



8.^a edición

Introducción a la psicopatología y la psiquiatría

J. VALLEJO RUILOBA



Introducción a la psicopatología y la psiquiatría

OCTAVA EDICIÓN

Director

Julio Vallejo Ruiloba



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

Índice de capítulos

Instrucciones para el acceso en línea

Cubierta

Portada

Página de créditos

Autores

Prólogo a la primera edición

Prefacio a la Octava Edición

Prefacio a la primera edición

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

Concepto de psicopatología y psiquiatría

Concepto de enfermedad mental

Historia

Tendencias doctrinales en la psiquiatría actual

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

Modelos psiquiátricos

Noción de normalidad psíquica

Capítulo 3: Bases biológicas, psicológicas, sociales y evolutivas de la psiquiatría

A. Bases biológicas y psicológicas

B. Bases sociales y evolutivas

Capítulo 4: Epidemiología psiquiátrica

Introducción

Aspectos metodológicos de la epidemiología psiquiátrica

Principales estudios

Epidemiología de los trastornos mentales

Estudios de impacto de enfermedad

Capítulo 5: Estadística y psiquiatría

Introducción

Muestreo

Teoría de la medición

Diseño y comprobación de hipótesis

Intensidad de la asociación

Estadística multivariada

Sugerencias bibliográficas

Capítulo 6: Entrevista psiquiátrica e historia clínica

Entrevista psiquiátrica

Historia clínica

Capítulo 7: Métodos paraclínicos de diagnóstico en psiquiatría (I): métodos de exploración psicológica

Introducción

Concepto y desarrollo

Clasificación

Consideraciones finales

Capítulo 8: Métodos paraclínicos de diagnóstico en psiquiatría (II): tests neuropsicológicos

Consideraciones generales sobre la evaluación neuropsicológica

Exploración neuropsicológica en enfermedades mentales graves

Exploración neuropsicológica en el envejecimiento y demencias

Capítulo 9: Exploración psiquiátrica y médica

Introducción

Anamnesis

Exploración psicopatológica

Informe psiquiátrico formal

Capítulo 10: Clasificaciones en psiquiatría

Introducción

Conceptos subyacentes en las clasificaciones

Aspectos históricos

Sistemas de clasificación en psiquiatría

Clasificación de los trastornos mentales

Conclusiones

Capítulo 11: Neurosis: generalidades

Introducción

Antecedentes históricos

Concepto

Clasificaciones actuales

Características generales de las neurosis

Génesis

Mecanismos de defensa del yo personal

Diagnóstico

Evolución y pronóstico

Tratamiento

Capítulo 12: Trastornos de angustia

Introducción

Clasificaciones actuales

Datos epidemiológicos y estadísticos

Etiopatogenia

Aspectos clínicos

Diagnóstico diferencial

Curso y pronóstico

Tratamiento

Capítulo 13: Fobias

Introducción

Datos epidemiológicos y estadísticos

Clasificación de las fobias. Aspectos clínicos

Personalidad fóbica

Etiopatogenia

Diagnóstico diferencial

Curso y pronóstico

Tratamiento

Capítulo 14: Histeria

Introducción

Datos epidemiológicos y estadísticos

Clasificación

Etiopatogenia

Clasificación clínica

Personalidad histérica

Histeria masculina

Diagnóstico de histeria

Diagnóstico diferencial

Curso y pronóstico

Tratamiento

Capítulo 15: Trastornos obsesivos

Introducción

Datos epidemiológicos y estadísticos

Aspectos clínicos

Etiopatogenia

Personalidad obsesiva

Diagnóstico diferencial

Curso y pronóstico

Tratamiento

Capítulo 16: Trastornos psicósomáticos

Introducción

Síntomas somáticos médicamente inexplicados

Factores psicológicos que afectan a entidades médicas

Trastornos facticios

Simulación

Capítulo 17: Esquizofrenia

Concepto

Epidemiología

Etiopatogenia

Cuadro Clínico

Diagnóstico

Evolución y pronóstico

Tratamiento

Capítulo 18: Trastorno delirante (paranoia) y otras psicosis delirantes crónicas

Paranoia

Otras psicosis delirantes crónicas

Capítulo 19: Trastornos depresivos

Introducción

Epidemiología y factores de riesgo

Clasificación de las depresiones

Aspectos clínicos

Etiopatogenia

Personalidad depresiva

Diagnóstico diferencial

Curso y pronóstico

Tratamiento

Terapéuticas biológicas

Consideraciones generales en el tratamiento de las depresiones

Capítulo 20: Trastornos bipolares y esquizoafectivos

A. Trastornos bipolares

B. Trastornos esquizoafectivos

Capítulo 21: Trastornos de la personalidad

¿Existe la personalidad?

La personalidad trastornada

Trastornos de la personalidad

Los trastornos de la personalidad, ¿tienen tratamiento?

Capítulo 22: Demencias

Introducción

Historia conceptual de la demencia

Clasificación

Evaluación clínica

Formas clínicas
Seudodemencias
Tratamiento
Conclusión

Capítulo 23: Trastornos exógenos u orgánicos

Introducción
Clínica de los trastornos orgánicos
Etiología
Trastornos orgánicos específicos
Diagnóstico diferencial
Comentarios finales

Capítulo 24: Alcoholismo

Introducción
Etanol
Consumo de riesgo y consumo perjudicial
Trastorno por uso de alcohol
Intoxicación etílica aguda
Síndrome de abstinencia
Trastornos relacionados con el alcohol

Capítulo 25: Otras drogodependencias

Introducción
Conceptos básicos en drogodependencias
Conceptos diagnósticos previos a DSM-5
Clasificación de las sustancias objeto de abuso y dependencia
Descripción de los distintos tipos de drogodependencias

Capítulo 26: Trastornos del control de los impulsos

A. Trastorno explosivo intermitente, cleptomanía, piromanía, tricotilomanía y trastorno por excoriación

B. Juego patológico

Capítulo 27: Psicoterapia y psiquiatría dinámica

Introducción general a la psicoterapia

Técnica psicoanalítica

Psiquiatría dinámica

Evidencia científica sobre la psicoterapia dinámica

Conclusiones

Capítulo 28: Terapéuticas cognitivo-conductuales

A. Terapéuticas de modificación de conducta

B. Terapias cognitivas

Capítulo 29: Rehabilitación neurocognitiva

Breve apunte histórico

Modelos de rehabilitación neuropsicológica

Bases de los procesos de recuperación funcional

Rehabilitación psicosocial

Rehabilitación neurocognitiva

Capítulo 30: Terapia familiar sistémica

Introducción

Modelo sistémico, conceptos y premisas para la terapia familiar

Fases de la terapia familiar

Ciclo vital de la familia

Instrumentos de la terapia familiar

Escuelas y orientaciones de la TFS: proceso, estructura, contexto y narrativas

Indicaciones de la terapia familiar

Terapia familiar y esquizofrenia

Capítulo 31: Psicofarmacología

Introducción

Conceptos generales en psicofarmacología

Antipsicóticos

Antidepresivos

Estabilizadores del humor

Ansiolíticos

Aspectos generales del tratamiento farmacológico

Capítulo 32: Terapia electroconvulsiva

Introducción

Terapia electroconvulsiva

Capítulo 33: Otros tratamientos biológicos en psiquiatría

Introducción

Privación de sueño

Fototerapia

Estimulación magnética transcraneal (EMT)

Magnetic seizure therapy

Estimulación eléctrica transcraneal directa

Estimulación del nervio vago

Estimulación cerebral profunda

Capítulo 34: Psiquiatría de interconsulta y enlace

Definición. Marco conceptual

Reseña histórica

Estructura-organización de la psiquiatría de interconsulta y enlace

Capacitación-habilidades de un psiquiatra de enlace

Aspectos farmacológicos

Patología frecuente en psiquiatría de enlace

Situaciones especiales y comunes en la psiquiatría de enlace

Capítulo 35: Urgencias psiquiátricas

Introducción y definición

Modelos de atención y funcionamiento de los servicios de urgencias

Esquema de intervención ante la urgencia psiquiátrica

Principales síndromes de urgencia psiquiátrica

Capítulo 36: Prevención y asistencia psiquiátrica

Prevención en psiquiatría

Asistencia psiquiátrica

Capítulo 37: Psiquiatría de la infancia y la adolescencia

Introducción

Trastorno negativista desafiante

Trastorno de conducta

Trastorno por déficit de atención/hiperactividad

Trastornos de ansiedad

Trastornos obsesivo-compulsivos

Trastornos afectivos

Trastornos del espectro autista

Capítulo 38: Psiquiatría en el anciano

Introducción

Evaluación psiquiátrica del paciente anciano

Neurobiología del envejecimiento

Neurosis en la edad tardía

Trastornos afectivos

Trastornos psicóticos

Tratamientos biológicos en el anciano

Tratamientos no biológicos

Capítulo 39: Psiquiatría jurídica y forense

Introducción

Aspectos legales en el ejercicio de la psiquiatría

Prueba pericial psiquiátrica

Sinopsis

Capítulo 40: Ética en psiquiatría

Introducción

Principios éticos

Autonomía y competencia en el paciente con trastorno mental

Confidencialidad y psiquiatría

Ética en la enseñanza de psiquiatría

Experimentación e investigación en psiquiatría

Capítulo e41: Psicopatología de la conciencia

Introducción

Teorías sobre la conciencia y la autoconciencia

Características fenomenológicas de la experiencia consciente

Correlatos neuronales

Trastornos globales y parciales de la conciencia

Capítulo e42: Psicopatología de la atención y orientación

Introducción

Componentes de la atención y modalidades de atención

Sistemas neuronales implicados en la atención

Trastornos de la atención

Orientación

Capítulo e43: Psicopatología de la memoria

Introducción

Memoria y tipos de memoria

Neurobiología de la memoria

Retención y olvido

Exploración de la memoria

Trastornos de la memoria

Psicopatología de la memoria en neuropsiquiatría

Capítulo e44: Psicopatología de la percepción

Introducción

Alucinaciones e ilusiones

La naturaleza de la experiencia sensorial

Trastornos de la percepción según la modalidad representacional

Otros trastornos sensoriales

Exploración de la experiencia alucinatoria

Alucinaciones en otras patologías

Capítulo e45: Trastornos del pensamiento y del lenguaje

Introducción

Trastornos del pensamiento

Delirio

Trastornos del lenguaje

Capítulo e46: Psicopatología de la afectividad

Introducción

Aspectos históricos

Aspectos conceptuales

Neurobiología de la afectividad

Exploración de la afectividad

Alteraciones de la afectividad

Alteraciones sintomáticas de la afectividad

Capítulo e47: Psicopatología de la psicomotricidad

Introducción

Bases neuroanatómicas y funcionales de la actividad psicomotora

Agitación psicomotora

Disminución de la actividad psicomotora

Otros trastornos del movimiento

Signos neurológicos menores

Exploración de la psicomotricidad

Psicomotricidad en los trastornos psiquiátricos

Capítulo e48: Trastornos del sueño

Introducción

Fisiología y mecanismos básicos del sueño

Clasificación de los trastornos del sueño

Trastornos del inicio y mantenimiento del sueño

Trastornos por somnolencia excesiva

Trastornos del ciclo sueño-vigilia

Disfunciones asociadas al sueño, las fases del sueño o la vigilia parcial (parasomnias)

Trastornos del sueño en enfermedades psiquiátricas

Capítulo e49: Conducta y patología sexual

Introducción

Diferenciación sexual

Disforia de género o trastornos de la identidad de género

Disfunciones sexuales

Parafilias

Capítulo e50: Conducta suicida

Introducción

Concepto de conducta suicida

Epidemiología

Métodos utilizados

Etiopatogenia y factores de riesgo

Terapéutica de la conducta suicida
Valoración del paciente suicida
Marcadores biológicos de la conducta suicida
Escala de evaluación de riesgo suicida
Programas comunitarios preventivos de la conducta suicida

Capítulo e51: Trastornos de la conducta alimentaria

Introducción
Clasificación
Trastornos por disminución de la ingesta
Trastornos por exceso de ingesta
Trastorno de atracones

Capítulo e52: Psicopatología de la inteligencia

Consideraciones generales
Concepto y desarrollo
Concepción actual
Etiología
Prevalencia
Aspectos psicopatológicos
Evaluación y diagnóstico
Tratamiento (procedimientos de intervención)
Aspectos sociofamiliares y evolutivos
Prevención (tendencias actuales)
Agradecimientos

Índice alfabético

Página de créditos



© 2015 Elsevier España, S.L.U.

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º - 08029 Barcelona

Es una publicación **MASSON**

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

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

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

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

ISBN (versión impresa): 978-84-458-2584-6

ISBN (versión electrónica): 978-84-458-2620-1

Depósito legal (versión impresa): B. 12.100 - 2015

Depósito legal (versión electrónica): B. 12.101 - 2015

Servicios editoriales: A. Parras

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar las dosis recomendadas, la vía y duración de la

administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicados para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor



Autores

Revisión técnica

Rosa Hernández Ribas, Profesora Asociada
Universitat de Barcelona
Psiquiatra Adjunta
Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari de Bellvitge
Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL), CIBERSAM

Marta Subirà Coromina, Psiquiatra
Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari de Bellvitge
Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL), CIBERSAM

Autores

M.ª del Pino Alonso Ortega, Profesora Asociada
Universitat de Barcelona
Psiquiatra Adjunta
Servicio de Psiquiatría
Hospital Universitari de Bellvitge
L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Enric Álvarez Martínez, Director del Servicio de Psiquiatría
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Profesor Titular
Universitat Autònoma de Barcelona
CIBERSAM,
Barcelona

E.J. Arranz Estévez, Psiquiatra
Centre de Salut Mental Nou Barris
Barcelona

M.ª Neus Aymamí i Sanromà, Profesora Asociada
Departamento de Psiquiatría y Psicobiología Clínica
Universitat de Barcelona
Psicóloga Adjunta
Servicio de Psiquiatría
Hospital Universitari de Bellvitge
L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Carles Ballús-Creus, Doctor en Psicologia
Universitat de Barcelona
Máster en Terapia Familiar
Universitat Autònoma de Barcelona
Institut Clínic de Neurociències
Hospital Clínic
Barcelona

Miguel Bernardo Arroyo, Profesor Titular
Universitat de Barcelona
Director de la Barcelona Clínic Schizophrenia Unit
Institut Clínic de Neurociències
Hospital Clínic Universitari
IDIBAPS, CIBERSAM
Barcelona

Miquel Bioque Alcázar, Doctor en Medicina por la Universitat de Barcelona
Especialista en Psiquiatria
Barcelona Clínic Schizophrenia Unit
Institut Clínic de Neurociències
Hospital Clínic Universitari
CIBERSAM
Barcelona

Jordi Blanch Andreu, Jefe de Sección
Servicio de Psiquiatria y Psicologia
Hospital Clínic de Barcelona
Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM)

Antonio Bulbena Vilarrasa, Catedrático de Psiquiatria
Director del Departamento de Psiquiatria y Medicina Legal
Universitat Autònoma de Barcelona
Director de Investigación y Docencia
Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions (INAD)
Parc de Salut Mar
Barcelona

Luis J. Cabrero Ávila, Médico Adjunto de Psiquiatria
Subdivisión de Psiquiatria y Psicologia Médica
Hospital Clínic
Barcelona

Narcís Cardoner Álvarez, Profesor Asociado

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

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

Josefina Castro-Fornieles, Directora del Instituto de Neurociencias
Hospital Clínic de Barcelona
CIBERSAM, IDIBAPS
Profesora Agregada de Psiquiatría
Departamento de Psiquiatría y Psicobiología Clínica
Universitat de Barcelona
Barcelona

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

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

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

Crisanto Díez Quevedo, Profesor Asociado de Psiquiatría
Universitat Autònoma de Barcelona
Jefe de la Unidad de Psiquiatría
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol
Badalona, Barcelona

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

Montse Esquerda Aresté, Profesora Asociada de Bioética
Facultad de Medicina
Universitat de Lleida
Pediatra
Centro de Salud Mental Infantil y Juvenil
Sant Joan de Déu Lleida

Fernando Fernández-Aranda, Profesor Agregado
Facultad de Medicina
Universitat de Barcelona
Coordinador de la Unidad de Trastornos de la Alimentación
Jefe de Grupo CIBERobn
Servicio de Psiquiatría
Hospital Universitari de Bellvitge
Hospitalet del Llobregat, Barcelona

Cristóbal Gastó Ferrer, Catedrático de Psiquiatría
Facultad de Medicina
Universitat de Barcelona
Consultor Sénior
Hospital Clínic
Institut Clínic de Neurociències
CIBERSAM, IDIBAPS
Barcelona

Esperanza L. Gómez-Durán
Profesora Titular
Universitat Internacional de Catalunya
Psiquiatra Adjunto
Fundació Sociosanitària de Barcelona

Barcelona
Médico Forense Titular
Unidad de Medicina Legal e Investigación
Colegio de Médicos de Barcelona
Barcelona

Esther Gómez Gil, Consultora en Psiquiatría
Instituto Clínic de Neurociencias
Hospital Clínic
Barcelona

Iria Grande i Fullana, Psiquiatra y Doctora en Medicina
Hospital Clínic
IDIBAPS, CIBERSAM
Barcelona

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

Antoni Gual Solé, Consultor Sénior
Unidad de Conductas Adictivas
Servicio de Psiquiatría
Institut Clínic de Neurociències
Hospital Clínic i Universitari de Barcelona

Joana Guarch Domènech, Psicóloga Clínica
Servicio de Psiquiatría y Psicología
Instituto de Neurociencias
Hospital Clínic de Barcelona
Barcelona

Fernando Gutiérrez Ponce de León, Psicólogo Clínico-Consultor
Servicio de Psiquiatría y Psicología
Hospital Clínic
Barcelona

Josep Maria Haro Abad, Director
Fundación para la Investigación y Docencia San Juan de Dios
Director de Investigación

Parc Sanitari Sant Joan de Déu
Sant Boi de Llobregat, Barcelona

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

Aurora Jorquera Hernández, Ex Psicóloga Clínica del Servicio de Psiquiatría
y Psicología
Instituto de Neurociencias
Hospital Clínico de Barcelona
Práctica privada en «Galton», Gabinete colectivo de Psiquiatría y Psicología
Clínica
Barcelona

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

Javier Labad Arias, Facultativo Especialista en Psiquiatría
HPU Institut Pere Mata
Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili (IISPV)
Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM)
Reus, Tarragona

Hugo López Pelayo, Investigador Asociado
Unidad de Conductas Adictivas
Servicio de Psiquiatría
Institut Clínic de Neurociències
Hospital Clínic i Universitari de Barcelona

M.^a Eulalia Lorán Meler, Profesora Asociada de Psiquiatría
Facultad de Medicina
Universitat Autònoma de Barcelona
Médico Adjunto de Psiquiatría
Servicio de Psiquiatría
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Badalona, Barcelona

Teodoro Marcos Bars, Doctor en Psicologia
Consultor
Servicio de Psiquiatria y Psicologia
Institut Clínic de Neurociències
Hospital Clínic Universitari
Barcelona

Luis Miguel Martín López, Profesor Asociado
Departamento de Psiquiatria y Medicina Legal Universitat Autònoma de Barcelona
Director de la Línia de Primària i Programes Especials de Salut Mental
Institut de Neuropsiquiatria i Adiccions (INAD)
Parc de Salut Mar, Hospital del Mar
Barcelona

Èrika Martínez-Amorós, Facultativo Especialista en Psiquiatria
Corporació Sanitària Parc Taulí
Sabadell, Barcelona

José Manuel Menchón Magriñà, Profesor Titular de Psiquiatria
Facultad de Medicina
Universitat de Barcelona
Jefe del Servicio de Psiquiatria
Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL
L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona
Jefe de grupo investigador en CIBERSAM
Barcelona

Sílvia Mondón Vehils, Especialista Sénior
Unidad de Conductas Adictivas
Servicio de Psiquiatria
Institut Clínic de Neurociències
Hospital Clínic i Universitari de Barcelona

Víctor Navarro Odrizola, Psiquiatra
Especialista Sénior
Institut Clínic de Neurociències
Hospital Clínic
Facultad de Medicina
Universitat de Barcelona
CIBERSAM, IDIBAPS

Barcelona

Leopoldo Ortega-Monasterio, Profesor Titular
Universitat Internacional de Catalunya
Médico Psiquiatra y Forense
Instituto de Psiquiatría y Psicología Clínica de Barcelona
Barcelona

Aurora Otero Camprubí, Profesora Asociada de Psiquiatría
Facultad de Medicina
Universitat de Barcelona
Especialista Sénior
Servicio de Psiquiatría
Hospital Clínic
Barcelona

Rafael Penadés Rubio, Psicólogo Clínico
Especialista Sénior
Profesor Asociado de Psicología Médica
Facultat de Medicina
Universitat de Barcelona
Hospital Clínic
Institut de Neurociències
IDIBAPS, CIBERSAM
Barcelona

Josefina Pérez-Blanco, Psiquiatra
Servicio de Psiquiatría
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Profesora Asociada
Universitat Autònoma de Barcelona
CIBERSAM
Barcelona

Víctor Pérez Solà, Director del Institut de Neuropsiquiatria i Adiccions
(INAD)
Hospital del Mar
CIBERSAM
Profesor Asociado
Universitat Autònoma de Barcelona
Barcelona

Josep Pifarré Paredero, Profesor Asociado de Psiquiatría

Facultad de Medicina
Universitat de Lleida
Director de los Servicios Territoriales de Salud de las Regiones Sanitarias de Lleida
y del Alt Pirineu y Aran

M.^a Cristina Pinet Ogué, Psiquiatra Adjunto
Unidad de Conductas Adictivas
Servicio de Psiquiatría
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Barcelona

Luis Pintor Pérez, Coordinador de la Unidad de Psiquiatría de Enlace
Hospitalaria
Servicio de Psiquiatría
Hospital Clínic
Barcelona

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

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

Amanda Rodríguez-Urrutia, Psiquiatra Adjunta
Unidad de Interconsulta y Enlace
Servicio de Psiquiatría
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Barcelona

Salvador Ros Montalbán, Profesor Asociado
Universitat Autònoma de Barcelona
Consultor Sénior
Servicio de Psiquiatría
Hospital del Mar
Barcelona

Manel Salamero Baró, Profesor Asociado
Universitat de Barcelona

Consultor
Servicio de Psiquiatría y Psicología
Hospital Clínic
Barcelona

Luis Sánchez-Planell, Profesor Titular de Psiquiatría
Universitat Autònoma de Barcelona
Ex Jefe de la Unidad de Psiquiatría
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol
Badalona, Barcelona

Cinto Segalàs Cosí, Psiquiatra Adjunto
Servicio de Psiquiatría
Hospital Universitari de Bellvitge
L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Carlos Soler González, Investigador asociado
Unidad de Conductas Adictivas
Servicio de Psiquiatría
Institut Clínic de Neurociències
Hospital Clínic i Universitari de Barcelona

Virginia Soria Tomás, Facultativo Especialista en Psiquiatría
Servicio de Psiquiatría
Hospital Universitari de Bellvitge
Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL)
Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM)
L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Josep Toro Trallero, Profesor Emérito de Psiquiatría
Universitat de Barcelona
Barcelona

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

Manuel Valdés Miyar, Catedrático de Psiquiatría
Universitat de Barcelona

Consultor Sénior
Servicio de Psiquiatría
Hospital Clínic
Barcelona

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

Eduard Vieta i Pascual, Profesor Titular de Psiquiatría
Universitat de Barcelona
Jefe de Servicio de Psiquiatría y Psicología
Director de la Unidad de Trastornos Bipolares
Hospital Clínic
IDIBAPS, CIBERSAM
Barcelona

Prólogo a la primera edición

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

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

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

Una vez más insistiremos en que, sólo a partir del estudio psicopatológico, se puede llegar al enmarque nosológico y a una delimitación nosotóxica, tan problematizados en los últimos años, si bien tan necesarios al pretender llevar a cabo un trabajo controlado y multidisciplinario. En cuanto al llamado análisis «fenomenológico» representa, pensamos, una forma de profundización de la problemática humana por vía consciente, a partir de unos datos psicopatológicos más o menos descriptivos o de observaciones clínicas, en tanto el enfoque

«psicodinámico» abre otra perspectiva interpretativa, partiendo ya de contenidos no conscientes.

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

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

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

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

C. Ballús

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



Prefacio a la octava edición

Es importante acometer la octava edición de este libro de psiquiatría porque supone un cambio notable en la historia del mismo. Cuando en el año 1980 publicamos la primera edición, éramos cinco profesionales que entonces impartíamos la asignatura de Psicopatología en la Facultad de Psicología. Nos impulsó entonces la publicación de un libro claro, didáctico y al día sobre la materia, pues sólo existían ejemplares o muy simples o tratados. Tras dos ediciones se planteó, cuando Julio Vallejo ya impartía docencia en Medicina, ampliar los autores, en la tercera edición de 1990, a 27 profesionales, con la idea que cada capítulo fuera desarrollado por un superespecialista del tema. Julio Vallejo asumió los capítulos generales y todos los temas de neurosis para que el libro no se disgregara conceptualmente.

Desde esa fecha (1990) hasta la actualidad (2015) el libro ha sufrido numerosas revisiones y actualizaciones, cada cinco años aproximadamente. De este mismo modo, en la edición actual se han introducido cambios importantes. La dirección principal del libro sigue a cargo de Julio Vallejo, pero con dos directores adjuntos: Antonio Bulbena, que colabora desde la primera edición, con varios capítulos a su cargo, y Jordi Blanch, que se incorpora como presidente de la Societat Catalana de Psiquiatria i Salut Mental (SCPSM). A partir de esta edición, la SCPSM intervendrá para dar continuidad y estabilidad al futuro del libro, de forma que en próximas ediciones podrá figurar como colaboradora y asesora del mismo, y mantener así una cohesión.

Por otra parte, varios capítulos que durante estos 35 años estuvieron firmados sólo por Julio Vallejo continuarán dirigidos por el mismo autor, pero también escritos por otros profesionales que destacan en ese tema.

Asimismo, los contenidos de la obra han sido profundamente renovados y adaptados al recién publicado DSM-5.

Por tanto, el libro adquiere una nueva dimensión de estructura, fondo y contenido que pensamos garantizará su continuidad en el futuro.

Deseamos y esperamos que así sea y que los lectores, tras más de tres décadas, lo continúen valorando positivamente.

J. Vallejo



Prefacio a la primera edición

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

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

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

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

Finalmente, debemos manifestar nuestro agradecimiento a Jorge Belinsky, Ángeles González, Alberto Mariné, José M.^a Costa Molinari, Isabel Moreno, Jorge Prat, Luis Sánchez Planell y Ernesto Sierra por el estímulo y sugerencias que nos prestaron en determinados capítulos. A Carlos Ballús debemos parte de nuestra formación; de su entrañable amistad da muestra el condescendiente prólogo que nos ha dedicado. De forma especial agradecemos muy sinceramente a la psicólogo Nuria Blanxart su colaboración en dos temas que por su contenido trascienden el ámbito de la psiquiatría. Asimismo, manifestamos nuestra gratitud a Isabel

Miserachs, quien con amable dedicación y esmero confeccionó las figuras de este libro. Y, en fin, a todos los que a lo largo de nuestra actividad profesional nos han ayudado con su formación humana o científica, de una u otra forma, nuestro más sincero agradecimiento.

Los Autores

CAPÍTULO 1

Introducción (I). Psicopatología, psiquiatría y enfermedad mental.

Tendencias en la psiquiatría actual

J. Vallejo

Puntos clave

- ♦ La psicopatología es la fundamentación científica de la psiquiatría, para lo que precisa delimitar conceptos generales con validez universal en el campo de la patología psiquiátrica.
- ♦ La psiquiatría se ocupa del estudio, prevención, tratamiento y rehabilitación de los trastornos psíquicos, entendiendo como tales tanto las enfermedades propiamente psiquiátricas como otras patologías psíquicas, entre las que se incluyen los trastornos de la personalidad.
- ♦ Los *aspectos diferenciales entre psicopatología y psiquiatría* son: 1) la psicopatología tiene por objeto el establecimiento de reglas y conceptos generales, mientras que la psiquiatría se centra en el caso morboso individual; 2) la psicopatología es una ciencia en sí misma, mientras que la psiquiatría toma la ciencia como medio auxiliar; 3) la psicopatología, partiendo de la unidad que es el ser humano, va descomponiéndolo en funciones psíquicas (percepción, memoria, conciencia, etc.) aisladas con el fin de analizar adecuadamente las leyes que

rigen cada una de ellas, aunque sin perder de vista las conexiones funcionales intrapsíquicas, mientras que la atención de la psiquiatría se centra en el hombre enfermo, indivisible por definición y sólo accesible con un enfoque holístico, y 4) la psicopatología se desentiende de la terapéutica, eje y meta final de la psiquiatría.

- ♦ Las enfermedades mentales quedan delimitadas por los siguientes elementos: 1) representan una ruptura biográfica; 2) la enfermedad genera experiencias subjetivas desagradables; 3) se restringe la libertad personal; 4) se presenta como un conjunto organizado y constante de síntomas; 5) tienen un curso y un pronóstico predecibles, y 6) son generalmente sensibles a un tratamiento biológico específico, aunque las terapéuticas psicológicas y/o rehabilitadoras puedan contribuir, a veces, a configurar un mejor pronóstico.
-

Concepto de psicopatología y psiquiatría

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

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

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

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

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

Para la mayoría de autores, la psiquiatría es una rama de las ciencias médicas, cuyo carácter científico se alcanza a través de la psicopatología ([Guimón, 1982](#)). Sin embargo, la diferenciación entre psiquiatría y psicopatología que defiende la psiquiatría europea no se mantiene en la psiquiatría americana, para la que

ambos términos son intercambiables.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1. No se ha conseguido aún un sistema nosológico que recoja fidedignamente los diferentes trastornos psíquicos y sea operativo para el diagnóstico y la investigación, ya que las clasificaciones son descriptivas pero sin modelos teóricos apriorísticos (Maj y cols., 2002; Kendell, 2003). Los recientes DSM, de procedencia americana, y la CIE-10, de la OMS, son esfuerzos loables por clasificar estas enfermedades con aceptables criterios de inclusión y exclusión, separando la clínica psiquiátrica de los trastornos de personalidad, con lo que se ha conseguido

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

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

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

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

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

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

7. En relación con lo anterior, es necesario que la psiquiatría trabaje junto con

otras disciplinas y se beneficie de los adelantos técnicos que se producen en la ciencia. Aquí tiene plena vigencia el teorema de Gödel cuando afirma que «ningún sistema lógico es completo; siempre habrá una serie de enunciados no deducibles desde el propio sistema». En efecto, el desarrollo de la psicopatología y la psiquiatría depende, en gran medida, del perfeccionamiento que se produzca en otras ramas del saber (genética, biología, psicología, etc.). A partir de la incorporación de nuevos elementos se podrán elaborar modelos de trastornos psíquicos más próximos a la realidad de la patología psíquica.

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

En una obra reciente (Vallejo, 2012) hemos señalado las cuestiones que es importante tener en cuenta para que la psiquiatría, a pesar de sus progresos, no pierda el norte de su exitosa evolución:

1. La desaparición de los maestros, puesto que en la actualidad los ejes del conocimiento están en los modernos textos de diagnóstico, como los DSM.
2. Las lecturas de los residentes, que no leen ni saben apenas nada de los clásicos de la psiquiatría ni de la formación de ésta como ciencia.
3. Investigadores frente a clínicos, ya que en el pasado los investigadores procedían de la clínica, pero en el presente operan ya desde el principio desde una formación exclusivamente investigadora, sin base clínica, que no les permite tener una visión amplia y realista de la materia. Presentan, por tanto, datos vacíos de contenido y aplicación clínica.
4. La comorbilidad irrazonablemente elevada, producto de una base diagnóstica frágil y sin solidez clínica.
5. Peligroso declive de la estabilidad diagnóstica, que hay que vigilar para que se mantenga elevada en los trastornos psicóticos y no decaiga en el resto.
6. La nosología, caballo de batalla de la psiquiatría, que todavía no avanza con criterios sólidos y, por tanto, no ofrece clasificaciones fiables.
7. La diferencia clara entre trastorno y enfermedad mental, pues la psiquiatría acoge ambos, pero se precisa claridad para diferenciarlos.
8. La sobrevaloración del factor impacto, que si bien es importante no puede convertirse en el único punto de valoración de los psiquiatras.
9. Otros temas críticos, tales como: las oposiciones; el tipo de información, que es acrítica; la influencia aplastante de la psiquiatría americana; el poder de la administración; el declive del principio de jerarquización, etc.

En estas breves líneas de introducción al extenso campo de la psiquiatría hemos querido dejar constancia de que es una materia científica, en constante evolución

y búsqueda de conocimientos sólidos. El momento actual es floreciente, desde que se recanalizan sus esfuerzos en el cauce de una medicina integral en la que se valoran los aspectos biológicos de la enfermedad y se consideran los factores psicosociales que modulan y condicionan su pronóstico. El peligro que la acecha es quedar desbordada por toda una serie de conflictos humanos que, si bien son tanto o más dramáticos que la propia enfermedad, se alejan de su competencia y de sus posibilidades terapéuticas.

Concepto de enfermedad mental

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

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

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

base biológica es fundamental, en los trastornos de personalidad priman los condicionantes educacionales y ambientales, sin que pueda descartarse en alguno de ellos una participación biológica, y en el resto de patologías se imbrican causas biológicas y psicosociales, según el trastorno.

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

Con estos presupuestos podemos acotar la auténtica enfermedad mental — competencia de la psiquiatría y de condición superponible a la de otras enfermedades médicas— del resto de trastornos psíquicos (es mejor no emplear en este caso el término enfermedad, identificado en función del modelo médico que se aborda más adelante), cuya naturaleza no es fundamentalmente biológica, como es el caso de las clásicas neurosis (con posible excepción de las crisis de angustia y los trastornos obsesivos) o de los trastornos de personalidad. Concretamente, las enfermedades mentales quedan delimitadas por los siguientes elementos: 1) representan una ruptura biográfica, de forma que el estado morbo es cualitativamente distinto del premórbido y tras la recuperación el paciente se reajusta nuevamente a su situación inicial (a excepción de la esquizofrenia que puede causar deterioro); 2) la enfermedad genera experiencias subjetivas desagradables (a excepción de los estados maníacos); 3) se restringe la libertad personal, entendiendo como tal una merma de las posibilidades de enriquecimiento existencial; 4) se presenta como un conjunto organizado y constante de síntomas, que permiten al clínico reconocerlos en un síndrome que configura un diagnóstico preciso; 5) tienen un curso y un pronóstico predecibles, y 6) son sensibles generalmente a un tratamiento biológico específico, aunque las terapéuticas psicológicas y/o rehabilitadoras puedan contribuir, a veces, a configurar un mejor pronóstico.

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

Tabla 1-1

Bases etiopatogénicas de los trastornos psíquicos

	Base biológica (enfermedades mentales)	Base psicosocial (neurosis, trastornos de personalidad)
Genética	+	–
Anomalías biológicas	+	–
Consistencia clínica	+	–
Fluctuaciones clínicas	–	+
Reactividad al medio	–	+
Estabilidad diagnóstica	+	–
Ruptura biográfica	+	–
Respuesta a tratamientos biológicos	+	–
Respuesta a tratamientos psicológicos	–	+

Historia

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

Cultura griega y romana

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

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

Entre los romanos, las directrices son similares a las mantenidas por los griegos. Así, Asclepiades (124 a.C.), aunque rechaza la teoría humoral de Hipócrates, mantiene un enfoque progresista, enfatizando el papel de las influencias ambientales y oponiéndose con firmeza a los tratamientos inhumanos y al encierro carcelario de estos pacientes. Fue el primero en distinguir entre alucinaciones, ilusiones y delirios, así como en diferenciar las enfermedades

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

Otras culturas

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

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

Edad Media y Renacimiento

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

eclosión, extendiéndose posteriormente a Alemania y al resto de Europa, donde se la denominó baile de San Vito. Estas epidemias de desajuste psíquico se prolongaron hasta el siglo xvii, pero tuvieron su mayor auge en los siglos xv y xvi durante las épocas de mayores calamidades y pestes.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Siglo xvii y principios del siglo xviii

Esta época puede considerarse como un período de transición entre todo un largo trazo de la historia, caracterizado por una imagen sombría, y otro que se inicia a

finales del siglo ^{xviii} con Pinel, que viene marcado por la esperanza de llegar a construir un edificio psiquiátrico humano, regio y recio, donde el paciente tenga las máximas posibilidades de recuperación. En él estamos todavía.

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

Finales del siglo ^{xviii} y siglo ^{xix}

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

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

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

mermada o perdida, para convertirse en un simple aparato al servicio del poder sociopolítico represor.

El tratamiento moral de Pinel, cuyos efectos terapéuticos fueron inmediatos y sorprendentes, fue bien acogido por Tuke (1732-1819) en Inglaterra y por Fricke en Alemania. Al mismo tiempo, en Estados Unidos, Benjamin Rush (1745-1813), considerado como el padre de la psiquiatría americana, con la influencia de su formación en Edimburgo, introduce en el Hospital de Pensilvania métodos basados en la terapia moral. Escribió el primer tratado de psiquiatría americano (*Medical Inquiries and Observations upon the Diseases of the Mind*, 1812), cuya repercusión duró en América hasta finales de siglo, a pesar de que en él se exponen todavía conceptos astrológicos y métodos de tratamiento algo peculiares (sangrías, purgantes, el «aparato tranquilizador»). También en Estados Unidos una maestra de escuela de Nueva Inglaterra, Dorothea Dix (1802-1887), presentó en 1848 un informe al Congreso en el que se exponía la situación de los enfermos mentales en las cárceles, hospicios y asilos. Su labor, que duró 40 años, se plasmó en la fundación de 32 hospitales guiados por principios asistenciales modernos.

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

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

del siglo ^{xix} y principios del siglo ^{xx}.

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

1. Intento de búsqueda nosográfica que, como veremos posteriormente, culmina con la obra de Kraepelin.
2. El interés nosográfico despierta una ilimitada devoción por la clínica, que queda plasmada en afortunadas y minuciosas descripciones. Por otra parte, los escasos medios terapéuticos y, por tanto, el curso crónico en el que se ven condenados muchos enfermos favorecieron el estudio clínico prolongado de los pacientes a través de la historia natural de la enfermedad.
3. La base es una «psiquiatría pesada» cuyas fuentes prácticas de conocimiento son los hospitales psiquiátricos. Su marco, por tanto, se centra en las grandes enfermedades mentales (psicosis), quedando desplazados los problemas psíquicos menores que no requieren internamiento.
4. La posición conceptual está marcada por el modelo orgánico-médico de enfermedad. La orientación general de la medicina, en cuyo seno la psiquiatría intentó situarse, y algunos descubrimientos esenciales sobre la etiología somática de ciertos procesos psíquicos, como el origen sifilítico-orgánico de la demencia parálitica (PGP: parálisis general progresiva) (1822 y 1879), la detección de deficiencias de tiamina en alcohólicos afectados de síndrome de Wernicke (1881) o el papel del alcoholismo en el síndrome de Korsakoff (1887), propiciaron esta postura. Durante el siglo ^{xix} la psiquiatría, bajo el amparo de la medicina y en la búsqueda de la evidencia, o mejor de las pruebas, atraviesa tres etapas (Lázaro, 1999): *a)* anatomoclínica, centrada en la lesión; *b)* fisiopatológica, que incide en la disfunción, y *c)* etiopatológica, fijada en la enfermedad producida por agentes externos (microbios). Con el fracaso de estas tres opciones se llega a la mentalidad probabilística actual que contempla la enfermedad desde una perspectiva multicausal y multifactorial, descrita en términos probabilísticos.
5. En relación con los puntos anteriores, se desarrolla la psicopatología descriptiva, cuyos postulados hemos definido en la introducción. Otros puntos, además de la mencionada estabilidad de los síntomas, cuyo soporte es la alteración biológica subyacente, son (Berrios, 1988b): *a)* la redefinición de algunos signos psicopatológicos en términos no anatomoclínicos ni fisiológicos, sino psicológicos; *b)* los signos psicopatológicos no ocurren en un espacio físico, sino en un espacio semántico, por lo que las definiciones de tales signos deben hacerse en función de sus atributos físicos, pero en referencia al resto de la conducta; *c)* la introducción de la dimensión temporal y longitudinal para establecer y modificar el diagnóstico; *d)* la valoración de la psicopatología de la conducta no verbal, que ya fue considerada por los griegos; *e)* la introducción del análisis numérico y el intento de cuantificación de la conducta normal y patológica, y *f)* la incorporación de la subjetividad, de la mano de Moreau de Tours hacia 1859, para lo cual fueron necesarios dos cambios conceptuales: el desarrollo de formas válidas de recoger

información subjetiva y la aceptación de que es posible establecer un diálogo inteligible con la insania.

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

Siglo xx

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

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

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

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

1. Aspectos clínicos (hacen hincapié en la desconexión entre la estructura clínica y la etiología):

- a. Existen casos cuya clínica no puede ubicarse ni en la PMD ni en la esquizofrenia (Wernicke, Kleist).
- b. Las psicosis exógenas o de base orgánica, cuyas causas son múltiples, tienen

una expresión clínica común (reacción exógena aguda descrita por Bonhoeffer en 1907).

- c. En psicosis orgánicas de etiología clara y definida como la PGP no se puede hablar tampoco de unidad nosológica porque puede manifestarse el trastorno a través de diversos síndromes, cuya relación no se efectúa con el sustrato cerebral, sino con factores previos que se dan en el sujeto normal (Hoche).

2. Aspectos conceptuales:

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

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

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

1. El centro de interés se desplaza de la psiquiatría pesada (psicosis) a la psiquiatría ligera (neurosis), produciéndose una amplia corriente de interés y dedicación que va de la psiquiatría a la comunidad y viceversa. El campo de la psiquiatría deja de circunscribirse a la locura y se extiende a otros campos cada vez más separados de ésta.
2. Posibilita una comprensión más completa del fenómeno psíquico normal o morboso. Con Freud, la psicología de las funciones se convierte en una psicología del hombre. El estudio de las psicosis se ve por primera vez enriquecido con las concepciones dinámicas, cuya primera repercusión en la psiquiatría académica se produce a través de la obra de Eugen Bleuler en 1911, el cual estaba bajo la influencia de su colaborador Jung, discípulo, a su vez, de Freud.
3. Abre nuevos cauces de enfoque terapéutico a través de técnicas que se irán

desarrollando en las próximas décadas.

4. La exactitud puede ser referida a *fenómenos* no observables y no es patrimonio de la cuantificación propia de los métodos científico-naturales.

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

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

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

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

entre los hechos histórico-biográficos personales.

Así distingue Jaspers entre explicar y comprender como dos formas de acceder al fenómeno psíquico. De esta metodología se deriva la oposición entre los dos conceptos básicos de su obra: el proceso y el desarrollo. En este sentido se sitúa el proceso como una interrupción de la continuidad histórico-vital frente al desarrollo, exponente de la continuidad comprensible. La transformación psicológicamente incomprensible de la actividad psíquica es la característica esencial del proceso psíquico, que puede ser gradual o súbito (brote). *Las ideas de Jaspers, esquematizadas y planteadas en el plano evolutivo, quedarían expuestas de la siguiente manera:*

Evolución:

A. Aguda.

Fase (reversible totalmente) (psicosis afectivas).

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

B. Crónica.

Proceso.

Psíquico (esquizofrenia).

Orgánico (síndromes demenciales).

Desarrollo (neurosis, psicopatías, paranoias).

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

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

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

En Alemania, cuya hegemonía se mantiene durante el primer tercio de siglo, existen dos núcleos importantes del saber psiquiátrico. Por una parte, Kleist y su

discípulo Leonhard son los más dignos representantes de la escuela de Frankfurt, que sigue una orientación clínica delimitando formas autónomas de las psicosis y defiende una posición localizacionista de la enfermedad mental. Otro polo de influencia es la escuela de Heidelberg, cuyas figuras más notables han sido Gruhle, Mayer-Gross, Kurt Schneider y Carl Schneider. La orientación fenomenológica jasperiana, clínico-descriptiva, marca la investigación de esta escuela cuyo centro de estudio es la esquizofrenia, y concretamente la estructura anómala de la vivencia psicótica, hasta llegar a agotar en esta línea las máximas posibilidades de profundizar en el tema, como reconoce el propio K. Schneider. La culminación de la hegemonía alemana puede fijarse en 1933 con la publicación del *Handbuch der Psychiatrie* en 11 volúmenes bajo la dirección de Bumke.

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

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

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

Tendencias doctrinales en la psiquiatría actual

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

Por una parte, se acaba la hegemonía de la escuela alemana y, con ella, posiblemente, toda una concepción de la psiquiatría, cerrada y hermética, pero también profunda y sistemática. La clínica pura se enriquece con las nuevas aportaciones de la psicopatología descriptiva, la psicofarmacología, la informática, la estadística, la psicología, la neurofisiología, la genética, la imagen cerebral y la bioquímica.

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

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

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

Pasamos a describir a continuación las corrientes que, a nuestro criterio, conforman el panorama epistemológico de la psiquiatría actual, puntualizando previamente que la clasificación que hacemos no debe interpretarse rígidamente, ya que cada vez son más numerosos los profesionales que eclécticamente acogen los aspectos más positivos de cada tendencia. Asimismo, nos parece oportuno

precisar que frecuentemente se realiza la adscripción a un modelo psicopatológico para un determinado cuadro y la adhesión a otro para interpretar otro trastorno diferente. Hechas estas consideraciones, vamos a describir las tendencias más representativas del momento actual.

Tendencias órgano-mecanicistas

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

Ancladas en los postulados de la psiquiatría clásica, se han reafirmado gracias a las aportaciones de la reciente neurobiología. En efecto, a lo largo del siglo ^{xix}, autores como Meynert, Wernicke, Clérambault, Seglas, Magnan, Griesinger, etc., apoyan esta visión de la enfermedad, especialmente desde que va diferenciándose la raíz etiológica (*Treponema pallidum*) y la localización cerebral de la parálisis general progresiva o demencia paralítica, que fue delimitada clínicamente por Bayle en 1822.

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

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

De cualquier forma, la posición biologista de ciertos sectores de la psiquiatría actual no niega el importante papel que la cultura, los sistemas políticos o económicos, la filosofía o la religión pueden desempeñar en el desarrollo de los

individuos y en los patrones de salud y enfermedad, pero centran el interés de la psiquiatría, como rama médica que es, en el estudio del organismo humano y las funciones biológicas alteradas (Guze, 1989).

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

Tendencias órgano-dinamistas

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

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

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

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

Tendencias conductistas

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

último extremo, aproxima el conductismo a las opciones más dinámicas e, incluso, sociogénicas, aunque con presupuestos muy diferentes a ellas.

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

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

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

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

Tendencias psicodinámicas

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

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

Durante su estancia en Francia (desde 1885), Freud se dejó influir por ambos autores, Charcot y Bernheim, especialmente por este último. De este período Freud vuelve a su país con un bagaje fundamental de partida para su futura teoría: la hipnosis y sus posibilidades terapéuticas en los pacientes histéricos. Inicialmente, al volver a Viena, trabaja en colaboración con Joseph Breuer, con quien publica su primer trabajo en 1893: *El mecanismo psíquico de los fenómenos histéricos*. Ya sólo en la investigación de los procesos inconscientes, Freud percibe pronto que la hipnosis tiene un valor limitado y elabora la técnica personal de la asociación libre, que junto con los sueños (*La interpretación de los sueños* se publicó en 1900) le permitió construir el modelo psicoanalítico. En 1902 se forma la Sociedad Psicoanalítica de Viena, en 1910 se crea la Asociación Internacional de Psicoanálisis y, por invitación de Stanley Hall, Freud pronuncia en 1909 cinco conferencias en la Clark University de Estados Unidos, país que recibe así su primer impacto psicoanalítico.

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

tiene dimensión social al acentuar las tendencias humanas de interés social y de autorrealización, lo que contrasta con el determinismo instintivo fatalista de las concepciones freudianas.

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

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

Influido por las concepciones psicoanalíticas y sin rechazar totalmente las aportaciones conductistas, se encuentra el denominado modelo humanista que enfoca, con una visión optimista del hombre, el desarrollo y los mecanismos de la personalidad, así como las potencialidades humanas, poniendo el acento en «el sí mismo» o identidad, la individualidad, la autoestimación, los valores, la autorrealización y la libertad intrínseca del hombre. Con William James (1842-1910) como punto de partida, esta corriente está representada por Maslow (1908-1970), Perls (1893-1970) y Carl Rogers (1902-1987), que es, quizá, su miembro más conocido e influyente desde sus aportaciones a la psicoterapia no directiva. En línea similar con el modelo humanista, cabe situar la corriente existencialista, cuyo representante actual más conocido es el estadounidense Rollo May (1909-1994). Dicha corriente está afincada en las concepciones de Heidegger, Jaspers, Kierkegaard, Sartre, etc., cuyos postulados básicos ya hemos analizado con anterioridad.

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

cadenas en el inconsciente. Lacan, desde el plano de la lingüística estructural, precisa: «El discurso del inconsciente está estructurado como un lenguaje».

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

Tendencias sociogenéticas

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

Ya hemos mencionado las aportaciones existencialistas y psicodinámicas — concretamente autores como Horney, Sullivan y Fromm — que trascienden la ortodoxia personalista analítica para situar la problemática en el marco de las relaciones interpersonales, lo que conlleva el reconocimiento de lo ambiental-social en la gestación de la patología psíquica. Los estudios ya clásicos de Durkheim (1897) sobre el suicidio y el concepto de anomia son, asimismo, avances todavía desestructurados de lo que será una auténtica psiquiatría social. La antropología cultural y la etnopsiquiatría (Benedict, Margaret Mead, Kardiner, Malinovsky) resaltan el papel de la cultura y, por tanto, de los condicionamientos sociales. Por otra parte, los estudios de la Escuela de Palo Alto, en California (Bateson, Walzlowick, Don Jackson, Helmick-Beavin) profundizan en el análisis de la comunicación humana desde el campo de la teoría de la información, con traducción concreta en el terreno psicopatológico como es la teoría de Bateson sobre el doble vínculo en las familias esquizofrénicas. Si a los autores mencionados añadimos el movimiento asistencial comunitario iniciado en la década de 1940 por Maxwell Jones en Londres y la potenciación de distintas modalidades asistenciales (como los hospitales de día y de noche) por Josua Bierer, tenemos situados los principales puntos de referencia que permiten acceder a la consideración actual de la sociogénesis de la enfermedad mental. Por supuesto, influirán otros factores de orden sociopolítico a los que nos referiremos a continuación, pero éstos ya no provienen del marco estrictamente psiquiátrico.

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

Corriente fenomenológico-existencial

Desde 1958 se van desarrollando en Inglaterra una serie de estudios sobre familias de esquizofrénicos, bajo la influencia de los trabajos de la Escuela de Palo Alto sobre la comunicación. Fruto de tales investigaciones es el libro *Locura, cordura y familia*, publicado en 1964 por Laing y Esterson, que abre el camino de una futura línea de trabajo.

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

Corriente político-social

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

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

Basaglia fue el autor más destacado de esta tendencia, cuya estructuración en Italia culminó con la creación de la asociación llamada Psiquiatría Democrática. Este movimiento ha tenido estrecha relación con la evolución político-social del país, y sus objetivos prácticos se centraron en el desmantelamiento de la institución psiquiátrica. Basaglia atendió especialmente a la filosofía del poder que se crea entre médico y paciente, y canaliza la relación terapéutica que mantiene, según él, un estado de violencia donde la exclusión de un miembro sobre el otro se da sistemáticamente. El impacto social y político de sus teorías quedó reflejado en la ley 180 de 1978, que fue aprobada por el Parlamento italiano y estaba dirigida, especialmente, a regular y reducir los internamientos psiquiátricos.

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

Finalmente, Deleuze y Guattari, en su obra *El antiedipo. Capitalismo y*

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

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

Corriente ético-sociológica

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

Lo cierto es que la virulencia antipsiquiátrica de la década de 1970 se ha diluido, de forma que el único vestigio real de esta época es la todavía vigente en Italia ley de 1978, cuyos desastrosos resultados han sido denunciados en publicaciones recientes (Roth y Kroll, 1986). Las reivindicaciones lógicas de esta corriente

(modernización y humanización de los hospitales psiquiátricos, estructuración de la asistencia, protección de los derechos del enfermo mental, creación de dispositivos intermedios, como hospitales de día y talleres protegidos, etc.) han sido asumidos por la psiquiatría y los organismos públicos, aunque su desarrollo varía según los países.

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

Bibliografía

- Andrews G. The essential psychotherapies. *Br J Psychiatry*. 1993;162:447–451.
- Baca E, Lázaro I. *Hechos y valores en psiquiatría*. Madrid: Triacastela; 2003.
- Baca E. Un proyecto de futuro. *Archivos de Psiquiatría*. 2004;67(1):3–16.
- Barcia Salorio D. Fluctuaciones en los planteamientos teóricos de la psiquiatría. In: Vallejo J, ed. *Update Psiquiatría*. Barcelona: Masson; 2001:11–34.
- Barnes M, Berke J. *Viaje a través de la locura*. Barcelona: Martínez Roca; 1974.
- Basaglia F. *La institución negada*. Barcelona: Barral; 1972.
- Bateson G. *Doble vínculo y esquizofrenia*. Buenos Aires: Carlos Lohlé; 1977.
- Bateson G. *Interacción familiar*. Buenos Aires: Tiempo Contemporáneo; 1971.
- Bentall R. A proposal to classify happiness as a psychiatric disorder. *J Med Ethics*. 1992;18:94–98.
- Berrios G. Investigación biológica y psicopatología descriptiva. *Rev Psicol*. 1983;1:39–52.
- Berrios G. Descriptive psychopathology: Conceptual and historical aspects. *Psychol Med*. 1984;14:303–313.
- Berrios G. Descripción cuantitativa y fenómenos psicopatológicos. In: Guimón J, ed. *Diagnóstico en psiquiatría*. Barcelona: Salvat Editores; 1988.
- Berrios G, Porter R. A history of clinical psychiatry. The origin and history of psychiatric disorders. Londres: Athlone; 1995.
- Berrios G. *The history of mental symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.
- Block S. Assessment of patients for psychotherapy. *Br J Psychiatry*. 1979;135:193–208.
- Bofill P, Tizón J. *Qué es el psicoanálisis*. Barcelona: Herder; 1994.
- Bunge M. *Epistemología*. Barcelona: Ariel; 1980.
- Carles F, Muñoz I, Llor C, Marset P. *Psicoanálisis en España (1893-1968)*. Madrid: Asociación Española de Neuropsiquiatría; 2000.
- Castilla del Pino C. El biologismo en psicopatología y en psiquiatría. *Inf Psiquiatr*. 1986;104:149–158.
- Cloninger C. Implications of comorbidity for the classification of mental disorders: The need for a trychobiology of coherence. In: Maj M, Gaebel W, Lopez-Ibor JJ, Sartorius N, eds. *Psychiatric Diagnosis and Classification*. Nueva York: Wiley; 2002.
- Cooper D. *Psiquiatría y antipsiquiatría*. Buenos Aires: Paidós; 1971.
- Ey, H. (1974). L'antipsychiatrie. Son sens et ses contresens. EMQ 37005 A, 40.
- Eysenck H, Wilson G. *El estudio experimental de las teorías freudianas*. Madrid: Alianza Universitaria; 1980.
- Fábregas J, Calafat A. Política de la psiquiatría. Charlando con Laing. Madrid: Zero; 1976.
- Fonagy P. El psicoanálisis hoy en día. *World Psychiatry (ed. esp.)*. 2003;1(2):73–80.
- Foucault M. *Historia de la locura en la época clásica*. México: Fondo de Cultura Económica; 1967.
- Freud S. *Compendio de psicoanálisis*. Madrid: Tecnos; 1985.
- Fromm E. *Grandeza y limitaciones del pensamiento de Freud*. México: Siglo xxi; 1979.
- Fromm E. *La crisis del psicoanálisis*. Barcelona: Paidós; 1984.
- García J, Vázquez-Barquero JL. Desinstitucionalización y reforma psiquiátrica en España. *Actas Esp Psiquiatr*. 1999;27:281–291.
- Gray G. *Psiquiatría basada en la evidencia*. Barcelona: Ars Medica; 2004.
- Gross ML. *La falacia de Freud*. Madrid: Cosmos; 1978.
- Guimón J. Definiciones de psiquiatría. *Psiquis*. 1982;3:1–4.
- Guze S. Biological psychiatry: is there any other Kind? *Psychol Med*. 1989;19:315–323.
- Hare E. *El origen de las enfermedades mentales*. Madrid: Triacastela; 2002.
- Hoche A, Kraepelin E, Bumke O. *Los síntomas de la locura*. Madrid: Triacastela; 1999.
- Hollon S. Cognitive-behavioral therapy. *Curr Opin Psychiatry*. 1993;6:348–352.
- Jervis G. *Manual crítico de psiquiatría*. Barcelona: Anagrama; 1977.
- Jervis G. El mito de la antipsiquiatría. Pequeña Biblia. Barcelona: Calamuy Scriptorius; 1979.
- Kandel E. Un nuevo marco intelectual para la psiquiatría. *Am J Psychiatry (ed. esp.)*. 1998;1:265–277.

- Kandel E. Biología y futuro del psicoanálisis. Retorno a una nueva estructura intelectual para la psiquiatría. *Am J Psychiatry* (ed. esp.). 1999;2:259–278.
- Kendell R. Clinical validity. *Psychol Med*. 1989;19:45–55.
- Kendell R. Cinco criterios para mejorar la clasificación de los trastornos mentales. In: Helzer J, Hunziak J, eds. *La definición de la psicopatología en el siglo xxi*. Barcelona: Ars Medica; 2003.
- Klerman G. The evolution of a scientific nosology. In: Shershow J, ed. *Schizophrenia: Science and Practice*. Cambridge: Harvard University; 1978.
- Lagache D. *El psicoanálisis*. Buenos Aires: Paidós; 1971.
- Laing RD. *Esquizofrenia y presión social*. Barcelona: Tusquets; 1972.
- Laing RD, Esterson A. *Cordura, locura y familia*. México: Fondo de Cultura Económica; 1967.
- Lancet: Psychiatry. *A discipline that lost its way*. 1985;30:731–732.
- Lázaro J. De la evidencia ilusoria a la incertidumbre razonable: Introducción histórica. *Archivos de Psiquiatría*. 1999;3(Suppl):5–26.
- Lázaro J. *La supervivencia del psicoanálisis en el siglo xxi*. Barcelona: Update Psiquiatría, Masson; 2003.
- Levenson E. *Requiem por el psicoanálisis*. Barcelona: Kairós; 1974.
- Llopis B. *Introducción dialéctica a la psicopatología*. Madrid: Morata; 1970.
- Maj M, Gaebel W, López-Ibor JJ, Sartorius N. *Psychiatric Diagnosis and classification*. Nueva York: Wiley; 2002.
- Marchais P. *Metapsychiatrie*. París: Masson; 1974.
- May R, Angel E, Ellenberger M. *Existencia*. Madrid: Gredos; 1967.
- Millon T. *Psicopatología y personalidad*. México: Interamericana; 1974.
- Munk-Jorgensen P. Has deinstitutionalization gone too far? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 1999;249:136–143.
- Pichot P. *Un siècle de psychiatrie*. París: Roche; 1983.
- Popper K, Eccles J. *El yo y su cerebro*. Barcelona: Labor; 1980.
- Quintanilla M. Problemas epistemológicos del reduccionismo biológico en las ciencias del hombre. *Inf Psiquiatr*. 1986;103:19–34.
- Rachman S. *Ensayos críticos al psicoanálisis*. Madrid: Taller Ediciones JB; 1975.
- Ramos Montes J. De la antipsiquiatría a la nueva psiquiatría comunitaria: hacia una psiquiatría de la complejidad. In: Vallejo J, ed. *Update Psiquiatría*. Barcelona: Masson; 2000:35–49.
- Reseau International: Alternativa a la psiquiatría. Appiani, 1979.
- Reznek L. Philosophy of psychiatry and the neurosciences. *Curr Opin Psychiatry*. 1993;6:709–712.
- Robinson P. *La izquierda freudiana*. Nueva York: Harper and Row; 1977.
- Roca M, Cañellas F. Psiquiatría basada en pruebas. In: Vallejo J, Leal C, eds. *Tratado de Psiquiatría*. Barcelona: I. Ars Medica; 2005.
- Roth M, Kroll J. *The reality of Mental Illness*. Cambridge: Cambridge University; 1986.
- Skinner BF. *Sobre el conductismo*. Barcelona: Fontanella; 1975.
- Szasz T. *El mito de la enfermedad mental*. Buenos Aires: Amorrortu; 1973.
- Szasz T. *La fabricación de la locura*. Barcelona: Kairós; 1974.
- Tizón J. *Introducción a la epistemología de la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Ariel; 1978.
- Tizón J. Investigación empírica sobre las psicoterapias. ¿Otra lente de Hubble defectuosa? In: Vallejo J, ed. *Update Psiquiatría*. Barcelona: Masson; 1997.
- Tyrer P, Steinberg D. *Models for mental disorder*. Chichester: Wiley; 2005.
- Tsuang M, Bar J, Stone W, Faraone S. Interacciones genética-ambiente en los trastornos mentales. *World Psychiatry* (ed. esp.). 2004;2(2):73–83.
- Vallejo J. Las fronteras de la psiquiatría. *Sandorama*. 1988:4–10.
- Vallejo J. Problemas epistemológicos actuales y futuros de la psiquiatría. *Rev Psiquiatr Fac Med Barcelona*. 1988;15(1):3–15.
- Vallejo, J. La psicopatología y la psiquiatría en el momento actual. En Bernardo, M., Cubí, R., (dirs.): *Detección de trastornos psicopatológicos en atención, primaria., Sociedad (1989)., Catalana de Medicina Psicosomática*, Barcelona.
- Vallejo J, Leal C. *Tratado de Psiquiatría*. Barcelona: Ars Medica; 2005.

- Vallejo J. Definición y concepto de enfermedad mental. In: Vallejo J, Leal C, eds. *Tratado de Psiquiatría*. Barcelona: Ars Medica; 2005.
- Vallejo J. Los vaivenes de la psiquiatría. *Rev Neurol*. 2007;45(12):706.
- Vallejo J, Crespo JM. La comorbilidad en la psiquiatría actual. *Aula Médica Psiquiátrica*. 2000;3:173–192.
- Van Praag H. The scientific foundation of anti-psychiatry. *Acta Psychiatr Scand*. 1978;58:113–141.
- Villagran JM. ¿Necesitamos una nueva psicopatología descriptiva? *Archivos de Psiquiatría*. 2001;64(2):97–100.
- Watzlawick P, Weakland J, Fisch R. *Cambio*. Barcelona: Herder; 1976.

Autoevaluación

1. Las clasificaciones actuales en psiquiatría:
 - a. Elevan el consenso entre los profesionales
 - b. Rehúyen la etiología
 - c. Son descriptivas
 - d. Aumentan la fiabilidad
 - e. Todas las respuestas anteriores son correctas

Correcta: e. Ciertamente todas definen aspectos de las clasificaciones actuales.
2. Las auténticas enfermedades en psiquiatría:
 - a. Presentan disfunciones biológicas
 - b. Suponen ruptura biográfica
 - c. No son sensibles al medio
 - d. Se tratan con medios biológicos
 - e. Todas son correctas

Correcta: e. Todas las citadas y otras (base genética, coherencia clínica, responden a tratamientos biológicos) son características de las auténticas enfermedades mentales.
3. Uno de los siguientes datos no es propio de la psiquiatría del siglo XIX:
 - a. Devoción por la clínica
 - b. Se centra en las neurosis
 - c. Modelo orgánico de enfermar
 - d. Se centra en las psicosis
 - e. Todos los puntos son correctos

Correcta: b. No se centra en los problemas menores (neurosis) sino, por el contrario, en las enfermedades mentales graves (psicosis).

CAPÍTULO 2

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

J. Vallejo

Puntos clave

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

Modelos psiquiátricos

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

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

Modelo médico

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

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

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

La enfermedad tiene una etiología

1. Algunos autores, como el mencionado Szasz, atacan el modelo en su propia

esencia, negando la existencia de la enfermedad y planteando la conducta desviada como forma de reacción y protesta social.

2. La noción de enfermedad se enfrenta con una delicada problemática: su oposición al concepto de salud. Normalidad y anormalidad y salud y enfermedad pueden delimitarse, y a veces con dificultad, en el contexto de la medicina general, pero se difuminan al atender el plano de la conducta humana. Profundizaremos este tema al referirnos al concepto de normalidad y anormalidad psíquicas.

3. La consideración de enfermedad implica la aceptación de un personaje, el enfermo, con todos los aspectos positivos y negativos que esto supone. En efecto, el enfermo goza de ciertas ventajas desde el momento en que se acepta como tal: tiene los mismos privilegios sociales y laborales que el paciente no psiquiátrico, la sociedad tiende a disculpar determinadas actitudes, actos, etc. Por el contrario, bajo el criterio de este modelo el paciente es ajeno tanto a la génesis de su trastorno como a la curación del mismo. El conocimiento sobre su dolencia y su tratamiento reside en la competencia profesional del técnico. De esta forma, la actitud pasiva del enfermo frente al poder que la ciencia confiere al médico puede dificultar el auténtico proceso terapéutico. En síntesis, se le resta responsabilidad frente a su propia dolencia y frente a la sociedad.

En esta misma línea se considera que el papel de enfermo propicia y alienta la conducta desadaptativa, ya que el sujeto puede adaptar su situación existencial al personaje que está representando.

La etiología es de naturaleza orgánica

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

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

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

directas e indirectas. Estas últimas deben ser tenidas en cuenta en el momento de elaborar la planificación preventiva de la enfermedad.

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

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

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

1. Se ha llamado la atención sobre la impropiedad de «etiquetar» diagnósticamente a los pacientes por lo que ello supone de lastre y desadaptación *per se*. La corriente social ha incidido especialmente en los aspectos negativos del diagnóstico.
2. La fiabilidad del diagnóstico psiquiátrico queda en entredicho cuando se intenta validar a través de la concordancia entre distintos jueces, aunque ha aumentado notablemente en los últimos años con el empleo de criterios diagnósticos operativos.
3. Hay que distinguir entre diagnóstico etiológico (causal) y diagnóstico descriptivo (efectuado en función de los síntomas). Este último puede ser engañoso al zanjar toda la problemática del caso bajo un rótulo, sin que ello presuponga un enriquecimiento de la cuestión. Esto debe considerarse como una crítica matizada, ya que un diagnóstico descriptivo puede convertirse en etiológico en el momento en que se evidencie su causa orgánica.
4. Un proceso secundario al diagnóstico es el de clasificación o nosotaxia. En este sentido nos remitimos enteramente a las precisiones que en su momento hicimos al considerar la clasificación kraepeliniana.

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

A través del proceso diagnóstico se puede establecer un juicio pronóstico

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

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

1. El tratamiento biológico sólo soluciona totalmente una parte de los casos; incluso en los considerados de naturaleza más biógena, como las psicosis, su eficacia no es absoluta.
2. Frecuentemente, los tratamientos biológicos se establecen sobre un diagnóstico descriptivo no etiológico. Incluso en muchos casos en que la sintomatología remite totalmente, la base terapéutica es empírica y sólo orienta hacia una somatosis, pero sin que se aclare por ello su última raíz causal.

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

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

Sin embargo, queda por situar la capacidad explicativa de este modelo frente al resto de la patología psíquica. Fracasa, en nuestra opinión, al intentar definir la estructuración de los trastornos neuróticos o de personalidad, donde únicamente sirve para enriquecer la comprensión holística del caso individual desde una perspectiva genética, bioquímica, etc. Resulta útil si incidimos en el complejo campo de la esquizofrenia, donde la interacción de factores somáticos y psicológicos nos parece evidente, aunque con distinto peso. Finalmente, nuestra posición frente a las psicosis afectivas es contundente: sus formas endógenas están en la línea explicativa del modelo médico y se ubican entre los cuadros cuyo diagnóstico, en este momento situado a nivel descriptivo, pasará en el futuro a

engrosar el núcleo de los diagnósticos etiológicos. Su perfil clínico bastante bien delimitado, las anomalías en los marcadores biológicos (REM, TSD, TRH-TSH, MHPG), la remisión *ad integrum*, la ineficacia de las terapéuticas psicológicas frente a la operatividad de las biológicas y el ser factibles de control profiláctico medicamentoso (sales de litio) nos inducen a decidirnos por el modelo médico, ya que nos parece el más convincente en estos casos.

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

Modelo conductista

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

La raíz principal es el condicionamiento en cualquiera de sus modalidades: clásico o respondiente (pavloviano) y operante (skinneriano). En el pavloviano la base del condicionamiento es la asociación temporoespacial de los estímulos condicionado e incondicionado (que precede al primero y lo controla), mientras que en el skinneriano lo fundamental es el refuerzo posterior de la respuesta lo que condiciona su fijación y reiteración. En ambos casos, el cese o suspensión de la situación gratificante (estímulo incondicionado en el condicionamiento clásico y refuerzo en el operante) abocan a la reducción o extinción de la conducta condicionada.

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

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

Desde este prisma, los síntomas (conducta anormal manifiesta) son

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

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

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

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

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

1. Se basa en los principios del aprendizaje, a su vez cuestionables.

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

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

En este sentido es admirable su capacidad de crítica y de búsqueda de nuevos paradigmas. Posiblemente por este intento de depurar su quehacer y disecar su objeto de estudio, limpiándolo de toda contaminación que empañara la observación y el control, se convirtió en un modelo extremadamente simple, donde los aspectos «más psíquicos» del aparato mental eran considerados molestos y peligrosos. Las orientaciones más recientes del cognitivismo permiten suponer una incorporación progresiva de aspectos marginados sin que se pierda el sentido científico que define este modelo.

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

Estas últimas puntualizaciones, basadas en el tratamiento, orientan hacia la capacidad explicativa del modelo sobre determinados trastornos: los más nítidos y

simples, cuya génesis está cercana al esquema lineal estímulo-respuesta. Sin embargo, el modelo y su consiguiente actividad terapéutica fracasan en los trastornos más complejos (psicosis, neurosis de carácter, neurosis de angustia, etc.), en los que intervienen variables biógenas y psicógenas marginadas en los principios del modelo conductista.

Modelo psicodinámico

Conocido también como modelo intrapsíquico o psicoanalítico, parte de la posición determinista freudiana según la cual el desarrollo de la personalidad se contempla en función de la interacción entre procesos biológicos y ambientales. El término psicoanálisis, tal como Freud sugirió, designa tres cosas (método de investigación, técnica de tratamiento, teoría psicológica) y consta de una técnica, una teoría, una práctica y una epistemología (Bofill y Tizón, 1994).

Efectivamente, desde una alternativa genética el concepto de maduración de los impulsos sexuales es uno de los principios básicos que se mantiene estable a través de la doctrina analítica. En este sentido la teoría del desarrollo infantil supone la existencia de una determinación biológica que varía en el curso de nuestra evolución vital, cambiando en cada etapa la región del cuerpo cuya estimulación acapara la satisfacción de la libido.

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

1. Estadio oral. Durante el primer año de vida la boca es la principal zona erógena. La satisfacción libidinosa se obtiene gracias a la succión (estadio oral primitivo) en el primer semestre, mientras que en el segundo se incorpora el acto de morder como sustitución del chupeteo (estadio oral tardío).
2. Estadio anal. En este período, que abarca entre el segundo y tercer año, la satisfacción libidinosa está en relación a la evacuación y a la excitación de la mucosa anal, por lo que las funciones defecación-retención fecal son particularmente importantes.
3. Estadio fálico. Comprendido entre los tres y cinco años. El centro libidinoso son los órganos genitales cuya manipulación es la mayor fuente de placer. El complejo de Edipo y la angustia de castración se producen en esta fase.
4. Período de latencia. Ocupa desde los seis años hasta la pubertad, y se corresponde con una atenuación de la fuerza impulsiva sexual, mientras se desarrollan las normas morales que neutralizarán los impulsos más primarios.
5. Estadio genital. A partir de la pubertad, la satisfacción libidinosa alcanza su máxima expresión a través del coito.

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

Para la psicología dinámica, la ansiedad (de realidad, neurótica o moral) es el

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

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

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

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

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

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

Los síntomas surgen como resultado de los esfuerzos que el individuo hace por

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

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

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

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

1. *Principio empírico*. El objeto último del estudio es la conducta en su contexto de manifestaciones inconscientes (significantes).
2. *Principio guesáltico y organísmico*. Toda conducta es expresión de la personalidad global, por lo que es una manifestación integrada, indivisible y holística.
3. *Principio genético*. La conducta debe entenderse genéticamente desde sus aspectos de maduración y desarrollo.
4. *Principio topográfico*. La conducta se encuentra sobredeterminada por las fuerzas que imperan en el inconsciente.
5. *Principio estructural*. Sustituye el anterior y evidencia la estructura del aparato psíquico en tres sistemas: Ello, Yo y Superyó.
6. *Principio dinámico*. El conflicto, expresión de la interacción y oposición de fuerzas, se desarrolla en función de los impulsos biológicos del Ello (sexualidad y agresividad) y de las inhibiciones de origen social.
7. *Principio económico*. Inspirado en la fisiología de base física formulada por Helmholtz, atiende el consumo de energía psíquica presente en el conflicto. Involucra el llamado Principio de constancia o del Nirvana, que señala la

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

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

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

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

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

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

2. *Confusión entre inferencia y observación*. Esta crítica pone el dedo en la llaga de uno de los problemas más graves que tiene planteado el psicoanálisis y que, de alguna manera, explica las discrepancias aludidas en el punto 1. En efecto, la base del pensamiento científico es la inferencia o interpretación de los hechos objetivos que se hace a partir de la observación. Confundir ésta con la inferencia y creer que los datos que provienen de ella son realidades clínicas es un grave error que lleva a una equivocada orientación del caso particular y, a la larga, a un desprestigio del modelo que va deteriorando su credibilidad científica. Interpretar como resistencia, por ejemplo, un acto fallido y considerarlo como objetivamente cierto constituyen una inducción peligrosa si no está basada en hechos anteriores y no se contrasta con posterioridad.

3. *Escasa confirmación empírica* ([Fonagy, 2003](#)). La escasa fundamentación

empírica del modelo psicoanalítico se ha argumentado sobre la base de:

- a. La obra de Freud es tan excesivamente rica en metáforas que hace muy difícil su traslación a afirmaciones empíricas.
- b. Como prolongación del punto anterior, hay que destacar que los intentos que se han llevado a cabo para plantear las argumentaciones analíticas en términos que permitan la comprobación objetiva y la obtención de pruebas empíricas son muy escasos.
- c. En la misma línea, se ha criticado el psicoanálisis desde su planteamiento de hipótesis incontrastables (Popper, 1980), aspecto evidente especialmente si tenemos en cuenta que trabaja sobre hipótesis no observables (pulsiones, mecanismos de defensa, niveles del aparato psíquico, desarrollo de la libido, etc.).

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

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

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

- d. Atacándoles directamente, se ha acusado a los psicoanalistas de no preocuparse en verificar y contrastar sus propias hipótesis de trabajo. Este punto enlaza directamente con otros dos aspectos a los que posteriormente nos referiremos: el criterio de curación y la resistencia a la crítica.
 - e. La teoría psicoanalítica está montada sobre una compleja hiperestructura que pretende aprehender la vida psíquica en toda su extensión. Para mantener una sólida coherencia interna el psicoanálisis ha elaborado una alambicada red de teorías cuya refutación-comprobación es altamente difícil.
4. Lo expuesto anteriormente ha sido posible, en parte, si tenemos en cuenta una crítica que incide en la actitud básica de los psicoanalistas. Nos referimos a la *enconada resistencia a la crítica* que muestran, amparándose frecuentemente en formulaciones de su propia teoría (resistencias, mecanismos de defensa).
5. Concede *excesiva importancia a la esfera sexual*, sometiendo el psiquismo humano a un pansexualismo exagerado. Tal concepción ha sido contestada por los propios heterodoxos freudianos (Jung, Adler), los neofreudianos (Fromm, Sullivan, Hartmann, Horney, Erikson, Rollo May, etc.) e, incluso, el mismo Freud cuando, en 1920 (*Más allá del principio del placer*), reelabora su teoría de las

pulsiones, introduciendo el concepto del instinto primario destructivo de muerte.

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

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

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

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

Aceptamos que parte de su innegable coherencia interna se basa en la firmeza con que ha mantenido sus principios, desoyendo críticas y formulando dogmas difícilmente verificables. En esta misma línea, queremos subrayar que el psicoanálisis, aunque no niega las aportaciones que provienen de otras disciplinas

científicas, margina frecuentemente sus investigaciones con la finalidad de prevenir la propia coherencia interna ya aludida. Las escasas confrontaciones que se han producido, por ejemplo, en el campo de la biología (neurofisiología del sueño, bioquímica de las depresiones, sustrato genético de ciertos trastornos mentales, etc.), se han desarrollado más en el terreno teórico que en el práctico, sin que ningún impacto real se haya producido en las concepciones analíticas.

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

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

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

bastante limitados. En síntesis, su actuación terapéutica queda centrada, desde un punto de vista práctico y eficaz, en las neurosis y en los trastornos de personalidad no especialmente graves y en aquellos sujetos que, por motivos personales y/o didácticos, pretenden un mejor conocimiento de sí mismos. En busca de una mayor comprensión del ser humano, es aplicable, por supuesto, a cualquier trastorno psíquico u orgánico, pero con la idea clara de que en estos casos su intervención no se produce sino como complemento de otros enfoques y modelos.

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

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

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

Modelo sociológico

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

sobre la psiquiatría institucional o sobre la psiquiatría de sector ([Reseau International, 1979](#)).

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

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

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

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

La enfermedad como tal es negada de forma explícita o implícita, ya que de cualquier forma es considerada fruto de las contradicciones sociales ([Reseau](#)). En algunos casos ([Laing](#), [Cooper](#), [Szasz](#)), la locura es ponderada como una forma natural y positiva de enfrentarse a esta patología del medio que hace del supuesto enfermo una verdadera víctima social. Con este marco de referencia es lógico que la actitud crítica de la antipsiquiatría se centrara en tres estructuras diferentes: *a*) la familia, como elemento portador y continuador de las mencionadas contradicciones sociales; *b*) la institución psiquiátrica tradicional, exponente del autoritarismo social en varias de sus prolongaciones ideológicas y prácticas: lucha contra los hospitales psiquiátricos, ataque contra las terapéuticas biológicas, en

ocasiones crítica severa a la práctica psicoanalítica y a conceptos básicos de la psiquiatría clásica (proceso-desarrollo, nosotaxia, etiopatogenia de la esquizofrenia, normalidad-anormalidad, etc.), y c) la propia sociedad, germen de todo trastorno psíquico. La versión más actualizada del movimiento social psiquiátrico contestatario centró precisamente su crítica, más que en la institución psiquiátrica, en las presiones sociopolíticas de la estructura social, por lo que, en su opinión, la solución del problema va más ligada a las luchas populares que a cambios en la estructura del edificio psiquiátrico. En este sentido, sólo a través de cambios sustanciales a nivel social se vislumbra la posibilidad de actuar en profundidad sobre los problemas psiquiátricos.

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

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

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

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

Con esto apuntamos hacia otra de las graves deficiencias de la antipsiquiatría: su marginación de las aportaciones que provienen de la psicobiología, del conductismo o del psicoanálisis. Se omite el nivel orgánico y psíquico reduciendo toda la compleja dinámica humana al nivel social. Ocasionalmente, se acepta la evidencia de determinados trastornos somáticos, pero interpretándolos como consecuencia de la incidencia psicológica y descartándolos como factor causal (Laing, *Esquizofrenia y presión social*). Naturalmente, no se exponen los datos que fundamentan tal argumentación.

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

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

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

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

Sólo en el paciente maníaco subyace un temple eufórico que le lleva a una actividad desbordante. Pero, incluso en estos, casos la relación interpersonal del sujeto se deteriora, puesto que su tono exuberante le enfrenta a todo aquel que,

razonable o irrazonablemente, le contradice mínimamente. Sólo la ignorancia o una filigrana literaria o demagógica permiten mostrar la enfermedad mental como un estado satisfactorio y fructífero. La posibilidad de que esta situación mórbida suponga a la larga un cambio existencial renovador (Cooper) queda absolutamente descartada con la experiencia que durante siglos se tiene sobre la evolución natural de la enfermedad mental. Casos aislados, como el de Mary Barnes, cuyo diagnóstico de esquizofrenia es más que dudoso, no permiten llegar a ninguna conclusión, ya que, estadísticamente, un 25-30% de psicosis esquizomorfos remiten totalmente sin deterioro.

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

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

Asimismo, destacamos que es frecuente ver que en algunos equipos antipsiquiátricos se concedía la misma importancia y labor a todos los miembros, desde los más calificados a los que no poseían ninguna formación técnica. Esta actitud, en la que nos parece ver parte del éxito de esta corriente en los ambientes paraprofesionales psiquiátricos, sólo sería aceptable si el hecho psiquiátrico estuviera generado y mantenido por un contexto social, ya que entonces el único requisito para actuar terapéuticamente sería el de la concienciación política y no el de la profesionalización. Pero, una vez más, volvemos al reduccionismo sociológico que esta tendencia mantuvo en sus planteamientos terapéuticos más radicales. Otra cosa distinta es, por supuesto, considerar que todo el equipo, desde

el más al menos calificado, contribuye e influye en el proceso de recuperación del paciente, creando todos el clima adecuado para que las tensiones inter e intrapersonales del enfermo se superen satisfactoriamente. Como dato significativo, en la crítica que el propio [Jervis \(1979\)](#) hizo a su frustrada experiencia de Reggio Emilia creemos observar una llamada a la necesidad de mantener diferentes niveles de comunicación técnica, según la cualificación de los miembros del equipo, para evitar un progresivo deterioro en el plano científico.

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

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

Comentarios finales

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

Creemos haber dado nuestra propia visión epistemológica desde el enfoque de cada uno de los modelos. En síntesis, consideramos que el panorama psiquiátrico está formado por diversos cuadros cuya interpretación escapa totalmente a un enfoque unitario. Pretender aprehender con el mismo modelo las neurosis fóbicas, las depresiones endógenas, las sociopatías, las esquizofrenias catatónicas, las

toxicomanías o las neurosis histéricas nos parece, sencillamente, ingenuo y a todas luces irrazonable. Otra cuestión diferente es que cada uno de estos problemas pueda ser referido a los niveles orgánico, psicológico y sociológico, como complementos necesarios que nos dan la dimensión holística del hombre. Pero deben quedar claros (y aquí intuimos el espinoso futuro de la investigación epistemológica en psicopatología) el grado de participación de cada nivel y el tipo peculiar de relación existente entre los diferentes eslabones. Nos parece que ésta es la única forma a través de la cual la psiquiatría puede facilitar un auténtico servicio a la sociedad y al enfermo, al ser capaz de trascender las conveniencias interesadas de cada corriente y pasar a una autocrítica que elimine al máximo los reduccionismos del tipo que sean.

Las diferentes posibilidades terapéuticas de cada modelo (Tyrer y Steinberg, 2005) corroboran nuestra concepción polifactorial de los trastornos psíquicos. Aunque no sea la única vía de acceso, la eficacia terapéutica orienta hacia la estructuración real de los diferentes niveles biopsicosociales. Las posiciones radicales pueden ser más llamativas y gozar de mayor aceptación, pero de ninguna forma contribuyen a un enriquecimiento en la comprensión del hombre enfermo.

Noción de normalidad psíquica

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

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

Normalidad como salud

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

Normalidad como promedio

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

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

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

Es importante hacer patente que la cultura fija la patoplastia de la enfermedad de tal manera que no es posible interpretar los síntomas clínicos sin conocer la

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

Normalidad utópica

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

Normalidad subjetiva

Hasta cierto punto relacionado con la normalidad como salud, este criterio implica

una valoración del propio individuo respecto a su estado de salud, desconectándose de la opinión que los otros, incluyendo el mismo médico, puedan tener. Si ya en medicina general esta orientación está amenazada por amplios subjetivismos (Murphy, 1984), la dificultad crece en el caso de la psiquiatría, donde determinados tipos de patología (psicosis, psicopatías, demencias) se caracterizan por una escasa o nula conciencia de trastorno. Sólo las neurosis, las enfermedades psicosomáticas y ciertas depresiones pueden beneficiarse de este criterio de normalidad.

Normalidad como proceso

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

Normalidad operativa o psicométrica

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

Criterio forense

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

Reflexiones sobre el criterio de normalidad psíquica

Como hemos visto, es muy difícil enfocar la normalidad desde un criterio operativo, pragmático y no excluyente para el individuo, por lo que todos los criterios citados son necesarios y no excluyentes. Cabe destacar, en principio, que lo anormal no es necesariamente patológico y más bien viene marcado por la desviación media de la norma correspondiente a la totalidad del grupo de

referencia. Lo normal, en consecuencia, se delimita desde el ámbito de la esfera sociocultural y únicamente indica una adaptación adecuada al contexto social. De ahí que lo anormal pueda ser patológico, doloroso e inadaptado, pero en ocasiones puede resultar sano, asintomático y adaptado.

La naturaleza de un fenómeno o conducta como patológicos no viene dada por su anormalidad o desvío de la norma (o de lo que debe ser), sino porque bajo tal fenómeno o conducta subyacen mecanismos que comportan al sujeto una restricción de su libertad. Bajo el tamiz de la libertad (entendida como forma de enriquecimiento existencial que mejore las relaciones humanas inter e intrapersonales) puede entenderse por qué la conducta neurótica, la psicótica o la psicopática son patológicas, en cuanto representan para el sujeto una pérdida de las posibilidades de autorrealización. Lo enfermo, por tanto, sólo supone un caso especial de lo anormal, donde lo significativo debe ser referido a la relación sujeto-objeto y no a la situación estadística o sociológica. La enfermedad adquiere así el carácter personal y existencial que desde hace décadas fue reclamado por toda la concepción psicosomática de la medicina.

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

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

paranoide de los mecanismos paranoides que todos podemos utilizar en un momento determinado. Especialmente en el terreno de los trastornos psicóticos es donde la asimilación de lo personal y lo social es más peligrosa, ya que puede llevar a una simplificación de la enfermedad psíquica bajo la cubierta del reduccionismo social.

Enlazando con estas últimas apreciaciones, nos parece oportuno precisar el enfoque de normalidad que, a nuestro juicio, debe operar en los distintos síndromes psicopatológicos, si bien precisando que sólo desde el ámbito de la medicina puede determinarse la frontera entre lo normal y lo patológico. En este sentido, nos inclinamos por reservar el término «enfermedades psíquicas» para los trastornos psicóticos cuya naturaleza y desarrollo los apartan cuantitativa y cualitativamente de la norma, pudiendo seguirse en estos casos el criterio de normalidad como salud, como promedio y como utopía para precisar su esencia patológica. No estamos de acuerdo con las corrientes de orientación dinámica y sociológica que ven en la enfermedad mental una simple variación cuantitativa de la norma, bajo el supuesto de que todos mantenemos estructuras psicóticas (corriente psicodinámica) o de que la manifestación personal de la locura es una prolongación de la alienación colectiva (corriente sociológica). Por nuestra parte, creemos que los mecanismos psicóticos presentes en la mayor parte de «normales» no permiten establecer un *continuum* de normalidad-neurosis-psicosis. Sobre la base de los mecanismos inconscientes se ha pretendido establecer esta continuidad que, en nuestra opinión, desvirtúa todos los conocimientos etiopatogénicos, clínicos, pronósticos, evolutivos y terapéuticos que hoy poseemos sobre las psicosis. La frecuencia similar de aparición de estos trastornos en las diferentes culturas, así como la demostración reciente de alteraciones biológicas cualitativas, especialmente en las depresiones, son otras tantas pruebas que avalan la naturaleza peculiar y esencialmente diferente de estos cuadros.

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

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

crean problemas en el momento de determinar si el trastorno es patológico o no lo es, ya que la franja normalidad-patología puede ser sutil, como en el caso de algunos trastornos de personalidad o de cuadros reactivos en sujetos normales (p. ej., reacciones de duelo).

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

Bibliografía

Véase el [capítulo 1](#).

Autoevaluación

1. El modelo médico:

- a. Considera que la enfermedad tiene una causa física
- b. La causa no genera síntomas
- c. Las exploraciones no son necesarias
- d. El tratamiento no incide en la respuesta etiología orgánica
- e. No se contempla el pronóstico

Correcta: a. La enfermedad siempre tiene una causa o etiología física.

2. Crítica al modelo médico:

- a. La causa física no siempre es clara
- b. El pronóstico no siempre es fiable
- c. El tratamiento biológico no soluciona todos los casos
- d. No se conoce bien la etiología
- e. Todas son críticas al modelo médico

Correcta: e. Todas estas y muchas más son críticas al modelo médico.

3. Crítica importante al modelo psicodinámico:

- a. Escasa confirmación empírica
- b. Escasa resistencia a la crítica
- c. Excesiva importancia a la esfera sexual
- d. Es resistente a la crítica
- e. Todas son críticas al modelo psicodinámico

Correcta: e. Todas y muchas más son críticas al modelo psicodinámico.

CAPÍTULO 3

Bases biológicas, psicológicas, sociales y evolutivas de la psiquiatría

A

Bases biológicas y psicológicas

J.M. Menchón

Puntos clave

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

Introducción

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

La psiquiatría es una especialidad que tiene un carácter fundamentalmente de aplicación clínica en contraste con las ciencias básicas. Sin embargo, como ocurre con las ciencias aplicadas, no sólo se nutre del conocimiento generado por sus propios estudios, sino que utiliza el conocimiento, las técnicas y métodos proporcionados por otros ámbitos en los cuales se fundamenta. En consecuencia, es de interés conocer las bases biológicas, psicológicas y sociales que aportan conocimiento a la ciencia psiquiátrica y favorecen sus avances. Sin embargo, tener en cuenta los factores biológicos, psicológicos y sociales no debe confundirse con asignarles invariablemente la misma relevancia en todos los trastornos o pacientes con el objetivo de ser ecléctico. Una posición de «psiquiatría ecléctica» llevaría a una amalgama no muy bien integrada de aspectos biológicos, psicológicos y sociales. El interés de estos aspectos es que determinadas situaciones clínicas o trastornos mentales son mejor abordados o explicados desde formulaciones predominantemente sociales, psicológicas o biológicas.

Bases biológicas

Neuroquímica

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

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

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

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

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

Los neurotransmisores actúan sobre los receptores. Éstos son estructuras proteicas presentes en la membrana que están en constante formación y destrucción, por lo que su número y características pueden variar. Para cada tipo de neurotransmisor se han hallado diversos subtipos de receptores que se identifican por un número y, en algunas ocasiones, por una letra; si a su vez hay diferentes subtipos dentro de su número correspondiente: por ejemplo, D1 se refiere a los receptores dopaminérgicos tipo 1, y 5-HT_{1A} se refiere al tipo 1 y subtipo A de los receptores de serotonina (o 5-hidroxitriptamina, 5-HT abreviado). Además, los receptores pueden ser presinápticos o postsinápticos. Mientras que estos últimos son los que detectan en la neurona postsináptica la presencia de los neurotransmisores, los primeros (situados en la neurona presináptica) suelen tener un papel de regulación mediante retroalimentación: a mayor presencia de un determinado neurotransmisor en la sinapsis, mayor estimulación de los

receptores presinápticos, los cuales actuarán frenando la liberación del neurotransmisor a la sinapsis y, por tanto, regulando el sistema (y viceversa, en caso de menor presencia de neurotransmisor en la sinapsis). Hay que tener presente que el número y características, tanto de los receptores presinápticos como de los postsinápticos, pueden variar, por lo que su efecto también puede ser distinto (p. ej., menor efecto si hay menos receptores), aunque la cantidad de neurotransmisor en la sinapsis sea la misma. Por otra parte, en los últimos años, el interés de la investigación se ha ampliado a los sistemas de señales intracelulares, que se derivan del efecto que un neurotransmisor provoca al actuar sobre un receptor determinado en la neurona postsináptica. Cuando un neurotransmisor actúa sobre un receptor, puede producir cambios en los canales de iones de la membrana, con los consiguientes cambios de potenciales postsinápticos, tanto excitatorios como inhibitorios, pero también otros efectos que implican la activación de los segundos mensajeros (AMP cíclico, GMP cíclico, entre otros), que son los que transmiten a nivel intracelular la señal de la acción del neurotransmisor. Éstos a su vez tienen acciones en la fosforilación de proteínas intracelulares. Esta cascada de efectos intracelulares tras la acción de los neurotransmisores sobre los receptores termina modulando la expresión genética al influir sobre la síntesis de proteínas.

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

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

Técnicas electrofisiológicas

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

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

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

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

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

Neuroimagen

El estudio del cerebro *in vivo* es particularmente complejo, por la difícil accesibilidad al mismo. Los estudios bioquímicos se limitan, en gran parte, a estudios *in vitro*, estudios *post mortem*, estudios en modelos animales o intentar establecer modelos periféricos (principalmente en células sanguíneas) del SNC. Todo ello es aún más complejo cuando estamos hablando de funciones mentales (memoria, sistema ejecutivo, emociones) y sus alteraciones en los trastornos mentales, en los que los correlatos neurobiológicos de estas funciones y sus trastornos corresponden a fenómenos funcionales, sin que se hayan identificado

lesiones cerebrales. Es por ello que las técnicas de neuroimagen constituyen una de las principales áreas de investigación de las funciones mentales en el ámbito de la psicología, así como también las disfunciones en los trastornos mentales. Permite un estudio de las regiones cerebrales y funcionamiento mental que pueden estar relacionadas con funciones mentales y alteradas en los diferentes trastornos mentales. Las técnicas de imagen tienen la gran ventaja de ser, en general, incruentas, no invasivas, y tener un riesgo de efectos secundarios muy bajo. Además, ofrecen un nivel de estudio (estructuras y circuitos cerebrales y su actividad) más próximo a las funciones mentales, los síntomas (o psicopatología), el comportamiento y sus alteraciones, a diferencia de los estudios bioquímicos o genéticos que se encuentran en un nivel más básico en el estudio de estas funciones y, por tanto, más alejadas del fenotipo. Los estudios de neuroimagen permiten conocer la estructura de regiones cerebrales, los circuitos y la actividad funcional ante determinadas tareas; también son útiles para el desarrollo de fármacos y poder predecir su acción y la respuesta. No obstante, aparte del uso de la neuroimagen para la investigación, desde el punto de vista de la práctica clínica, la utilidad de estas técnicas se ha centrado en el diagnóstico diferencial para identificar enfermedades orgánicas cerebrales que se manifiestan con síntomas mentales y/o trastornos de conducta.

Las diferentes modalidades o técnicas de neuroimagen han sido agrupadas en dos grandes tipos, estructurales y funcionales. Las estructurales son aquellas que aportan información fundamentalmente anatómica (de la estructura del cerebro, de regiones cerebrales específicas o de sus circuitos), mientras que las funcionales son aquellas que proporcionan información relacionada con el funcionamiento cerebral, en las cuales su objetivo principal es investigar sobre la actividad neuronal de áreas o circuitos cerebrales determinados, su mayor o menor activación tanto en reposo como durante la ejecución de determinadas tareas o durante la provocación de síntomas. Existen numerosas modalidades de neuroimagen y cada una tiene sus ventajas y limitaciones en el estudio de los procesos mentales.

Dentro de las técnicas estructurales están la tomografía axial computarizada (TAC), la resonancia magnética (RM) y la imagen con tensor de difusión y tractografía (DTI). El TAC produce una serie de imágenes de rayos X, en forma de cortes. La técnica puede distinguir tejidos que difieren en su capacidad de transmisión de rayos X de hasta el 1% y tiene una resolución espacial de 0,5 mm.

La resonancia magnética (RM) se ha constituido, probablemente, en la principal técnica de neuroimagen para el estudio de la estructura y funciones mentales, tanto en la salud mental como en los trastornos psíquicos. La RM, mediante la creación de un fuerte campo magnético, aprovecha las propiedades magnéticas de los átomos de hidrógeno que hay en las moléculas de agua para construir una representación del tejido. En ocasiones, al igual que en la TAC, se utiliza contraste inyectado intravascularmente para observar mejor las estructuras

vasculares y patología asociada a alteraciones de estas estructuras. La RM proporciona una excelente resolución espacial y un contraste del tejido blanco superior a la TAC, y no utiliza radiación ionizante, por lo que, en este aspecto, es más segura que la TAC. No obstante, la RM está contraindicada en pacientes con implantes ferrometálicos porque pueden causar artefactos, moverse de su posición o absorber calor del campo magnético y causar quemaduras, y los marcapasos pueden dejar de funcionar correctamente.

Los estudios de imagen con tensor de difusión y tractografía (DTI, *Diffusion Tensor Imaging Tractography*) se utilizan para inferir la localización de las fibras de sustancia blanca en el cerebro mediante el examen del movimiento de las moléculas de agua en el tejido. Esta modalidad permite distinguir la sustancia blanca de la gris e inferir las vías de conexiones anatómicas en el SNC o tractografía.

Las técnicas funcionales están orientadas a estudiar la continua actividad del cerebro y actividad química al medir aspectos como el flujo sanguíneo cerebral, la actividad química o los impulsos eléctricos en el cerebro durante tareas específicas. Hay que tener en cuenta que los procesos funcionales suelen ocurrir en escalas de tiempo de fracciones de segundo a minutos y se asocian al procesamiento de información o a la recepción o transmisión de señales en el cerebro. Las técnicas más comúnmente utilizadas son la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), la tomografía por emisión de positrones (PET), la resonancia magnética funcional (fMRI) y la espectroscopia de resonancia magnética nuclear (MRS). Estas técnicas pueden subdividirse en métodos que miden el flujo sanguíneo o el metabolismo regional y las que estudian vías neuroquímicas específicas (imagen molecular).

La SPECT y la PET tienen ciertas similitudes y en ambas técnicas es necesaria la administración de un trazador, que es un isótopo emisor de radiación. Mientras que la PET detecta los positrones emitidos por el isótopo, la SPECT detecta un fotón simple de éste. La PET ofrece una mayor resolución que la SPECT; sin embargo, la vida media de los isótopos es considerablemente más larga en la SPECT, mientras que la PET es menos asequible al requerir un ciclotrón en el equipo para producir los isótopos emisores de positrones, que tienen una vida muy corta. La SPECT ha sido utilizada fundamentalmente para estudiar el flujo sanguíneo cerebral por regiones y los cambios que puedan producirse al ejecutar determinadas tareas; la PET se ha empleado para estudiar el metabolismo de la glucosa y también el flujo sanguíneo cerebral. Las concentraciones de trazador usadas en estas técnicas son tan pequeñas que no perturban los procesos fisiológicos subyacentes estudiados, lo que permite hacer el estudio funcional de estos procesos. Tanto la SPECT como la PET también se han utilizado para la caracterización de sistemas de receptores mediante la utilización de isótopos que se fijen específicamente al sistema de estudio (p. ej., el ^{11}C -raclopride se fija a los receptores dopaminérgicos tipo 2). Más recientemente, se han introducido

máquinas que combinan la PET con la TAC o incluso con la RM, denominadas PET/TAC o PET/RM.

La resonancia magnética funcional (fMRI) se ha convertido en una de las técnicas más utilizadas para el estudio de imágenes en neurociencias y psiquiatría. Engloba diferentes tipos de medición de RM de protones sensibles al estado hemodinámico del cerebro. Se utilizan para inferir cambios en la actividad neuronal a partir de cambios en el flujo sanguíneo cerebral, volumen sanguíneo cerebral y oxigenación sanguínea, siendo esta última la más utilizada. Ha sido muy útil para descubrir las localizaciones anatómicas de cambios en la función cerebral o el mapeo cerebral con una resolución de unos pocos milímetros. La resonancia magnética funcional dependiente del oxígeno en sangre (BOLD, *blood-oxygen-level dependent*) es el método más comúnmente utilizado. No requiere de agentes exógenos de contraste. Se basa en que un aumento de la actividad neuronal implica una vasodilatación local. Ello permite localizar cambios en escala de milímetros y puede generar imágenes de cortes cerebrales cada 2-3 segundos.

La espectroscopia de resonancia magnética nuclear utiliza la misma máquina que la RM, pero la MRS mide los niveles de diferentes sustancias químicas en el cerebro. Diferentes núcleos pueden ser identificados *in vivo*, como por ejemplo el ^{31}P (fósforo) o el ^1H (hidrógeno). El fósforo proporciona información respecto a los metabolitos fosfolípidos y marcadores del metabolismo del fosfato. El ^1H proporciona datos del N-acetil aspartato (NAA), un marcador celular específico para las neuronas, así como también compuestos que pueden estar implicados en la formación de la membrana celular y sistemas de segundos mensajeros. La MRS también es capaz de medir concentraciones de algunos fármacos en el cerebro. Actualmente, no tiene utilidad en la monitorización de los niveles de fármacos en el cerebro, aunque no puede descartarse como una aplicación en el futuro.

La magnetoencefalografía (MEG) es una modalidad diferente de neuroimagen que detecta cambios magnéticos asociados con la actividad cortical. Es destacable la resolución temporal de la MEG, que es de milisegundos, lo que la hace especialmente útil para examinar cambios en esta escala de tiempo.

A pesar del gran número de estudios de neuroimagen en trastornos mentales que se han realizado en las últimas décadas, no obstante, hasta el momento, las pruebas aportadas no tienen una aplicación clínica directa para el diagnóstico o predicción de los trastornos mentales (demencias aparte).

Genética

Es una observación clásica que algunos trastornos mentales tienden a «ocurrir dentro de las mismas familias», esto es, suelen darse con más frecuencia de la esperada por el azar en determinadas familias. A partir de esta observación es

lógico considerar la herencia como un factor —entre otros— que puede ser causa de algunos trastornos mentales, particularmente los más graves. En este sentido se han aplicado diversas estrategias y métodos para el estudio genético. El desarrollo de estos estudios también ha ido en paralelo con la aparición y utilización de nuevas técnicas.

Desde el punto de vista de *modelos genéticos*, los modelos mendelianos o de gen único principal, en los que se supone que un único gen es el responsable de la transmisión de un rasgo, no se han podido demostrar de manera evidente para los trastornos mentales. Si bien los estudios sugieren la presencia de factores genéticos en la aparición de trastornos mentales, no se ha hallado un modelo mendeliano para los mismos. Por ello, los modelos que tienden a ser considerados como más válidos son los multifactoriales poligénicos. Éstos asumen que pueden estar implicados dos o más genes, cuyos efectos se pueden agregar o interaccionar, algunos confiriendo riesgo mientras que otros pueden ser protectores, y que esta interacción entre diversos genes confiere un grado de vulnerabilidad o riesgo a un trastorno mental. Además, no sólo los factores genéticos en sí mismos pueden determinar un grado de vulnerabilidad a un trastorno mental determinado, sino que también la interacción de uno o varios de estos genes con factores ambientales puede aumentar o reducir la vulnerabilidad o riesgo de padecer un trastorno mental. Por ello, este modelo implica que la vulnerabilidad o riesgo de manifestar un trastorno mental es un efecto de la interacción de muchos factores de riesgo, tanto poligénicos como ambientales.

Hay dos grandes tipos de estudio de los factores hereditarios y genéticos en los trastornos mentales, los estudios de epidemiología genética y los de genética molecular. La epidemiología genética estudia el grado de agregación familiar que tiene un rasgo específico o un trastorno mental. Para ello utiliza diseños de tipo epidemiológico y análisis estadístico para identificar los factores que puedan explicar la asociación. Diseños típicos de esta aproximación son los estudios de familiares, los de gemelos y los de adopción. Por otra parte, la genética molecular tiene como objetivo identificar los genes, la localización cromosómica y las variaciones genéticas específicas que producen susceptibilidad de presentar un determinado trastorno mental o un rasgo o condición específico. Cada tipo de estudio y diseño sirve a objetivos diferentes. En los estudios de familia, la hipótesis es que en las familias de los individuos afectados por un trastorno (denominados probandos en estos estudios) se encontrará una mayor proporción de miembros afectados por este trastorno objeto del estudio que la que se hallará en las familias de personas sanas (controles) o en la población general. Si bien este tipo de estudios son más sencillos y rápidos en su ejecución, y pueden sugerir un patrón familiar de un trastorno mental, no son capaces de distinguir claramente entre herencia y ambiente, dado que los miembros de una familia comparten en gran medida el mismo ambiente. Por ello se utilizan otros tipos de diseño para intentar demostrar la presencia del factor de herencia. Los estudios de gemelos se

basan en que la presencia de un factor genético se evidenciará por diferencias en la tasa de concordancia (frecuencia en que ambos gemelos padecen el trastorno) entre gemelos monocigóticos (que poseen idéntico genotipo) y dicigóticos. Es decir, si hay un factor genético que en sí mismo fuera suficiente para determinar una enfermedad, la concordancia entre gemelos monocigóticos debería ser del 100%, esto es, ambos gemelos deberían manifestar la enfermedad; si los factores genéticos no son un factor necesariamente suficiente para la presencia de una enfermedad, pero tienen una influencia significativa, los gemelos monocigóticos deberían presentar tasas de concordancia más altas que las correspondientes a los dicigóticos. Esta última situación es la que suele ocurrir cuando se han realizado estudios de este tipo en los trastornos mentales que poseen factores genéticos implicados. Otro tipo de diseño han sido los estudios de adopción. A diferencia de los estudios en gemelos, en los que se supone que el ambiente se mantiene constante, los estudios de adopción permiten la comparación de diferentes tipos de ambiente entre sujetos con predisposiciones genéticas similares. Dentro de estos estudios se han utilizado diferentes diseños, como, por ejemplo, comparar las tasas de enfermedad que presentan entre un grupo de adoptados con padres biológicos enfermos y un grupo de adoptados, pero de padres biológicos sanos: en este caso, la transmisión genética de la enfermedad estaría apoyada si se hallara mayor frecuencia de ésta en el primer grupo.

A partir de los hallazgos en estudios genéticos realizados, en algunos trastornos mentales se puede inferir de una manera clara una participación de factores genéticos en el desarrollo del trastorno, mientras que en otros trastornos los resultados de los estudios no son completamente concluyentes o bien sugieren la ausencia de factores genéticos. Entre los trastornos mentales en los que los estudios realizados apoyan de manera evidente un factor genético están algunas formas de demencia, la esquizofrenia, el trastorno esquizoafectivo, los trastornos bipolares, los trastornos depresivos, el trastorno obsesivo-compulsivo y las crisis de angustia, así como el rasgo de «ansiedad» en general. Otros trastornos en los que las pruebas no son tan concluyentes son algún tipo de trastorno delirante, algunos tipos de fobia, trastornos somatomorfos, alcoholismo y algunos tipos de trastorno de la personalidad. Hay que señalar que no es infrecuente que algunos trastornos mentales presenten no sólo una mayor frecuencia familiar del mismo trastorno, sino también de otro tipo de trastornos mentales, lo que puede hacer suponer que, a pesar de manifestarse como dos trastornos distintos, pueden compartir factores genéticos similares.

La genética molecular es un campo que se ha desarrollado enormemente en los últimos años. Los estudios más iniciales, y a medio camino entre la epidemiología genética y la genética molecular, fueron los estudios de asociación y de ligamiento. Los estudios de asociación se dirigen a determinar si hay una asociación entre marcadores genéticos conocidos y la enfermedad de estudio, al comparar la frecuencia de un marcador entre un grupo de personas afectadas por la

enfermedad y un grupo de personas sanas. Los estudios de ligamiento analizan, mediante procedimientos estadísticos, datos de los miembros de una familia para determinar si un marcador genético con una localización cromosómica conocida se cosegrega con un determinado fenotipo (en este caso, el trastorno mental objeto de estudio). No obstante, la utilización de técnicas masivas de secuenciación genética ha permitido un gran desarrollo de estudios orientados a identificar variaciones moleculares específicas que puedan estar implicadas en cada trastorno mental. Por ejemplo, en el genoma existen variaciones de la secuencia de nucleótidos en una localización concreta del ADN, lo que se denomina polimorfismos. La detección de polimorfismos puntuales (*single nucleotide polymorphisms*, SNP) constituye una de las estrategias más utilizadas actualmente para el estudio de variaciones genéticas asociadas a un trastorno mental.

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

Bases psicológicas

La psicología es una ciencia que estudia la conducta (es decir, comportamientos observables y registrables) y los procesos mentales (más relacionados con experiencias subjetivas internas). La psicología abarca muchos campos de investigación básica, de donde surgen los conocimientos para su aplicación en diferentes áreas, principalmente la psicología educativa, la psicología industrial y de organización y la psicología clínica, que es la de mayor interés en el estudio de los trastornos mentales (tabla 3-1).

Tabla 3-1

Principales campos de la psicología en la educación e investigación

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

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

Durante la última centuria, médicos, filósofos, sociólogos y psicólogos han desarrollado diversas doctrinas sobre el origen de los trastornos mentales y la naturaleza de la conducta humana. Durante este proceso de elaboración han ido surgiendo nuevos lenguajes y conceptos que habitualmente se manejan para dar sentido a los argumentos sobre la naturaleza de síntomas o síndromes o de la conducta en general. Sin embargo, el desarrollo espectacular del conocimiento de

la naturaleza biológica de los trastornos mentales y de la conducta parece haber arrinconado algunas de las terminologías usuales en psicopatología. No obstante, el lenguaje de la biología (p. ej., receptor, agonista) es, y probablemente seguirá siendo, inaplicable a los actos humanos.

En cualquier caso, la psicología ha realizado numerosas aportaciones a la psiquiatría. Entre otras, merecen destacarse las contribuciones a la psicopatología, el estudio de conductas humanas como la agresividad, el desarrollo cognitivo, las teorías de personalidad, las exploraciones psicométricas y las teorías dirigidas a explicar y tratar trastornos como el psicoanálisis o el conductismo. De hecho, las dos corrientes más importantes en generar conceptos han sido el conductismo y el psicoanálisis.

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

Inicio de la psicología experimental y principales escuelas psicológicas

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

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

conductismo americano; frente a la importancia de la conciencia, el psicoanálisis destaca los supuestos aspectos inconscientes.

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

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

De estas escuelas y otras aportaciones han ido surgiendo numerosas teorías y enfoques para el estudio de la conducta humana y sus procesos mentales. De esta manera, se han ido configurando numerosas subáreas especializadas que desarrollan la psicología desde una perspectiva teórica determinada y con unos métodos específicos. A continuación, se comentan las principales perspectivas de la psicología ([tabla 3-1](#)) que son predominantes en la actualidad.

Biológica

Probablemente, esta perspectiva es la que tiene más impacto en el desarrollo actual del conocimiento en psicología de la salud y enfermedad. Estudia las relaciones entre procesos biológicos y la conducta o procesos mentales. La neurociencia cognitiva, en particular, investiga la relación entre la actividad cerebral y aspectos cognitivos como son el pensamiento, la memoria, la percepción o el lenguaje.

Conductista. Teorías del aprendizaje

Esta perspectiva tiene una gran relevancia teórica y aplicada. Estudia fundamentalmente la conducta observable. El conductismo (o «behaviorismo», si se admite el anglicismo) se origina a partir de las ideas de John B. Watson (1878-1958). Previamente, ya se conocía el trabajo de la escuela reflexológica rusa, cuyo principal exponente fue Ivan P. Pavlov (1849-1936). A partir de estos trabajos se desarrolla el conocimiento del llamado condicionamiento clásico. El esquema

básico es que ante un estímulo se produce una respuesta y considera que el estudio debe centrarse en la conducta observable. Edwuard L. Thorndike (1874-1949) formuló una teoría del aprendizaje que, junto con los trabajos de B. F. Skinner (1904-1990), ha constituido el pilar de toda una corriente sumamente fructífera a nivel teórico y práctico, el conductismo. Skinner desarrolló la teoría del condicionamiento operante, que afirma que las respuestas pueden ser alteradas dependiendo de los efectos que producen en el entorno, cuyo impacto en la psiquiatría actual es muy relevante. Se trata en otros [capítulos \(1, 2 y 4\)](#).

Cognitiva

La perspectiva cognitiva, muchas veces complementaria a la conductista, examina el procesamiento de la información, cómo se codifica, se almacena y se recupera. El estudio de sus bases biológicas es la mencionada neurociencia cognitiva.

Genética de la conducta

Estudia la influencia de la herencia y los genes en el comportamiento, las diferencias individuales y su interacción con el entorno.

Evolucionista

Estudia los rasgos psicológicos desde la perspectiva evolucionista, como, por ejemplo, en términos de selección natural de los rasgos.

Psicodinámica

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

Sociocultural

Cómo varían la conducta y el pensamiento en las diferentes situaciones y culturas.

Otras perspectivas

Piaget y la teoría del desarrollo. La teoría de Piaget no es habitualmente de gran

interés en la psiquiatría aplicada, pero hay que resaltar su influencia sobre la concepción del desarrollo humano —fundamentalmente de los aspectos cognitivos y la inteligencia— durante las etapas infantiles. Piaget describió los cambios en las capacidades cognitivas de los niños a través de cuatro estadios denominados sensoriomotor (hasta los 2 años de edad), pensamiento preoperativo (de 2 a 7 años), operaciones concretas (de 7 a 11 años) y operaciones formales (de 12 a 15 años); cada uno de estos estadios de desarrollo cognitivo refleja una progresión del aprendizaje. Piaget consideraba que un proceso básico en el desarrollo era la adaptación, es decir, el niño debe responder a los estímulos externos y aprender a tratar, interactuar y adaptarse con este entorno. No obstante, si bien la teoría de Piaget ofrece una explicación del proceso de desarrollo de los aspectos cognitivos de la persona durante sus etapas infantojuveniles, su aplicación en psiquiatría ha sido escasa.

Etología, modelos animales

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

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

madres, tampoco se desarrollan normalmente, aunque el trastorno es diferente, ya que manifiestan conductas de autooralidad, retrasan considerablemente la aparición del juego, se muestran temerosas y se niegan a explorar nuevos ambientes, aunque la conducta adulta es relativamente normal (McKinney, 1988).

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

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

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

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

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

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

1. La manifestación de la conducta agresiva se basa en estímulos internos, en cuyo desarrollo no intervienen sustancialmente las influencias externas, la experiencia

ni la educación. Es, por tanto, una fuerza instintiva primaria.

2. Estos estímulos endógenos provocan una tensión interna que genera inquietud e impulsa a la acción, aprovechando la oportunidad favorable. Si ésta no se presenta, va descendiendo el umbral del estímulo desencadenante, hasta el punto de que la conducta puede aparecer por motivos insignificantes e incluso en circunstancias que normalmente son inhibitorias de agresión (modelo hidráulico).

3. Los estímulos endógenos no suelen provocar comportamientos violentos, sino funciones reguladoras cotidianas y necesarias para mantener el equilibrio social.

4. Para mantener el vínculo y la convivencia social, la agresión debe ser inhibida, con frecuencia desviándola hacia un peligro común, lo cual favorece los lazos de solidaridad. En este sentido, para Lorenz, la agresión destructiva es una función equivocada del instinto, pero no propiamente ese mismo instinto.

Psicología de la personalidad

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

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

Tipos de carácter

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

estas formas de personalidad.

Tabla 3-2

Tipología de la personalidad, según Kretschmer

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

Factores de la personalidad

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

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

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

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

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

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

Afectotimia	Sozotimia
Extrovertido	Introvertido
Buen carácter	Amargado
Flexible	Inflexible
Inteligencia	Insuficiencia mental
Inteligencia	Estúpido
Cuidadoso	Negligente
Reflexivo	Impulsivo
Emocionalmente maduro	Sometido
Realista	Modesto
Estable	Dócil
Tranquilo	Introspectivo
Dominante	Desmoralizado
Asertivo	Evasivo
Testarudo	Inestable
Duro	Excitable
Optimismo	Pesimismo
Alegre	Infeliz
Despreocupado	Inquieto
Sociable	Retraído
Sensible	Insensible
Idealista	Clínico
Imaginativo	Maniático
Educado, socializado	Rústico
Precavido	Irreflexivo
Sofisticado	Simple
Conciencioso	Indolente
Integración positiva	Inmadurez, dependencia
Maduro	Irresponsable
Perseverante	Inconstante
Leal	Variable
Caritativo	Obstrutivo
Aventureiro	Retraído
Cooperativo	Obstrutivo
Cordial	Frío
Franco	Reservado
Neurastenia	Carácter vigoroso
Incoherente	Determinado
Sumiso	Afirmativo
Irrealista	Práctico
Hipersensibilidad	Tolerancia a la frustración
Exigente	Flexible
Inquieto	Tranquilo
Autocompasivo	Se olvida de sí mismo
Ciclotimia	Paranoia
Entusiasta	Frustrado
Amigable	Hostil

Por su parte, Eysenck organizó la personalidad según un sistema jerárquico y según *tipos y niveles*. Sugirió dos factores amplios, extroversión/introversión (E) y estabilidad/inestabilidad (N) (o neuroticismo), independientes entre sí, de modo que el nivel de estabilidad no tendría que ver necesariamente con la extroversión (v. la clásica revisión de Hume, 1975). Eysenck relacionó la extroversión con la actividad del sistema de activación reticular ascendente (SARA), de tal manera que los extrovertidos necesitarían fuertes estímulos para activar el SARA, y los introvertidos con estímulos de igual o menor intensidad ya estarían

«sobreexcitados». Esta construcción, en teoría, parecía dar una explicación razonable (no analítica) de por qué los introvertidos tienden a ser evitativos y los extrovertidos, impulsivos.

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

Cloninger (1987) propuso una clasificación de los rasgos de personalidad en función de variables neuroquímicas conductuales. Cloninger utiliza los sistemas de neurotransmisión conocidos (dopamina, 5-HT, noradrenalina), en el paradigma «aproximación-huida», para construir unos grupos básicos de personalidad. La [tabla 3-4](#) muestra estos sistemas neuroquímicos, en función de las características de los estímulos y de la respuesta comportamental.

Posteriormente, Cloninger, en 1993, amplió su modelo: por un lado, añadió una cuarta dimensión (o temperamento), que fue la «persistencia», que se refiere a la perseverancia, a pesar de la frustración y la fatiga; por otro lado, introdujo las dimensiones de carácter. En oposición al temperamento, que tiene una estructura genética (y, por tanto, es aprendizaje preconceptual), la personalidad está determinada también por el aprendizaje conceptual, que denomina carácter y que se refiere a la reorganización de los propios conceptos y el desarrollo de respuestas adaptativas. Las dimensiones que configuran el carácter son los autoconceptos, en los que una persona se identifica como: *a*) un individuo autónomo; *b*) una parte integrante de la humanidad, y *c*) una parte integrante del universo en su conjunto; cada aspecto del autoconcepto corresponde a una de las tres dimensiones, que denomina autodireccionalidad, cooperatividad y autotrascendencia.

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

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

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

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

Cada uno de estos factores está compuesto por seis rasgos, los cuales están definidos mediante adjetivos. En la [tabla 3-5](#) se exponen cada uno de los factores, con sus rasgos y adjetivos. El DSM-5 se ha basado en gran parte en este modelo para desarrollar la clasificación alternativa al modelo categórico clásico de los trastornos de personalidad.

Tabla 3-5**Modelo de cinco factores de la personalidad****1. Neuroticism**

- Ansiedad: ansioso, temeroso, preocupado, tenso
- Hostilidad: irritable, impaciente, malhumorado, no delicado
- Depresión: pesimista, preocupado, malhumorado, triste
- Inseguridad: tímido, no autoconfiado, inhibido

- Impulsividad: precipitado, egocentrista, excitable, chillón
 - Vulnerabilidad: no confiado, no eficiente, ansioso
2. Extraversió
- Calidez: amigable, cálido, sociable, no distante
 - Gregarismo: sociable, extravertido, hablador, no retraído
 - Asertividad: asertivo, enérgico, agresivo, confiado
 - Actividad: energético, apresurado, rápido, activo
 - Búsqueda de excitación: búsqueda de placer, aventurero, osado, vivo
 - Emociones positivas: entusiasta, gracioso, optimista, alegre
3. Abierto (a la experiencia)
- Fantasía: soñador, imaginativo, artista, complicado
 - Estética: artista, original, inventivo, idealista
 - Sentimientos: excitable, espontáneo, cariñoso, introspectivo
 - Acciones: intereses amplios, polifacético, aventurero, imaginativo
 - Ideas: curioso, original, perspicaz, inventivo
 - Valores: no conservador, no prudente, coqueto, no convencional
4. Cordialida
- Confianza: confiado, no receloso, misericordioso, no precavido
 - Franqueza: no astuto, no autocrático, no encantador, no exigente
 - Altruismo: de corazón tierno, suave, generoso, amable
 - Conformismo: no terco, no exigente, no testarudo, no impaciente
 - Modestia: no exhibicionista, no ingenioso, no discutidor, no seguro de sí mismo
 - Comprensión: compasivo, de corazón tierno, cálido, amable
5. Escrupulosida
- Competencia: eficiente, concienzudo, con recursos, inteligente
 - Orden: organizado, preciso, metódico, concienzudo
 - Sentido del deber: concienzudo, no descuidado, no distraíble, no perezoso
 - Orientación al logro: ambicioso, trabajador, con iniciativa, persistente
 - Autodisciplina: enérgico, no perezoso, organizado, no distraído
 - Deliberación: no precipitado, no impulsivo, no descuidado, no inmaduro

Bases sociales de la psiquiatría

Antropología

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

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

De esta comparación intercultural de los fenómenos psicopatológicos se desprenden consecuencias clínicas, como es la descripción de cuadros específicos hallados en culturas determinadas, y consecuencias teóricas al ofrecer otra perspectiva en el estudio y análisis de los factores implicados en: *a)* aquellos síndromes psicopatológicos que aparecen en todas las culturas; *b)* sus diferencias en su expresión sintomática, y *c)* los cuadros clínicos específicos de culturas. Los sistemas de clasificación como los DSM americano o la CIE-10 de la Organización Mundial de la Salud suelen incorporar referencias a síndromes psicopatológicos más específicos de algunas culturas. Ejemplos de ellos son el Koro (episodio súbito e intenso de ansiedad por temor a que el pene penetre dentro del organismo y

pueda causar la muerte), que ha sido descrito en el sudoeste de Asia; el Amok (episodio disociativo caracterizado por un período de depresión seguido de una manifestación de comportamiento violento, agresivo u homicida, dirigido a personas y objetos), observado en indígenas de Malasia; el Pibloktoq (episodio brusco y disociativo que se acompaña de una extrema excitación de más de 30 minutos de duración y frecuentemente de crisis convulsivas y coma que dura más de 12 horas), recogido principalmente en las comunidades esquimales del Ártico y Subártico, o el Shenjing shuairuo (parecido a la «neurastenia», se caracteriza por fatiga física y mental, inestabilidad, cefaleas, otras algias, dificultades de concentración, trastornos del sueño y pérdidas de memoria), descrito en China.

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

Sociología

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

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

Acontecimientos vitales

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

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

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

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

Otro aspecto relacionado con los acontecimientos vitales que se ha estudiado ha sido la relación entre la presencia de estos acontecimientos en la infancia, fundamentalmente pérdidas de algún progenitor, y la aparición de trastornos mentales en la vida adulta, principalmente depresión. Aunque algunos estudios iniciales sugirieron tal relación, ésta no ha sido confirmada por otros estudios posteriores o, en todo caso, la magnitud de los efectos es pequeña.

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

causa de un trastorno específico.

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

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

Tabla 3-6

Lista de algunos acontecimientos vitales y su supuesto impacto

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

Modificado de Miller y Rahe, 1994.

Soporte social

El soporte social ha sido el término utilizado para referirse a los mecanismos por los que las relaciones interpersonales protegen a las personas del efecto deletéreo

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

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

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

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

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

Bibliografía

- Adler A. *The practice and theory of individual psychology*. Nueva York: Humanities; 1968.
- Amara SG, Kuhar MJ. Neurotransmitter transporters: Recent progress. *Annu. Rev. Neurosci.* 1993;16:73.
- Andreasen NC. *Brain Imaging: Applications in Psychiatry*. Washington: American Psychiatric Press; 1989.
- Arnau J, Carpintero H, Historia, teoría y método. Mayor J, Pinillos JL, eds. *Tratado de psicología general*, vol. 1. Madrid: Alhambra; 1989.
- Avison WR. Social networks as risk and protective factors for onset and recurrence of mental disorders. *Curr. Op.* 1996;9(2):149–152.
- Bachkach AJ. *Psychological Research: An Introduction*. Nueva York: Random House; 1965.
- Baraban JM, Coyle JT. Monoamine neurotransmitters. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*/ VI. 6.^a ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1995: páginas 25-32.
- Baxter LR, Guze BH, Reynolds CA. Neuro imaging: Uses in Psychiatry. In: Dunner DL, ed. *Current Psychiatric Therapy*. Filadelfia: W. B. Saunders; 1993: págs. 26-31.
- Bloom FE, Kupfer DJ. *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress*. Nueva York: Raven; 1994.
- Brown GB, Harris T. *Social Origins of Depression: A Study of Psychiatric Disorder in Women*. Tavistok: San Diego; 1978.
- Canino G, Lewis-Fernández R, Bravo M. Methodological challenges in cross-cultural mental health research. *Transcult. Psychiatry*. 1997;34:163.
- Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, Taylor A, Craig IW, Harrington H, et al. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*. 2003;301:291–293.
- Cattell R. *El análisis científico de la personalidad*. Barcelona: Fontanella; 1972.
- Cloninger CR. A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1987;44:573–588.
- Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1993;50:975–990.
- Cooper JR, Bloom FE, Roth RH. *The Biochemical Basis of Neuropharmacology*. 6.^a ed. Nueva York: Oxford University; 1991.
- Costa PT Jr, McCrae RR. Approaches derived from philosophy and psychology. In: Sadock BJ, Sadock VA, eds. *Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 8.^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005:778–793.
- Dohrenwend BP, Dohrenwend BS. Social and cultural influences on psychopathology. *Annual Review of Psychology*. 1974;25:417.
- Eysenck HJ. *Fundamentos biológicos de la personalidad*. Barcelona: Fontanella; 1982.
- Fein G, Calaway E. Electroencephalograms and event-related potentials in clinical psychiatry. In: Dunner DL, ed. *Current Psychiatric Therapy*. Filadelfia: W. B. Saunders; 1993: págs. 18-26.
- Gastó C, Vallejo J. Bases psicológicas y sociales de la psiquiatría. In: Vallejo J, ed. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. 3.^a ed Barcelona: Masson-Salvat Medicina; 1990: págs. 41-49.
- Good BJ. Culture, diagnosis and comorbidity. *Cult. Med. Psychiatry*. 1993;16:427.
- Gray JA. *Pavlov's Typology*. Oxford: Pergamon; 1964.
- Greenspan SI, Curry JF. Piaget's approach to intellectual functioning. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*/VI. 6.^a ed Baltimore: Williams and Wilkins; 1995: págs. 1291-1300.
- Hyman SE, Nestler EJ. Basic molecular neurobiology. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*/VI. 6.^a ed Baltimore: Williams and Wilkins; 1995: páginas 136-144.
- Hyman SE, Nestler EJ. Initiation and adaptation: a paradigm for understanding psychotropic drug action. *Am. J. Psychiatry*. 1996;153:151–162.
- Ibáñez E. Psicología de la personalidad para psiquiatras. In: Vallejo J, Leal C, eds. *Tratado de psiquiatría*. Barcelona: Ars Medica; 2005:423–437.
- Jernigan TL. Anatomic neuroimaging. In: Schiffer RB, Rao SM, Fogel BS, eds. *Neuropsychiatry*. 2.^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003:44–62.
- Kirmayer LJ, Young A, Hayton B. The cultural context of anxiety disorders. *Cult. Med. Psychiatry*. 1995;18:503.
- Klein D. Anxiety reconceptualized. In: Klein D, ed. *Anxiety*. Basilea: Karger; 1987.

- Kleinman A. *Rethinking Psychiatry: From Cultural Category to Personal Experience*. New York: The Free Press; 1988.
- Kleinman A, Becker AE, Dimsdale J. «Sociosomatics»: The contributions of anthropology to psychosomatic medicine. *Psychosom, Med*. 1998;60:389.
- Kretschmer E. *Physique and Character*. 2.^a ed. San Diego: Harcourt Brace Jovanich; 1925.
- Leahey ThH. A history of Psychology. 2.^a ed. En *Main Currents in Psychological Thought*. Herts: Prentice-Hall International; 1987.
- Martí Tusquets JL. *Psiquiatría social*. Barcelona: Herder; 1976.
- McCrae RR, Costa PT Jr. *Personality in adulthood: A Five Factor Theory Perspective*. New York: Guilford; 2003.
- Massana J. Bases biológicas de la psiquiatría. In: Vallejo J, ed. *Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría*. 3.^a ed Barcelona: Masson-Salvat Medicina; 1990: págs. 37-40.
- Misgeld T, Kerschensteiner M. In vivo imaging of the diseased nervous system. *Nature Rev Neurosc*. 2006;7:449–463.
- Moldin SO, Gottesman II. Population genetics in Psychiatry. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*/VI. 6.^a ed Baltimore: Williams and Wilkins; 1995: págs. 144-155.
- Murray CJL, López AD, eds. *Global Burden of Disease*. Cambridge: Harvard School of Public Health on Behalf of the World Health Organization; 1996.
- Paus T. Principles of functional neuroimaging. In: Schiffer RB, Ra SM, Fogel BS, eds. *Neuropsychiatry*. 2.^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003:63–90.
- Posner MI. *Foundations of Cognitive Science*. Cambridge: MIT; 1989.
- Saldaña C. La biorretroalimentación: Orígenes y desarrollos históricos. *Rev. Hist. Psicol*. 1986;1:25–54.
- Sartorius N, Jablensky A, Korten A, Ernberg G, Anker M, Cooper JE, et al. Early manifestations and first-contact incidence of schizophrenia in different cultures. A preliminary report on the initial evaluation phase of the WHO Collaborative Study on determinants of outcome of severe mental disorders. *Psychol. Med*. 1986;16:909.
- Siever LJ, Davis KL. A psychobiological perspective on the personality disorders. *Am. J. Psychiatry*. 1991;148:1647–1658.
- Surtees PG, Ingham JC. Life stress and depressive outcome: Application of a dissipation model to life events. *Soc. Psychiatry*. 1980;15:21–31.
- Tennant C, Bebbington P, Hurry J. Parental death in childhood and risk of adult depressive disorder: a review. *Psychol. Med*. 1980;10:289–299.
- Vythilingam M, Shen J, Drevets WC, Innis RB. Nuclear magnetic resonance imaging: basic principles and recent findings in neuropsychiatric disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, eds. *Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 8.^a ed Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005:201–222.

B

Bases sociales y evolutivas

A. Bulbena

Puntos clave

- ♦ El estudio comparado del comportamiento en personas y en animales mejora la comprensión de los mecanismos fundamentales del funcionamiento de la conducta humana, tanto por lo que se refiere a los fenómenos cognitivos, como a los procesos neurobiológicos subyacentes.
- ♦ El entorno social de cada individuo puede aportar tanto elementos de protección como factores de vulnerabilidad frente a la enfermedad mental. Entre los primeros, destaca el papel de una red social competente en la resistencia de la persona a una situación de estrés. Entre los segundos, se encuentran todos aquellos factores ambientales, sobre todo laborales y familiares, que facilitan la aparición de un estado de estrés crónico.
- ♦ Los factores socioculturales influyen en la definición y percepción de la enfermedad mental, así como también en la imagen pública y la consideración que se tiene de los profesionales dedicados a la salud mental.

La sociología comparte, con el resto de las ciencias sociales, incluidas la psiquiatría y la psicología, un objetivo último: la comprensión del comportamiento humano.

Aunque resulta difícil establecer límites precisos entre ellas, puede decirse que mientras que la psiquiatría o la psicología se centran en el individuo, la preocupación de la sociología se centra en aquello que sucede entre individuos. Más concretamente, su foco de atención es el análisis de la estructura social y de cómo ésta influye en el comportamiento de las personas. Este enfoque contrasta con el de la psicología social, centrada en estudiar los procesos cognitivos concretos que explican la conducta de un individuo en un determinado contexto social.

En su relación con la psiquiatría, la sociología presenta cuatro áreas de interés:

1. La definición y consideración de los distintos signos de enfermedad mental.
2. El estudio de los determinantes sociales de la enfermedad mental.
3. El análisis de la respuesta de la sociedad ante la enfermedad mental.
4. La percepción que tienen de la psiquiatría la sociedad y la profesión médica.

Sociología y enfermedad mental

La consideración de un determinado comportamiento como indicativo de enfermedad ha estado y de hecho todavía está fuertemente influida por factores socioculturales. Una misma conducta puede ser etiquetada de anormal o no en función de características como la profesión, el género, la etnia o la clase social de

la persona que la presenta. Un ejemplo extremo de este sesgo sociocultural es la drapetomanía, un trastorno mental descrito y publicado en Louisiana (EE.UU.) en 1851, que afectaba de forma selectiva a esclavos de raza negra y cuyo síntoma principal era una tendencia irrefrenable a escapar de su cautiverio ([Kutchins y Kirk, 1997](#)). El peso de los factores socioculturales en la definición del trastorno mental era particularmente manifiesto cuando los conocimientos sobre neurofisiología y fisiopatología eran limitados. Sin embargo, el impacto de los factores socioculturales está todavía presente en la formulación de las enfermedades mentales, pues se encuentran íntimamente relacionados con aspectos de la dinámica social como la concepción de la moralidad, las creencias religiosas, la estratificación social o las diferencias de género. De nuevo a título de ejemplo, puede citarse la inclusión, hasta 1974, de la homosexualidad en el catálogo DSM de trastornos mentales, o la todavía encendida polémica sobre los límites en el diagnóstico de trastornos como el TDAH, la fobia social y en general de otros muchos trastornos mentales cuyas manifestaciones clínicas aparecen de forma dimensional en la población ([Lane, 2011](#)).

Determinantes sociales de la enfermedad mental

En la medida en que es conocedora de la estructura social, la sociología puede contribuir a explicar la relación de causalidad entre las variables sociales y los trastornos mentales. Una de las áreas de mayor interés, tanto para los psiquiatras como para los sociólogos, es la participación de los distintos factores sociales como elementos de vulnerabilidad o de protección para el individuo ante una situación de estrés. Por un lado, la existencia de una red social competente ayuda a la persona a percibir de forma más favorable y a superar con más eficacia una situación de estrés. En concreto, el contacto deseado con otra persona activa mecanismos neurofisiológicos relacionados con el placer y con la reducción de la percepción de estrés emocional negativo. Por otro lado, el estrés psicosocial crónico aumenta la vulnerabilidad del individuo ante cualquier situación sobrevenida de estrés agudo y favorece, en definitiva, la aparición de determinados trastornos mentales. Así, por ejemplo, las tasas de ansiedad y depresión son más elevadas en las personas en situación de desempleo que en aquellas que trabajan. En cualquier caso, es importante destacar que el elemento clave en el desarrollo de un cuadro de estrés crónico es la pérdida por parte de la persona de la capacidad de control, tanto percibida como efectiva, de aquello que provoca estrés. En este sentido, se ha relacionado la presión y muy especialmente la incapacidad para tomar decisiones en el trabajo con una mayor inestabilidad emocional y una prevalencia superior de enfermedad cardiovascular ([Kessler, 2009](#)).

Más allá de la comprensión del comportamiento humano, el análisis sociológico de los determinantes de enfermedad mental tiene implicaciones políticas y morales importantes. El ejemplo más claro de ello es tal vez la relación entre la

clase social y la incidencia de enfermedad mental. Hace algunas décadas se entendía que la gente perteneciente a una clase social desfavorecida estaba inmersa en una situación de estrés general motivada por las limitaciones y restricciones del entorno, y que por ello mostraba una prevalencia más elevada de patologías como la depresión o la ansiedad. Sin embargo, un análisis más detallado de la situación ha revelado que una condición socioeconómica desfavorable hace a las personas más vulnerables ante cualquier situación de estrés sobreañadido, en comparación con la clase media ([Alder y cols., 2009](#); [Kessler, 2009](#)). Así, ante un acontecimiento traumático como la muerte de un familiar, una persona de clase inferior tendría menos recursos y apoyos para afrontar correctamente el duelo que otra de clase media en iguales circunstancias. Este contraste puede tener diversas razones, como el estigma que supone pertenecer a un grupo social desfavorecido o la falta de apoyo social efectivo que recibe la persona. En definitiva, es evidente que el impacto de los factores socioculturales en la salud mental de la población tiene que ver con la estructura económica y las políticas sanitarias y sociales de cada comunidad en particular.

Los factores sociales no sólo tienen interés por sus efectos inmediatos en la adaptación de la persona a su entorno, sino que pueden modificar a largo plazo su vulnerabilidad ante acontecimientos con un impacto emocional negativo. Estas consecuencias son particularmente importantes y duraderas durante el período de desarrollo del individuo. Diversos estudios llevados a cabo, tanto en seres humanos como en animales, demuestran que un entorno social inadecuado durante las primeras fases de la vida puede interferir en la maduración de las estructuras neurofisiológicas que regulan la respuesta de estrés, entre ellas la amígdala y el hipocampo. Así, por ejemplo, los niños víctimas de maltrato infantil o de abandono mostrarán en la fase adulta y durante toda su vida una mayor sensibilidad al estrés ([Teicher y Samson, 2013](#)). Por este motivo en particular, los sociólogos están interesados en definir el conjunto de elementos de la estructura social cuya presencia o ausencia pueden resultar bien en un factor de protección o bien en uno de vulnerabilidad para el individuo. No parece que puedan aislarse factores sociales individuales, sino constelaciones de factores en la comunidad del individuo que proporcionarían un entorno sano o pernicioso en relación con la incidencia de trastornos mentales en el futuro.

Consecuencias sociales de la enfermedad mental

La enfermedad mental se encuentra todavía estigmatizada y provoca, con frecuencia, sentimientos de miedo y rechazo, sobre todo en aquellas personas con un nivel educativo más bajo. Además, la presencia de un trastorno mental se relaciona a menudo con elementos indicativos de una mala adaptación social y de un bienestar reducido, como el fracaso escolar, la inestabilidad en la pareja o las dificultades financieras. Este impacto negativo puede mantenerse incluso después

del tratamiento efectivo de la enfermedad y de la remisión de los síntomas.

En definitiva, la sociología y la psiquiatría deben trabajar de forma coordinada para garantizar un abordaje integral de la enfermedad mental, tanto por lo que se refiere a su definición, como a sus causas y protocolos de prevención y tratamiento.

La percepción que tienen de la psiquiatría la sociedad y la profesión médica

Diversos estudios indican que la psiquiatría, en comparación con otras especialidades médicas, es víctima de una mirada desfavorable tanto por parte de la sociedad en general, como por parte de los estudiantes de medicina en particular. Los principales motivos para ello son la supuesta falta de rigor científico de la psiquiatría, la ineficacia de sus tratamientos y el reducido estatus social del psiquiatra en relación con el de otros especialistas. Sea como fuere, también parece claro que la raíz del problema radica en la falta de conocimiento acerca de la especialidad y de su eficacia real en la mejora de la salud y el bienestar de las personas. Prueba de ello es que esta tendencia en el estudiante se invierte al mejorar sus conocimientos teóricos sobre la especialidad, y, sobre todo, al permitirle el contacto directo con los pacientes ([Bulbena y cols., 2005](#)).

Consecuentemente, resulta imprescindible integrar de forma adecuada a la psiquiatría en los programas de formación de las facultades de medicina, así como establecer puentes de colaboración entre ésta y el resto de especialidades médicas.

Etología

El abordaje científico del comportamiento animal es relativamente reciente. Hasta el siglo xvii la visión científica de la naturaleza en general, y de los animales en particular, era muy antropocéntrica, y ello influía de forma notable en la importancia que los pensadores otorgaban a la comprensión del comportamiento animal. La teoría del *autómata* de Descartes es un ejemplo paradigmático de esta percepción. Si bien admite que los animales y los seres humanos comparten ciertas características, sostiene que sólo los segundos poseen alma y raciocinio.

La introducción de la teoría de la evolución por Charles Darwin y sus contemporáneos inicia un proceso de cambio que convierte el estudio del comportamiento animal en un elemento fundamental para comprender las bases biológicas del comportamiento humano. El término etología fue acuñado, en 1854, por Isidore Geoffroy Saint Hilaire para referirse al estudio biológico del comportamiento animal, pero para muchos científicos el reconocimiento pleno como disciplina no llega hasta 1973, cuando Konrad Lorenz, Karl von Frisch y Niko Tinbergen comparten el premio Nobel de Medicina y Fisiología por sus trabajos sobre el estudio del comportamiento en animales. Sin embargo, todavía hoy a muchas personas y a no pocos científicos les cuesta romper la barrera que separa el comportamiento animal del humano como dos fenómenos cualitativamente diferentes, en lugar de entender el comportamiento como un fenómeno biológico unitario, que simplemente aumenta en complejidad a lo largo de la escala natural.

La relación entre etología y psiquiatría

La psiquiatría y la psicología pueden nutrirse de los conocimientos adquiridos por la etología de diversas formas. En general, el comportamiento de un animal puede estudiarse mediante dos aproximaciones metodológicamente distintas. Por un lado, puede trasladarse el animal al laboratorio para analizar, en un entorno controlado, algunos de los mecanismos básicos de regulación del comportamiento. Ejemplo de ello son los experimentos de los en ocasiones denominados conductistas clásicos, entre ellos Ivan Pavlov y John Watson, que describieron así los principios fundamentales del aprendizaje. Por otro lado, el etólogo puede, por así decirlo, trasladar su laboratorio al ecosistema natural del animal para estudiar así la relación entre el comportamiento y la adaptación al entorno. Esta visión más ecológica introduce la idea de que un determinado comportamiento posee un valor adaptativo para el individuo que lo manifiesta. En este sentido, la sociobiología, presentada formalmente por Edward Wilson en 1975, plantea el estudio del comportamiento, ya sea humano o animal, desde la perspectiva de la teoría de la evolución (Wilson, 1980). La denominada psiquiatría darwiniana sigue una aproximación parecida, esta vez con la enfermedad mental como objeto

de estudio (McGuire y Troisi, 1998). En cualquier caso, adoptar un enfoque darwinista del comportamiento animal y humano no implica negar, como a veces se ha intentado, la existencia de conductas genuinamente altruistas que operarían en beneficio del grupo y no del individuo. En este sentido, es importante recordar, además, que la función biológica de cualquier comportamiento se encuentra en un plano de análisis distinto al de las causas inmediatas que conducen al animal a manifestarlo. Así, por ejemplo, la conducta de protección manifestada por una madre hacia su cría tendría la función evolutiva última de garantizar la supervivencia de aquella estirpe, sin por ello excluir la existencia de percepciones y emociones genuinas de apego entre madre e hijo.

Modelos animales de investigación en psiquiatría

Los modelos animales pretenden obtener diseños experimentales simplificados para explorar mecanismos de control del comportamiento que resultan homólogos entre los animales y los seres humanos (Van der Staay, 2006).

Históricamente, los modelos animales se han centrado en el papel de la regulación del comportamiento de las estructuras subcorticales (Storm y cols., 2009). Sin embargo, es importante recordar que desde un punto de vista, tanto de anatomía como de neurofisiología comparadas, no existe en el cerebro humano ninguna estructura genuinamente nueva que no se halle también en el resto de animales.

Las mayores diferencias entre seres humanos y animales se encuentran en el córtex cerebral, y, en cualquier caso, corresponden a un aumento de complejidad, no al desarrollo de entidades anatómicas evolutivamente nuevas. La homología neuroanatómica encuentra también un paralelismo en la similitud del comportamiento. Lejos ha quedado el tiempo en que entendían los procesos cognitivos complejos como una característica exclusiva del ser humano. Así, en las últimas décadas se han descrito en animales mecanismos como la reconciliación social, el consuelo, la cooperación altruista o la aversión por la desigualdad, por citar algunos ejemplos.

El diseño de un modelo animal puede dividirse en tres etapas. En primer lugar, el investigador debe identificar de la forma más precisa posible el mecanismo de regulación del comportamiento humano que quiere trasladar al modelo animal. Por ejemplo, el papel que desempeña el lóbulo frontal en la inhibición del comportamiento. En segundo lugar, debe estar familiarizado con los modelos y métodos de la etiología, así como con los perfiles de comportamiento de las diferentes especies animales candidatas a formar parte del diseño experimental. La elección de la especie adecuada y del entorno adecuado donde evaluar su comportamiento resultarán claves para la validez del modelo.

De acuerdo con la génesis del comportamiento objeto de estudio podemos clasificar los modelos animales en dos categorías fundamentales:

1. *Inducidos o de laboratorio*: corresponden a los modelos clásicos donde se induce

un cambio en el comportamiento del animal por diversas vías, desde la manipulación genética, la lesión quirúrgica o la modificación radical del entorno. Ejemplos de ello son los estudios que analizaron las consecuencias de la extirpación de las amígdalas en la regulación del comportamiento emocional, o los experimentos de Harry Harlow, a mediados del siglo xx, sobre los efectos del aislamiento de la madre en el desarrollo de la cría.

2. *Naturales*: fijan su atención en comportamientos o alteraciones del comportamiento que aparecen de forma espontánea en un animal. Ejemplos de esta aproximación son los trabajos de neuroimagen sobre el papel del lóbulo frontal en la planificación y el control del comportamiento en perros que presentan agresividad de forma espontánea, o el análisis de la disfunción cognitiva del perro como modelo animal para el estudio de la demencia senil en seres humanos (Landsberg y cols., 2013).

La cuestión del bienestar animal

La preocupación por el bienestar animal ha aumentado en el público de forma notable durante las últimas décadas. Una inquietud que ha llegado también al mundo de la investigación en forma de protocolos de control del bienestar de cualquier animal que participe en un procedimiento experimental.

La protección animal es particularmente importante en la investigación psiquiátrica, pues muchos modelos de estudio se centran en la regulación emocional, y, más en concreto, en las emociones negativas.

Los objetivos del bienestar animal en relación con la investigación se resumen en la conocida norma de las «3 erres».

1. *Reemplazar*: sustituir, siempre que sea posible, un modelo experimental animal por otra forma de explorar un mismo mecanismo biológico, o adoptar un modelo animal natural como alternativa a uno de laboratorio.

2. *Reducir*: disminuir al máximo el número de animales que participarán en un determinado protocolo.

3. *Refinar*: tratar de minimizar el impacto negativo de la intervención en el bienestar del animal. Ello incluye mejorar las condiciones de estabulación y manejo general de los animales que participan en un estudio.

En relación con las especies más utilizadas en investigación psiquiátrica, destacan el ratón y la rata en los modelos de laboratorio, y el perro en los modelos naturales. Los modelos de investigación con primates son, probablemente, los más polémicos. Por un lado, permiten explorar aspectos muy complejos del comportamiento en especies con un sistema nervioso muy evolucionado, pero por el mismo motivo plantean enormes problemas éticos en relación con el bienestar animal. Es interesante destacar la incipiente aparición en el panorama científico de los modelos animales con los residentes en centros de rescate de primates. Se trata de entidades que rehabilitan primates procedentes de ambientes

subóptimos, como circos y entornos domésticos, y que presentan trastornos de comportamiento comparables a, por ejemplo, el síndrome de estrés postraumático del ser humano o la fobia social ([Bradshaw y cols., 2008](#)).

Bibliografía

- Alder B, Abraham C, Van Teijlingen E, Porter M. *Psychology and Sociology Applied to Medicine*. Churchill Livingstone – Elsevier; 2009.
- Bradshaw GA, Capaldo T, Lindner L, Grow G. Building an Inner Sanctuary: Complex PTSD in Chimpanzees. *Journal of Trauma & Dissociation*. 2008;9(1):9–34.
- Bulbena A, Pailhez G, Coll J, Balon R. Changes in the attitudes towards psychiatry among Spanish medical students during training in psychiatry. *The European Journal of Psychiatry*. 2005;19(2):79–87.
- Kessler RC. Sociology and Psychiatry. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 9.^a ed. Philadelphia: Wolters Kluwer – Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
- Kutchins H, Kirk SA. *Making us crazy*. New York: The Free Press; 1997.
- Lane, C. (2011). *La timidez*. Yale University Press. De la edición en castellano, Zimerman ediciones.
- Landsberg G, Hunthausen W, Ackerman L. *Behavior Problems of the Dog and the Cat*. 3.^a ed. Saunders – Elsevier; 2013.
- McGuire M, Troisi A. *Darwinian Psychiatry*. New York: Oxford University Press; 1998.
- Storm EE, Hsu J, Tecott LH. Animal Models in Psychiatric Research. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, eds. (2009). *Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 9.^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009:333–340.
- Teicher MH, Samson JA. Childhood maltreatment and psychopathology: A case for ecophenotypic variants as clinically and neurobiologically distinct subtypes. *American Journal of Psychiatry*. 2013;170(10):1114–1133.
- Van der Staay FJ. Animal models of behavioral dysfunctions: basic concepts and classifications, and an evaluation strategy. *Brain Research Reviews*. 2006;52:131–159.
- Wilson EO. *Sociobiología: la nueva síntesis*. Barcelona: Ediciones Omega; 1980.

Autoevaluación

- Según la teoría de los receptores, el sistema dopaminérgico se relaciona con:
 - Ansiedad
 - Depresión
 - Esquizofrenia
 - Fobias
 - Trastornos obsesivos

Correcta: c. También con la depresión, pero fundamentalmente con la esquizofrenia.
- Se asocia con el trastorno mental:
 - Polimorfismos
 - Catástrofes genéticas
 - Localización cromosómica de gen indirecto
 - Bicefalismo genético
 - Todos ellos

Correcta: a. Polimorfismos.
- La teoría del desarrollo se asocia con:
 - Freud
 - Pavlov
 - Watson
 - Piaget

e. Skinner

Correcta: *d.* Piaget. Sobre todo con los procesos cognitivos.

CAPÍTULO 4

Epidemiología psiquiátrica

J.M. Haro

Puntos clave

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

Introducción

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

Aspectos metodológicos de la epidemiología psiquiátrica

Tipos de estudios epidemiológicos

El objetivo de la mayor parte de los estudios epidemiológicos y clínicos es comprobar la veracidad de una hipótesis, ya sea etiológica o de la efectividad de un tratamiento. Es decir, si un factor causal, de riesgo o protector causa o protege de un trastorno o si un tratamiento provoca la mejora de una enfermedad. Los estudios epidemiológicos se diferencian por el grado de control del investigador sobre las circunstancias en las que se realizan, en especial sobre la posibilidad de modificar la exposición al factor cuyo efecto se pretende analizar ([tabla 4-1](#)).

Cuando el investigador decide qué personas son expuestas al factor estudiado, nos estamos refiriendo a un estudio experimental. Los estudios experimentales son los *ensayos clínicos* y los *estudios de intervención comunitaria*. En un ensayo clínico, los sujetos incluidos son generalmente pacientes y se pretende analizar los efectos de uno o varios tratamientos sobre el trastorno que padecen. Para conseguir que los sujetos que reciben varios tratamientos sean comparables entre ellos, la asignación al tratamiento se suele realizar de manera aleatoria. Los ensayos de intervención comunitaria tienen un diseño parecido a un ensayo clínico, pero se asignan intervenciones a comunidades en lugar de a pacientes.

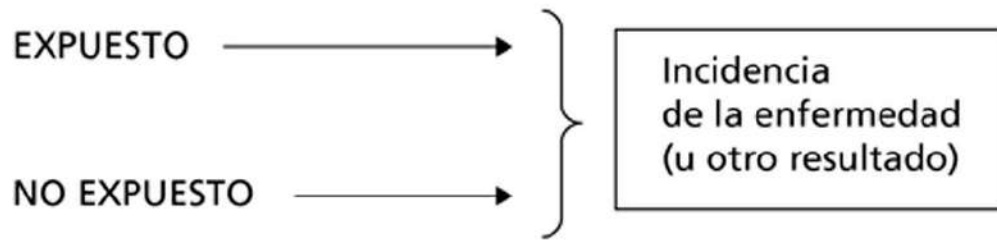
Tabla 4-1
Tipos de estudios

Tipos diseño	Clase	Aplicaciones	Comentarios
Experimental	Ensayo clínico aleatorizado	Estudios de efectividad de los tratamientos o programas preventivos	– Buen control de sesgos – Dificultades de generalización si son muestras seleccionadas por criterios de inclusión restrictivos – Caro
	Intervención comunitaria	Estudios de efectividad de programas preventivos	– Dificiles de llevar a cabo y costosos – Necesidad de un gran número de individuos
Observacional analítico	Longitudinal o de cohortes	Conocer los efectos de un factor causal, de riesgo o protector	– Permiten el análisis de consecuencias de factores de riesgo o protectores – Pueden requerir largos periodos de seguimiento (desde factor causal a resultado estudiado) – Número grande de sujetos – Permiten establecer relaciones temporales
	Retrospectivos o de casos y controles	Análisis de los factores de riesgo o causas de un determinado trastorno	– Permiten estudiar muchos factores asociados a un trastorno – Útiles para trastornos poco frecuentes y con largos tiempos de latencia entre causa y trastorno – Problemas metodológicos por la existencia de sesgos de información y selección
Observacional descriptivo	Transversales	Estudios descriptivos de estado de salud (prevalencia)	– Útiles para conocer la carga de enfermedad – Permiten plantear hipótesis de factores etiológicos o causales – No permiten testar hipótesis etiológicas
	Longitudinales o de cohortes	Estudios descriptivos de curso de un trastorno	– Descripción de la historia natural de los trastornos – Importante evitar pérdidas de seguimiento
Estudios ecológicos	Geográficos Tendencias temporales	Plantear hipótesis etiológicas	– Relaciones entre causa y efecto realizadas no a nivel individual sino poblacional – Errores frecuentes en atribución causa – Dificultades en el control de factores confusores

Cuando realizar un experimento no es factible (p. ej., no sería ético exponer deliberadamente a las personas a factores causantes de enfermedad), los estudios no experimentales pretenden emular las circunstancias de un experimento. Se trata de los *estudios de cohortes*, los de *casos y controles*, los *estudios transversales* y los *estudios ecológicos* (fig. 4-1). Los estudios de cohortes, a menudo también denominados longitudinales, se caracterizan porque un grupo de personas que no están enfermas (o que no han experimentado el resultado que nos interesa) y que

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

Estudio de cohortes: *partimos de la exposición a un factor causal, de riesgo o protector.*



Estudio caso-control: *partimos del trastorno (u otro resultado).*

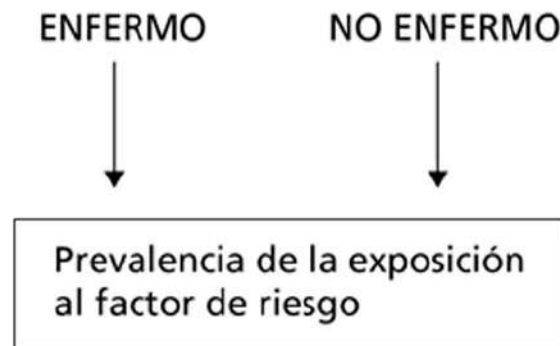


FIGURA 4-1 Estudios de cohortes y de caso-control.

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

Finalmente, los *estudios descriptivos* se llevan a cabo cuando se sabe poco de la ocurrencia, la historia natural o los determinantes de un trastorno. Los objetivos de los estudios descriptivos son: *a)* estimar la frecuencia de enfermedad; *b)* estudiar cómo varía la distribución de la enfermedad en función de grupos poblacionales, zonas geográficas o las tendencias temporales, o *c)* generar hipótesis

etiológicas. Los estudios descriptivos suelen ser transversales, y en ellos se recoge información en un determinado momento en el tiempo, habitualmente a través de una encuesta.

Instrumentos de evaluación

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

En los estudios comunitarios existen tres formas de detección de casos: *a)* los informantes clave, que nos permiten la detección optimizada de casos en enfermedades poco frecuentes; *b)* la entrevista clínica semiestructurada, y *c)* el cuestionario estructurado. La constatación de que las entrevistas clínicas no proporcionaban una alta fiabilidad diagnóstica cuando la evaluación la realizaban diferentes profesionales, condujo al desarrollo de las entrevistas semiestructuradas las más importantes de las cuales son el *Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry* (SCAN) (Vázquez-Barquero, 1993), que establece diagnósticos CIE-10 y DSM-5 mediante el programa informático CATEGO, y el *Structured Clinical Interview for DSM* (SCID) (First y cols., 1997), que establece diagnósticos DSM. Las dos entrevistas, que básicamente consisten en un guión concreto que debe seguir el clínico, pero que permiten flexibilidad para llevarla a cabo, deben ser administradas por profesionales con experiencia entrenados y permiten el diagnóstico de cualquier trastorno mental con alta fiabilidad. Sin embargo, el hecho de necesitar a profesionales de la salud mental limita mucho la posibilidad de evaluar a un gran número de sujetos. Por ello, los estudios que suelen emplear estos instrumentos son de doble fase, y en ellos se realiza un cribado de la población con un cuestionario de cribado; solamente los probables casos de padecer un trastorno mental y una pequeña parte de los probables no casos son entrevistados por un clínico. El instrumento de cribado más ampliamente utilizado es el *General Health Questionnaire* (GHQ). En España, los primeros estudios epidemiológicos sobre los trastornos mentales se realizaron con esta metodología de doble fase (Vázquez-Barquero y cols., 1982). La dificultad de utilizar clínicos para grandes estudios poblacionales ha conducido, como veremos más adelante, al desarrollo de entrevistas totalmente estructuradas que pueden ser administradas por personas legas entrenadas. En estas entrevistas se pregunta sobre la existencia de signos y síntomas de los trastornos mentales al entrevistado

y permiten llegar a diagnósticos psiquiátricos a partir de preguntas cerradas. La principal es el *Composite International Diagnostic Interview* (CIDI). Las entrevistas estructuradas, sin embargo, no suelen ser válidas en los trastornos en los que el *insight* es un elemento fundamental, por lo que no han aportado información diagnóstica válida respecto de, por ejemplo, la esquizofrenia.

Principales estudios

Aunque desde la década de 1940 se han realizado estudios sobre la epidemiología de los trastornos mentales, como el de Hollingshead y Redlich, en el que detectaron un mayor riesgo de esquizofrenia (medido como ingresos hospitalarios) en personas de clases sociales más bajas ([Hollingshead y Redlich, 1954](#)) y el International Pilot Study on Schizophrenia sobre la incidencia de esquizofrenia en diferentes regiones del mundo ([WHO, 1975](#)), la epidemiología psiquiátrica tal como la conocemos actualmente se inicia con la aparición de los criterios operativos para el diagnóstico psiquiátrico.

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

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

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

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

Epidemiología de los trastornos mentales

Trastornos afectivos

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

Tabla 4-2

Prevalencia de trastornos mentales en España, según el estudio ESEMED

	Prevalencia año			Prevalencia vida		
	Hombres	Mujeres	Total	Hombres	Mujeres	Total
Episodio depresivo mayor	2,15	5,62	3,96	6,29	14,47	10,55
Distimia	0,52	2,38	1,49	1,85	5,29	3,65
Cualquier trastorno del estado de ánimo	2,33	6,25	4,37	6,71	15,85	11,47
Trastorno de ansiedad generalizada	0,44	1,18	0,83	1,15	2,57	1,89
Fobia social	0,57	0,64	0,60	1,06	1,28	1,17
Fobia específica	1,19	4,20	2,76	2,32	6,54	4,52
Trastorno de estrés postraumático	0,25	0,94	0,61	1,06	2,79	1,95
Agorafobia	0,15	0,60	0,39	0,47	0,76	0,62
Trastorno de angustia	0,38	0,98	0,69	0,95	2,39	1,70
Cualquier trastorno de ansiedad	2,53	7,61	5,17	5,71	12,76	9,39
Trastorno por abuso de alcohol	1,38	0,05	0,69	6,38	0,95	3,55
Trastorno por dependencia de alcohol	0,18	0,02	0,10	1,01	0,17	0,57
Cualquier trastorno por uso de alcohol	1,38	0,05	0,69	6,47	0,96	3,60
Cualquier trastorno mental	5,25	11,44	8,48	15,67	22,93	19,46

De: Haro y cols., 2006.

Tabla 4-3**Prevalencia-año de los trastornos mentales en los países participantes en el World Mental Health Survey Initiative**

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

De: Demmytenaere y cols., 2004.

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

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

El estado civil es uno de los factores sociales más ampliamente relacionado con la depresión: las personas separadas o divorciadas tienen una incidencia de depresión mayor que las casadas. Un nivel socioeconómico más bajo parece estar también asociado a una mayor prevalencia de depresión. Un estudio reciente postula que esta asociación tiene una relación directa con el nivel de desigualdades sociales de la población (Weich y cols., 2001).

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

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

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

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

Trastornos de ansiedad

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

Tabla 4-4

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

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

De: Jones y Cannon, 1998.

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

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

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

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

Psicosis no afectivas

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

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

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

Obviamente, el componente genético del trastorno no niega la existencia de una participación ambiental y una interacción genes-entorno que sería la que finalmente determinaría el inicio de la esquizofrenia (la concordancia entre

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

La [tabla 4-4](#) muestra la participación de los principales factores ambientales conocidos en la esquizofrenia. Las complicaciones obstétricas han estado asociadas a la esquizofrenia en multitud de estudios (Geddes y Lawrie, 1995), y parecen actuar a través de un mecanismo de hipoxia fetal (Jones y cols., 1998). Respecto a las complicaciones del embarazo, la infección por el virus de la gripe durante el segundo trimestre de embarazo es el hallazgo más replicado. Otros factores de riesgo encontrados han sido la desnutrición severa durante el embarazo, la incompatibilidad Rh y el estrés prenatal. Todos estos son factores de riesgo relativamente pequeños (de 2 a 3), lo que implicaría que difícilmente sean causas únicas, sino más bien favorecedoras.

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

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

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

Abuso-dependencia de sustancias, alcohol y otras drogas

La evaluación de los problemas mentales relacionados con el alcohol tiene dos aproximaciones metodológicas. En primer lugar, algunos estudios evalúan simplemente el consumo de esas sustancias, mientras que otros evalúan si las personas que las consumen cumplen criterios clínicos (DSM, CIE) de abuso o dependencia. Cabe destacar que en el reciente DSM-5 no se separa el diagnóstico de abuso y dependencia de sustancias, sino que se proporcionan criterios para un único diagnóstico de trastorno por consumo de sustancias.

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

Aparte del alcohol, el trastorno por abuso de sustancias más frecuente es el relacionado con cannabis; la prevalencia media europea es del 3% de la población. Para las otras sustancias, como los opioides, cocaína y anfetaminas, la prevalencia varía del 0,3 al 0,9%, produciéndose importantes variaciones entre países y en el tiempo. Los hombres tienen unas tasas de prevalencia muy superiores a las mujeres, y el grupo de edad con mayor riesgo es el de 18 a 25 años (Rehm y cols., 2005b).

Trastornos de personalidad

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

Entre los trastornos más frecuentes en mujeres están el trastorno histriónico de la personalidad (alrededor del 2%), el trastorno dependiente de la personalidad (1,25% de la población general) y el trastorno evitativo de la personalidad, que afecta aproximadamente a un 1,35% de la población. Por otra parte, el trastorno límite de la personalidad, con una prevalencia del 1-1,5%, y el trastorno

esquizotípico (0,7-1,2%), no parecen tener diferencias de género. Dos publicaciones de Torgersen sirven de referencia para una ampliación de este tema ([Torgersen, 2005](#); [Torgersen y cols., 2005](#)).

Estudios de impacto de enfermedad

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

Sin embargo, con la revolución epidemiológica que han representado el auge de las enfermedades crónicas en los países industrializados, el análisis del impacto de las enfermedades en la salud de la población ha empezado a tener en cuenta no solamente la mortalidad, sino también los años vividos con discapacidad. Así, el impacto de una determinada enfermedad será la suma de su contribución a la mortalidad precoz junto con el impacto que tiene vivir con una discapacidad asociada a esa enfermedad. El estudio The Global Burden of Disease analizó la carga global de enfermedad para los principales trastornos. Debido a su alta prevalencia y la discapacidad que causa, la depresión es el trastorno con mayor impacto, y los trastornos relacionados con el alcohol son el cuarto en los países con alto nivel de ingresos en años de vida ajustada. Respecto a los países con rentas medias-bajas, la depresión mayor también es el trastorno con mayor impacto, la esquizofrenia el octavo y los trastornos relacionados con el alcohol el noveno ([López y cols., 2006](#)).

Bibliografía

- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Third Edition. Washington DC: American Psychiatric Association; 1980.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, et al. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*. 2003;301(5631):386–389.
- Cooper B. *Epidemiología Psiquiátrica*. Madrid: PANAP; 1973.
- Demyttenaere K, Bruffaerts R, Posada-Villa J, et al. Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *JAMA*. 2004;291:2581–2590.
- First MB, Spitzer RL, Williams JB, Gibbon M. *Structured Clinical Interview for DSM-IV*. Washington: American Psychiatric Press; 1997.
- Geddes JR, Lawrie SM. Obstetric complications and schizophrenia: A metaanalysis. *Br. J. Psychiatry*. 1995;167:786–793.
- Goodwin RD, Faravelli C, Rosi S, et al. The epidemiology of panic disorder and agoraphobia in Europe. *European Neuropsychopharmacology*. 2005;15:435–443.
- Gordis L. *Epidemiología*. 3.ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.
- Gurling H. Linkage findings in bipolar disorder. *Nat. Genet*. 1995;10:8–9.
- Hagnell O, Lanke J, Rorsman B, Öjesjö L. Are we entering the age of melancholy? Depressive illnesses in a prospective epidemiological study over 25 years: the Lundby Study. *Sweden. Psychol. Medicine*. 1982;12:279–289.
- Haro JM, Palacín C, Vilagut G, et al. Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: resultados del estudio ESEMeD-España. *Med. Clin. (Barc)*. 2006;126(12):445–451.
- Hollingshead AB, Redlich FC. Schizophrenia and social structure. *Am. J. Psychiatry*. 1954;110:695–701.
- Jablensky A, Sartorius N, Ernberg G, et al. Schizophrenia: Manifestation, incidence and course in different cultures: A World Health Organization ten country study. *Psychol. Med*. 1992;(Suppl. 20).
- Jones P, Rantakallio P, Hartikainen AL, et al. Schizophrenia as a long-term outcome of pregnancy, delivery and perinatal complications: A 28-year follow-up of the 1966 North Finland general population birth cohort. *Am. J. Psychiatry*. 1998;155:355–364.
- Jones P, Rodgers B, Murray R, et al. Childhood developmental risk factors for schizophrenia in the 1946 national birth cohort. *Lancet*. 1994;344:1398–1402.
- Jones P, Cannon M. The new epidemiology of schizophrenia. *Psychiatric Clinics of North America*. 1998;21:1–25.
- Kendler KS, Diehl SR, Schizophrenia: Genetics. Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 6.ª ed vol 1. Baltimore: Williams and Wilkins; 1995:942–957.
- Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA*, 18. 2003;289(23):3095–3105.
- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1994;51:8–19.
- Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, et al. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1995;52(12):1048–1060.
- Kety SS, Wender PH, Jacobson B, et al. Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptees. Replication of the Copenhagen study in the rest of Denmark. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1994;51:442–455.
- Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL. *Global Burden of Disease and Risk Factors*. Nueva York: Oxford University Press; 2006.
- Morgenstern H. Uses of ecologic analysis in epidemiologic Research. *Am. J. Public Health*. 1982;72:1336–1344.
- Parnas J, Cannon TD, Jacobsen B, et al. Lifetime DSM-III-R diagnostic outcomes in the offspring of schizophrenic mothers: Results from the Copenhagen high-risk study. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1993;50:707–714.
- Piccinelli M, Wilkinson G. Gender differences in depression. *Br. J. Psychiatry*. 2000;177:486–492.

- Pigott TA. Gender differences in the epidemiology and treatment of the anxiety disorders. *J. Clin. Psychiatry*. 1999;60(suppl. 18):4–15.
- Pini S, Queiroz V, Pagnin D, et al. Prevalence and burden of bipolar disorders in European countries. *Eur. Neuropsychopharmacology*. 2005;15:425–434.
- Rehm J, Room R, van den Brink W, et al. Alcohol use disorders in EU countries and Norway: An overview of the epidemiology. *Eur. Neuropsychopharmacology*. 2005;15:377–388.
- Rehm J, Room R, van den Brink W, et al. Pro-blematic drug use and drug use disorders in EU countries and Norway: An overview of the epidemiology. *Eur. Neuro-psychopharmacology*. 2005;15:389–397.
- Robins LN, Wing J, Wittchen HU, Helzer JE, Babor TF, et al. The Composite International Diagnostic Interview: an epidemiologic instrument suitable for use in conjunction with different diagnostic systems and in different cultures. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1988;45:1069–1077.
- Robins LN, Regier DA, eds. *Psychiatric disorders in America. The Epidemiologic Catchment Area Study*. Nueva York: Free Press; 1991.
- Roselind Lieb R, Becker E, Altamira C. The epidemiology of generalized anxiety disorder in Europe. *Eur. Neuro-psychopharmacology*. 2005;15:445–452.
- Rossler W, Salize HJ, van Os J, et al. Size of burden of schizophrenia and psychotic disorders. *Eur. Neuropsychopharmacology*. 2005;15:399–409.
- Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. Genetic Epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am. J. Psychiatry*. 2000;157:1552–1562.
- Torgersen S, Kringlen E, Kramer V. The prevalence of personality disorders in a community sample. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2001;58:590–596.
- Torgersen, S. (2005). In J.M., Oldman, A.E., Skidol, D.S., Bender, (Eds.), *Epidemiology, en American Psychiatric Textbook of Personality Disorders* (pp. 129–141). Washington: American Psychiatric Publishing.
- Vázquez Barquero JL. SCAN. *Cuestionarios para la evaluación en neuropsiquiatría*. Madrid: Meditor; 1993.
- Vazquez-Barquero JL, Munoz PE, Madoz JV. The influence of the process of urbanisation on the prevalence of neurosis. A community survey. *Acta Psychiatr. Scand*. 1982;65:161–170.
- Weich S, Lewis G, Jenkins SP. Income inequality and the prevalence of common mental disorders in Britain. *Br. J. Psychiatry*. 2001;178:222–227.
- Weissman MM. The epidemiology of anxiety disorders: rates, risks and familial patterns. *J. Psychiatr. Res*. 1988;22(Suppl. 1):99–114.
- Wittchen HU, Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe - a critical review and appraisal of 27 studies. *Eur. Neuropsychopharmacology*. 2005;15:357–376.
- World Health Organization. *Schizophrenia: a multinational study*. Ginebra: World Health Organization; 1975.

Autoevaluación

1. ¿Cuál es la prevalencia-año de depresión en España según estudio ESEMED?:
 - a. 4%
 - b. 6%
 - c. 8%
 - d. 10%
 - e. Todas son falsas**Correcta: a. 4%.**
2. ¿Cuál de estas afirmaciones es incorrecta?:
 - a. La depresión está aumentando
 - b. El trastorno bipolar tiene un componente familiar
 - c. El trastorno de ansiedad es muy frecuente
 - d. El TEPT es más frecuente en mujeres
 - e. Todas las afirmaciones son correctas

Correcta: e. Todas son correctas.

3. La prevalencia de dependencia de alcohol en hombres es del:

- a. 1%
- b. 2,2%
- c. 4,5%
- d. 6,1%
- e. 7,4%

Correcta: d. 6,1%.

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

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

CAPÍTULO 5

Estadística y psiquiatría

M. Salamero

F. Gutiérrez

Puntos clave

- ♦ En psiquiatría nunca puede estudiarse a todos los sujetos (población) ni tener en cuenta todos los factores intervinientes. Además, las medidas, basadas fundamentalmente en juicios clínicos o valoraciones hechas por el propio paciente, se hallan sujetas a error.
 - ♦ Aunque este error es inevitable, el método estadístico permite cuantificar su magnitud, y por tanto el grado de seguridad de nuestras afirmaciones cuando realizamos inferencias a la población.
-

Introducción

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

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

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

Muestreo

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

Un *muestreo aleatorio* asegura la ausencia de sesgos sistemáticos. De acuerdo con el modelo general, se supone que en cada muestra el valor observado es próximo al que se obtendría si se estudiara todo el universo, aunque con algún grado de desviación debido únicamente al azar. Esta inexactitud es inevitable, pero puede ser cuantificada. En la [tabla 5-1](#) se incluye la información imprescindible que debe conocerse para interpretar los resultados.

Tabla 5-1
Características de un muestreo

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

Las diferentes situaciones que se pueden producir en investigación han llevado a desarrollar diversos procedimientos de muestreo ([tabla 5-2](#)). En los estudios clínicos, el aleatorio simple suele ser suficiente, mientras que en los epidemiológicos la amplitud del universo obliga a emplear técnicas más complejas a fin de facilitar el trabajo de campo. Sin embargo, cabe señalar que el más utilizado en investigación clínica por su bajo coste es el muestreo de conveniencia: el reclutamiento no aleatorio de los sujetos más accesibles. Los resultados no son generalizables a la población de referencia, y las peculiaridades de la muestra respecto a la población deben informarse.

Tabla 5-2**Procedimientos de muestreo**

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

Teoría de la medición

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

Tabla 5-3
Escalas de medida

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

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

Tabla 5-4**Diferentes tipos de fiabilidad y validez**

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

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

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

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

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

En cualquier caso, es importante señalar que la fiabilidad y validez no son propiedades intrínsecas de un instrumento, sino de su interacción con la población que se evalúa. Cuando un procedimiento de medida se aplica a poblaciones

distintas, su comportamiento puede variar y es necesario establecer nuevamente estos índices.

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

Tabla 5-6
Puntuaciones transformadas

Lineales	Mantienen las relaciones métricas de las puntuaciones originales y su significado práctico es dudoso cuando la distribución no sigue la ley normal. Para interpretarlas es necesario conocer su media y desviación, lo que representa un inconveniente para el lego. Así, por ejemplo, el cociente intelectual tiene una media de 100 y una desviación de 15; las notas T, una media de 50 y una desviación de 10
Ordinales	Porcentaje de sujetos de la muestra de referencia que obtienen puntuaciones inferiores a un determinado valor. Su principal ventaja es la de ser fácilmente comprensibles y de no perder su significado sea cual fuere la distribución de las puntuaciones originales, pero tiene como inconveniente las limitaciones propias de toda escala ordinal
Dicotomización	Un punto de corte establece una dicotomía en una escala de intervalo. Es el procedimiento habitual de los instrumentos de <i>screening</i> . Desplazándolo puede modificarse la sensibilidad y especificidad; incrementar una de ellas significa disminuir la otra

Diseño y comprobación de hipótesis

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

Tabla 5-7

Tipos de variables que intervienen en un experimento

Dependiente	Es la variable sobre la que se quieren analizar los efectos de las variables independientes
Independiente	Variable cuya influencia sobre la dependiente se quiere estudiar. En los estudios experimentales se halla bajo el control directo del investigador (de ahí su nombre). En los observacionales los sujetos se asignan a diferentes grupos sobre la base de su valor. En este tipo de situaciones quizá sea más apropiado denominarla predictor y a la variable dependiente criterio
Perturbadoras	Son las variables que no interesan en el estudio, pero que afectan a la variable dependiente. Se pueden controlar mediante cuatro procedimientos: — Utilizar grupos de sujetos homogéneos respecto a estas variables — Asignar los sujetos al azar a las diferentes condiciones de estudio para que de este modo afecten a cada grupo por igual — Incluir estas variables en el estudio como variables independientes — Controlar su efecto por procedimientos estadísticos de covarianza

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

Tabla 5-8

Hipótesis estadísticas y tipos de errores

Hipótesis nula	Enuncia que no existen diferencias entre las poblaciones de donde proceden las muestras. Las diferencias observadas son atribuidas a errores aleatorios de muestreo
Hipótesis alternativa	Afirma la existencia de diferencias no atribuibles al azar
Error tipo I	Posible error al rechazar la hipótesis nula cuando en realidad es cierta. Su probabilidad se representa mediante la letra griega α . Como mínimo, su valor ha de ser inferior a 0,05. Es decir, riesgo de equivocarnos en el 5% de los casos
Error tipo II	Posible error al aceptar la hipótesis nula. Su probabilidad se representa por β . Su valor ha de ser inferior a 0,20, es decir, 20%

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

Tabla 5-9

Contrastes de hipótesis para la comparación de grupos

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

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

Intensidad de la asociación

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

Tabla 5-10

Coefficientes para evaluar la intensidad de una relación

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

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

Estadística multivariada

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

Tabla 5-11

Procedimientos estadísticos multivariados

MANOVA	El análisis múltiple de la varianza es similar al ANOVA, pero con diversas variables dependientes simultáneas
Correlación múltiple	Estima la intensidad de asociación entre una variable y una combinación lineal de un conjunto de otras variables. Es una generalización de la correlación simple y de ella se deriva la ecuación de regresión múltiple a efectos predictivos
Regresión logística	Similar a la anterior, pero la variable a predecir es la probabilidad de un suceso
Análisis factorial	Analiza las correlaciones de un conjunto amplio de variables intentando hallar unas pocas dimensiones subyacentes que expliquen la mayor parte de la varianza. Intenta eliminar redundancias en la información para simplificar un campo de estudio
Análisis de clusters	Este procedimiento, sobre la base de diversas variables medidas en una muestra de sujetos, los agrupa en subconjuntos homogéneos. Su aplicación más importante es la elaboración de nosologías empíricas
Análisis de supervivencia	Relaciona un conjunto de variables con el tiempo de ocurrencia de un suceso (p. ej., fallecimiento o recaída de un paciente)
Modelo log-lineal	Permite el análisis de tablas de contingencia múltiples, analizando las relaciones de un conjunto de variables cualitativas
Modelo estructural	Analiza el grado con que un modelo causal propuesto por el investigador es coherente con los datos empíricos observados. Programas como LISREL, Amos, EQS o Mplus permiten el análisis de modelos estructurales

Sugerencias bibliográficas

A continuación, se indican algunas obras seleccionadas por su calidad didáctica o por tratar aspectos específicos de la investigación en psiquiatría y psicología.

[Greenhalgh \(2014\)](#) es una guía útil para leer de forma crítica los trabajos de investigación. [Freeman y Tyrer \(2006\)](#) y [Hulley, Cummings, Browner, Grady y Newman \(2013\)](#) desarrollan el marco general del diseño de investigación. En [Petrie y Sabin \(2009\)](#) puede hallarse una visión rápida de los procedimientos estadísticos básicos, mientras que en [Howell \(2013\)](#), [Peat y Barton \(2005\)](#) y [Sabo y Boone \(2013\)](#) se encontrará un tratamiento más detallado. El libro de [Tabachnick y Fidell \(2012\)](#) expone los procedimientos multivariantes en su conjunto y el de [Byrne](#) se centra en los modelos de ecuaciones estructurales.

Bibliografía

- Byrne BM. *Structural Equation Modeling with AMOS: Basic concepts, applications, and programming*. 2.^a ed. New York: Routledge; 2009.
- Freeman C, Tyrer P, eds. *Research methods in psychiatry*. 3.^a ed. Londres: RCPsych Publications; 2006.
- Greenhalgh T. *How to read a paper: The basics of Evidence-Based Medicine*. 5.^a ed. Londres: BMJ Books; 2014.
- Howell DC. *Statistical methods for psychology*. 8.^a ed. Belmont, CA: Wadsworth Cengage Learning; 2013.
- Hulley SB, Cummings SR, Browner WX, Grady DG, Newman TB. *Designing clinical research*. 4.^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
- Peat J, Barton B. *Medical statistics. A guide to data analysis and critical appraisal*. Oxford: Blackwell Publishing; 2005.
- Petrie A, Sabin C. *Medical statistics at a glance*. 3.^a ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2009.
- Sabo R, Boone E. *Statistical research methods. A guide for non-statisticians*. New York: Springer; 2013.
- Tabachnick BG, Fidell LS. *Using multivariate statistics*. 6.^a ed. Boston: Pearson; 2012.

Autoevaluación

1. La fiabilidad implica:
 - a. Coeficientes de validez
 - b. Resultados equivalentes en la repetición de medida
 - c. Especificidad variable de alelos paralelos
 - d. Escalas de medida distorsionadas al efecto
 - e. Sensibilidad cognitivo-emocional**Correcta: b.** Las demás no tienen sentido.
2. Una fuente de error es:
 - a. La inexactitud de las mediciones
 - b. La magnitud dimensional del efecto
 - c. El apareamiento vertical del contraste octogonal
 - d. Todas las anteriores
 - e. Ninguna de las anteriores**Correcta: a.** Las demás no tienen sentido.
3. La estadística multivariante:
 - a. Supone la suma geométrica del efecto
 - b. No analiza la variante ortogonal
 - c. Analiza simultáneamente múltiples variables
 - d. Emplea el coeficiente de correlación interclase
 - e. Todas las anteriores son correctas**Correcta: c.** Las demás no tienen sentido.

¹ La probabilidad de un suceso indica la frecuencia con que ocurriría si la situación se repitiese infinitas veces. Su valor oscila entre 1 y 0, que representan, respectivamente, la certeza e imposibilidad absolutas. Para facilitar la comprensión, muchas veces la probabilidad se multiplica por 100, transformándose en un porcentaje. Además, como la suma de las probabilidades de dos sucesos mutuamente excluyentes (p. ej., cierto o falso) es 1, en estos casos informar sobre una condición o su contraria es equivalente.

² En este contexto, el término escala no hace referencia a un test o procedimiento concreto de medida, sino al nivel de precisión con el que medimos la variable.

CAPÍTULO 6

Entrevista psiquiátrica e historia clínica

V. Soria

J. Labad

Puntos clave

- ♦ La entrevista psiquiátrica (anamnesis y exploración psicopatológica) es el instrumento fundamental para poder llegar a un diagnóstico en psiquiatría y establecer un plan terapéutico adecuado.
- ♦ Un objetivo esencial es conseguir que el paciente se sienta cómodo en la entrevista. Es de suma importancia adoptar una actitud neutral y objetiva en un tono cálido y empático, evitando la indiferencia o la frialdad. Nuestra actitud variará según la afectividad y el estado psicopatológico del entrevistado, dado que la neutralidad ante el interrogatorio no impide la sintonización afectiva con el paciente.
- ♦ Obtener la confianza del paciente es un principio básico para obtener la información que nos pueda ser útil para llegar a un diagnóstico y establecer una alianza terapéutica adecuada. Las actitudes del paciente respecto a la entrevista pueden clasificarse en reacciones de confianza, oposición o indiferencia.

- ◆ Existen dos grandes tipos de entrevista en psiquiatría en función de su estructuración. Las entrevistas abiertas o no estructuradas, de uso fundamentalmente clínico, son aquellas en las que el evaluador no utiliza un instrumento preestablecido en la realización de las preguntas ni un registro estructurado de las respuestas. De los diferentes modelos de entrevista clínica abierta destacan el modelo médico y el modelo psicoanalítico.
 - ◆ Las entrevistas semiestructuradas y estructuradas difieren de las anteriores en que existe una sistemática en la recogida de la información. Estas entrevistas son fundamentales en el campo de la investigación, pues permiten recoger una serie de variables de forma estructurada y están diseñadas para homogeneizar la información recogida por evaluadores diferentes.
 - ◆ La exploración psicopatológica es la parte de la entrevista psiquiátrica en la que se lleva a cabo un examen del estado mental, en el que se analizan los signos y síntomas psíquicos patológicos cuya agrupación constituye un síndrome. Conviene seguir una sistemática ordenada, aunque flexible, de las diferentes áreas que se van a explorar.
-

Entrevista psiquiátrica

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

Elementos de la entrevista psiquiátrica

Marco de la entrevista

El ambiente y el lugar donde se lleva a cabo la entrevista condicionan directamente las características de ésta, ya que la exploración del paciente tendrá determinadas particularidades según se desarrolle en un servicio de urgencias, en una unidad de hospitalización de agudos de psiquiatría, en una consulta ambulatoria o en un servicio médico o quirúrgico.

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

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

Las interrupciones deberían evitarse en la medida de lo posible, y en caso de ser previsible una interrupción (p. ej., por estar esperando una llamada) conviene

informar al paciente de que esto puede ocurrir, así como solicitar disculpas en el momento en que ocurra.

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

Duración de la entrevista

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

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

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

cuadros conductuales.

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

Reacciones del paciente a la entrevista

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

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

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

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

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

simple y formas defectuales de la esquizofrenia, en especial la hebefrénica).

Actitud del entrevistador

Es de suma importancia adoptar una actitud neutral y objetiva durante la entrevista, evitando la indiferencia o frialdad. El objetivo será mantener un tono cálido y empático para establecer un clima de confianza. Nuestra actitud variará según la afectividad y estado psicopatológico del entrevistado, dado que la neutralidad ante el interrogatorio no impide la sintonización afectiva con el paciente; esto nos permitirá mostrar un rostro alegre con el paciente maníaco y comprensivo con el melancólico.

Partes de la entrevista

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

Hacia la mitad de la entrevista conviene investigar varias áreas de la vida del paciente, como son: relaciones interpersonales, antecedentes familiares, situación actual, empleo, aficiones, educación, valores religiosos y culturales, historia militar, social, médica, toxicológica, sexual y legal. Durante esta parte de la entrevista el psiquiatra debe hacerse una idea de cómo se relaciona el paciente con el entorno y la manera en que se enfrenta a los acontecimientos de la vida diaria. Una manera habitual de aproximarse al entorno del paciente es solicitarle que describa un día habitual de su vida cotidiana. De esta forma puede evaluarse su funcionamiento y el grado de interferencia de la sintomatología a este nivel. Resulta útil aproximarse de forma secuencial a los temas de mayor carga emocional, comenzando primero por asuntos de valor positivo o agradables, pasando después a otros de valor neutro, acabando finalmente con aquellos temas en los que se presupone un valor negativo, es decir, que probablemente tendrán una mayor repercusión emocional.

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

Observación

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

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

Estilo de preguntas

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

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

La ventaja del primer tipo de pregunta es que deja al entrevistado total libertad para que diga lo que se le ocurra; la información obtenida mediante esta vía es la de mayor validez. No obstante, tiene el inconveniente de consumir más tiempo y favorecer la divagación en detalles no relevantes para la entrevista. Esta fórmula suele ser muy útil en la parte inicial del interrogatorio, permitiendo al paciente expresar lo que más le preocupa, que en la mayoría de ocasiones suele ser el motivo de consulta. La obtención de síntomas psicopatológicos a partir de preguntas no sugestivas es de gran importancia y les confiere una mayor validez.

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

La tendencia actual consiste en clasificar las preguntas en dos grandes tipos, abiertas o cerradas, teniendo en cuenta la direccionalidad de las respuestas

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

Anotaciones

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

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

Tipos de entrevista

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

La entrevista clínica siguiendo un modelo médico es el tipo de entrevista más extendido en la práctica clínica habitual por los profesionales de la salud mental.

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

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

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

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

Tabla 6-1

Ejemplos de algunas entrevistas semiestructuradas y estructuradas, con referencias bibliográficas sobre su uso y validación

Entrevistas generales		
SCID	<i>Structured Clinical Interview for DSM-IV</i>	Spitzer y cols., 1992; First y cols., 1995
SCAN	<i>Schedules of Clinical Assessment in Neuropsychiatry</i>	Wing y cols., 1990; Vázquez-Barquero y cols., 1994
CIDI	<i>Composite International Diagnostic Interview</i>	Wittchen y cols., 1981
PSE	<i>Present State Examination</i>	Cooper y cols., 1977
DIS	<i>Diagnostic Interview Schedule</i>	Robins y cols., 1981
MINI	<i>Mini-International Neuropsychiatric Interview</i>	Sheehan y cols., 1998
PRIME-MD	<i>Primary Care Evaluation of Mental Disorders</i>	Spitzer y cols., 1994; Baca y cols., 1999
Entrevistas específicas		
Trastornos afectivos y esquizofrenia		
SADS	<i>Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia</i>	Endicott y Spitzer, 1978
DIGS	<i>Diagnostic Interview for Genetic Studies</i>	Nurnberger y cols., 1994; Roca y cols., 2007
Estados mentales de alto riesgo y pródromos de esquizofrenia		
CAARMS	<i>Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States</i>	Yung y cols., 2005
SIPS	<i>Structured Interview for Prodromal Syndromes</i>	Miller y cols., 2003
Trastornos de personalidad		
SCID-II	<i>Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders</i>	First y cols., 1995
BIP-R	<i>Diagnostic Interview for borderlines – Revised</i>	Kolb y cols., 1980; Barrachina y cols., 2004
Trastornos por abuso de sustancias		
PRISM	<i>Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders</i>	Hasin y cols., 1996; Torrens y cols., 2004
Demencia y otros trastornos psiquiátricos de la vejez		
CAMDEX	<i>Cambridge Examination for Mental Disorders of the Elderly</i>	Neri y cols., 1994; Vilalta y cols., 1990
Trastornos psiquiátricos en la infancia y adolescencia		
K-SADS	<i>Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children</i>	Chambers y cols., 1985; Kaufman y cols., 1997; Ulloa y cols., 2006
DISC	<i>Diagnostic Interview Schedule for Children</i>	King y cols., 1997
DICA	<i>Diagnostic Interview for Children and Adolescents</i>	Welner y cols., 1987; Ezpeleta y cols., 1997
Autismo		
ADI-R	<i>Autism Diagnostic Interview – Revised</i>	Lord y cols., 1999
Simulación		
SIRS	<i>Interview of Reported Symptoms</i>	Rogers y cols., 1992

Historia clínica

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

Tabla 6-2
Apartados de la historia clínica psiquiátrica
Anamnesis
Motivo de consulta
Datos de filiación
Antecedentes médicos
Antecedentes familiares
Antecedentes psiquiátricos
Personalidad previa/premórbida
Historia personal (psicobiografía)
Embarazo y parto
Primeros meses (desarrollo somático y psicomotor)
Infancia
Adolescencia
Vida adulta
Vejez
Situación actual
Enfermedad actual
Exploración psicopatológica
Aspecto, actitud y conducta
Conciencia
Orientación
Memoria y atención
Psicomotricidad
Lenguaje
Humor y afectividad

Pensamiento
Sensopercepción
Voluntad
Inteligencia
Hábitos fisiológicos: sueño, alimentación, conducta sexual
Juicio e introspección

Exploraciones complementarias

Exploración física y neurológica
Determinaciones analíticas: bioquímicas, hematológicas, hormonales, toxicológicas, serológicas, inmunológicas, etc.
Pruebas de neuroimagen
Pruebas neurofisiológicas
Tests psicométricos

Orientación diagnóstica

Tratamiento

Evolución

Epicrisis

Anamnesis

Motivo de consulta

Se debe recoger por escrito el motivo de la consulta. En este apartado suele destacarse la queja principal del paciente y puede resultar útil escribirla con las propias palabras del enfermo. Es importante recoger si es el paciente quien acude voluntariamente u obligado por terceras personas, si acude solo o acompañado y quiénes son las personas que le acompañan. También se indicará si el paciente acude remitido por otro centro o profesional para ser valorado.

Datos de filiación

Aunque en la mayoría de ocasiones dispondremos de ciertos datos de filiación previos que han sido tomados por personal administrativo, es aconsejable recogerlos y completarlos al principio de la entrevista. Entre los datos que tienen que recopilarse deben incluirse: nombre y apellidos, edad, domicilio, lengua materna, estado civil, raza, nivel cultural y educación, número de hijos, profesión, situación laboral y socioeconómica actual. Mientras recogemos toda esta

información nos podemos ir haciendo una idea del grado de colaboración y capacidad de comprensión del paciente. El conocimiento de estos datos al inicio de la entrevista nos permitirá planificarla y plantearnos qué antecedentes personales pueden ser importantes, una vez explorado su entorno familiar, social y laboral.

Antecedentes médicos

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

Antecedentes familiares

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

Antecedentes psiquiátricos

Deben registrarse de forma cronológica los episodios previos que hayan requerido atención psiquiátrica o psicológica, así como los episodios o temporadas de malestar emocional o alteración de conducta. Conviene hacer constar los diagnósticos, duración de los episodios, tratamientos recibidos, ingresos previos y seguimiento en centros especializados. La elaboración de una historia psicofarmacológica resulta de gran utilidad; en ella se incluirán los diferentes psicofármacos recibidos, con la duración del tratamiento, dosis máxima,

abandonos, efectos secundarios y respuesta clínica, debiéndose señalar especialmente aquellos psicofármacos con los que el paciente ha obtenido una clara mejoría, pues el antecedente de respuesta positiva a un principio activo determinado constituye el mejor predictor de respuesta a dicho tratamiento. La obtención de información sobre las dosis recibidas es esencial para diferenciar entre una dosis subterapéutica o la falta de respuesta a un fármaco. En caso de que el paciente haya recibido psicoterapia, es importante señalar la modalidad, la frecuencia, la duración y la respuesta obtenida.

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

Personalidad previa

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

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

Historia personal (psicobiografía)

Se recogerán de forma sistemática y secuencial (siguiendo un orden temporal) los datos relativos a la psicobiografía del paciente. Este apartado es extenso y su evaluación conlleva tiempo, por lo que no siempre se realiza en una primera entrevista. Resulta obvio que este apartado no será esencial en la valoración inicial de pacientes que requieran un corto tiempo de evaluación, como por ejemplo en los servicios de urgencias. Es esencial contrastar la información que proporciona el paciente con otras fuentes de información (p. ej., familiares, informes escolares, etc.), pues una parte de los datos que se pretende recoger se refieren a etapas tempranas de la vida del paciente.

Un esquema a seguir podría ser el siguiente:

Embarazo y parto

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

Primeros meses (desarrollo somático y psicomotor)

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

Infancia

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

Adolescencia

En este período suceden numerosos cambios en poco tiempo que afectan a varias esferas importantes: físicas (menarquia, vello, etc.), sexuales (relaciones con el sexo opuesto, dudas sobre la identidad sexual, primeras actividades sexuales, etc.), sociales, etc. También es importante interrogar sobre la adaptación y los resultados escolares, relación con familiares y amigos, así como por los trastornos de conducta, por su elevada prevalencia en esta etapa de la vida. En la

adolescencia pueden ocurrir por vez primera las fugas del domicilio o el abandono de los estudios, los conflictos con las autoridades o el consumo de sustancias tóxicas potencialmente adictivas.

Juventud

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

Vida adulta

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

Vejez

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

vida.

Situación actual

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

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

Enfermedad actual

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

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

Cualquier acontecimiento que pueda tener una relación causal con el episodio actual debe ser investigado y registrado con precisión. Entre los precipitantes más comunes en clínica destacan el abandono del tratamiento psicofarmacológico habitual, el consumo de sustancias y las situaciones estresantes o acontecimientos vitales. Es fundamental evaluar las causas de una falta de cumplimiento del tratamiento, ya que es diferente que un paciente haya abandonado la medicación

por efectos secundarios a que lo haya hecho por presentar síntomas insuficientemente tratados. En caso de que exista un consumo de sustancias tóxicas potencialmente adictivas, deben valorarse las cantidades, la frecuencia y el último consumo. Otro aspecto de importancia respecto al uso de sustancias consiste en establecer la cronología del consumo respecto al inicio del cuadro clínico; esto es, diferenciar si el uso de sustancias tóxicas o la intensificación de un consumo habitual han sido previos a la exacerbación sintomática o, por el contrario, primero ha aparecido la descompensación de un trastorno psiquiátrico que comporta una modificación en el patrón de consumo. Aunque el establecimiento de una relación cronológica entre el consumo de sustancias tóxicas y la descompensación puede resultar de gran ayuda para establecer este tipo de sustancias como precipitante del episodio, esta evaluación suele ser compleja dado que la obtención de información se realiza de forma retrospectiva.

Exploración psicopatológica

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

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

Tabla 6-3

Resumen de la exploración psicopatológica por apartados

Aspecto, actitud y conducta <i>Contacto:</i> sintónico, distónico <i>Aspecto:</i> cuidado, descuidado, extravagante, acicalado, pueril, etc. <i>Actitud:</i> colaboradora, hostil, defensiva, suspicaz, perpleja, apática, pueril, histrioniforme, etc. <i>Conducta:</i> desinhibida, desorganizada Conciencia Incremento: hipervigilancia Disminución: obnubilación, somnolencia, estupor, coma Orientación <i>Espacio, tiempo y persona</i> Memoria y atención <i>Memoria inmediata, reciente y remota</i> En caso de deterioro cognitivo: negación, confabulación, circunstancialidad, perseverancia Amnesias: anterógrada, retrógrada, global transitoria, psicógena, palimpsepto <i>Atención y concentración</i> Aumento: hiperprosexia Disminución o dificultades en atención: hipoprosexia, dispropoxia Psicomotricidad <i>Alteraciones cuantitativas en psicomotricidad</i> Aumento: inquietud, agitación Disminución: inhibición, catatonía, negativismo <i>Alteraciones cualitativas en psicomotricidad</i> Manierismos, conductas estereotipadas, catalepsia, risas inmotivadas, tics, temblores, ecopraxia, distonías, discinesias, acatisia, etc. Lenguaje <i>Coherencia:</i> coherente, incoherente <i>Fluidez:</i> fluido, verborreico, presivo, enlentecido, mutismo <i>Direccionalidad del discurso:</i> circunstancial, tangencial, ideofugal <i>Características:</i> empobrecido, sobrealaborado, prolijo <i>Tono de voz:</i> monótono, apagado, elevado, excitado, etc. <i>Alteraciones:</i> disprosodia, neologismos, ecolalia, palilalia, estereotipias verbales, disartria, afasias Humor y afectividad <i>Humor</i> Tipo: eutímico, hipertímico, hipotímico, disfórico, irritable Reactividad Fluctuaciones en el estado de ánimo: variabilidad circadiana Anhedonia: total, parcial <i>Afectividad</i> Congruencia con humor, afecto inapropiado Disminución en afecto: constricción, embotamiento, aplanamiento Labilidad emocional <i>Ansiedad:</i> psíquica, somatizada	Pensamiento <i>Forma del pensamiento</i> Fluidez: taquipsiquia, bradipsiquia Direccionalidad: circunstancial, tangencial, ideofugal, disgregado Otras alteraciones: bloqueos del pensamiento, pensamiento concreto, asociaciones laxas <i>Contenido del pensamiento</i> Ideación: delirante, sobrevalorada Características: convicción, extensión, extravagancia, estructuración Tipos: paranoide, autorreferencial, culpa, ruina, hipocondría, nihilista, megalomaniaca, erotomaniaca, mística, religiosa, celotípica, falsa identificación (p. ej., Capgras, Fregoli) Fenómenos del control del pensamiento: inserción, lectura, robo, difusión Preocupaciones, obsesiones, compulsiones, impulsiones, fobias Sentimientos de desesperanza, baja autoestima, autorreproches Ideación de muerte y autólisis Sensopercepción <i>Distorsiones sensoriales</i> En intensidad: hiperacusia, hiperestesia Cualitativas: micropsia, macropsia, dismegalopsia Desrealización, despersonalización <i>Falsas percepciones</i> Ilusiones Alucinaciones: auditivas, visuales, olfativas, gustativas, corporales (táctiles superficiales, cenestésicas, viscerales) Seudoalucinaciones Alucinosis Alucinaciones hipnagógicas, hipnopómpicas <i>Distorsión de la autoimagen corporal</i> Voluntad <i>Descenso:</i> hipobulia, abulia, bradibulia <i>Incremento:</i> hiperbulia <i>Respuesta a órdenes, automatismos, sugestionabilidad</i> Inteligencia Disminución: oligofrenia, demencia Hábitos fisiológicos-repercusiones somáticas <i>Sueño</i> Insomnio: conciliación, mantenimiento, despertar precoz, global Hipersomnia: incremento número de horas de sueño, hipersomnia diurna Alteraciones cualitativas: pesadillas, terrores nocturnos, sonambulismo, etc. <i>Apetito:</i> hiporexia, anorexia, hiperfagia, conductas bulímicas, conductas alimentarias anómalas <i>Peso:</i> pérdida, incremento <i>Conducta y deseo sexual:</i> incremento, disminución <i>Astenia y otras quejas somáticas</i> Juicio e introspección

Otras exploraciones

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

etc. Las diferentes exploraciones y su indicación se detallan en otros capítulos.

Orientación diagnóstica

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

El formato de la orientación diagnóstica puede variar en función de diversos aspectos, como puede ser el recurso asistencial en el que se ha evaluado al paciente. Por ejemplo, en los servicios de urgencias la orientación diagnóstica suele realizarse de forma más sindrómica, dado que habitualmente se dispone de información limitada y el objetivo fundamental de nuestra actuación será tomar una decisión terapéutica rápida. En un paciente ingresado la fiabilidad diagnóstica es mucho mayor, pues se dispone de más tiempo para recopilar información, contrastarla con terceros y realizar una historia clínica completa; asimismo, la observación y obtención de exploraciones durante un mayor tiempo permite afinar más el diagnóstico.

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

Tratamiento

Una vez establecida la orientación diagnóstica se procederá a diseñar un plan terapéutico acorde e individualizado para cada paciente. En este apartado se anotarán los diferentes tratamientos que se han administrado, argumentando las indicaciones y la respuesta a los mismos. En el caso del tratamiento farmacológico, conviene registrar los fármacos que recibe el paciente, las vías de

administración, las dosis y la tolerabilidad. Si se van a aplicar otras técnicas que requieren varias sesiones (p. ej., TEC, psicoterapia), resulta útil anotar la frecuencia de las mismas y la previsión de tratamiento mínima.

Evolución

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

Epicrisis

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

Bibliografía

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

- of the Elderly. *Dementia*. 1994;5:257–265.
- Nurnberger JI Jr, Blehar MC, Kaufmann CA, York-Cooler C, Simpson SG, Harkavy-Friedman J, et al. Diagnostic interview for genetic studies. Rationale, unique features, and training. NIMH Genetics Initiative. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1994;51:849–859.
- Poch J, Donato A. Entrevista e historia clínica. In: Vallejo Ruiloba J, ed. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Masson; 2002.
- Robins LN, Helzer JE, Croughan J, Ratcliff KS. National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule. Its history, characteristics, and validity. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1981;38:381–389.
- Roca M, Martin-Santos R, Saiz J, Obiols J, Serrano MJ, Torrens M, et al. Diagnostic Interview for Genetic Studies (DIGS): inter-rater and test-retest reliability and validity in a Spanish population. *Eur. Psychiatry*. 2007;22:44–48.
- Rogers R, Kropp PR, Bagby RM, Dickens SE. Faking specific disorders: A study of the Structured Interview of Reported Symptoms (SIRS). *J. Clin. Psychol*. 1992;48:643–648.
- Rojo JE, Cardoner N. Abordaje del paciente. In: Rojo JE, Cirera E, eds. *Interconsulta psiquiátrica*. Barcelona: Masson; 1997.
- Scheiber SC. Entrevista psiquiátrica, historia psiquiátrica y exploración psicopatológica. In: Hales RE, Yudofsky SC, eds. *Tratado de psiquiatría clínica*. Barcelona: Masson; 2004.
- Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan KH, Amorim P, Janavs J, Weiller E, et al. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI): The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J. Clin. Psychiatry*. 1998;59(Suppl 20):22–33.
- Sims A. *Symptoms in the mind: An introduction to Descriptive Psychopathology*. Londres: Saunders Company; 1995.
- Spitzer RL, Williams JB, Gibbon M, First MB. The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID); I: History, rationale, and description. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1992;49:624–629.
- Spitzer RL, Williams JB, Kroenke K, Linzer M, de Gruy FV, Hahn SR, et al. Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. The PRIME-MD 1000 study. *JAMA*. 1994;272:1749–1756.
- Torrens M, Serrano D, Astals M, Pérez-Domínguez G, Martín-Santos R. Diagnosing comorbid psychiatric disorders in substance abusers: Validity of the Spanish versions of the Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders and the Structured Clinical Interview for DSM-IV. *Am. J. Psychiatry*. 2004;161:1231–1237.
- Ulloa RE, Ortiz S, Higuera F, Nogales I, Fresán A, Apiquian R, et al. Interrater reliability of the Spanish version of Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime version (K-SADS-PL)]. *Actas Esp. Psiquiatr*. 2006;34:36–40.
- Vallejo Nágera A. *Propedéutica clínica psiquiátrica*. Barcelona: Labor; 1936.
- Vázquez-Barquero JL, Gaite L, Artal J, Arenal A, Herrera S, Díez-Manrique JF, et al. Desarrollo y Verificación de la Versión Española de la Entrevista Psiquiátrica «Sistema SCAN» (Cuestionarios para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría). *Actas Luso. Esp. Neurol. Psiquiatr. Cienc. Afines*. 1994;22:109–120.
- Vilalta J, Llinàs J, López Pousa S, Amiel J, Vidal C. CAMDEX. Validación de la adaptación española. *Neurología*. 1990;5:117–121.
- Welner Z, Reich W, Herjanic B, Jung KG, Amado H. Reliability, validity, and parent-child agreement studies of the Diagnostic Interview for Children and Adolescents (DICA). *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1987;26:649–653.
- Wing JK, Babor T, Brugha T, Burke J, Cooper JE, Giel R, et al. SCAN. Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1990;47:589–593.
- Wittchen H-U. Reliability and validity studies of the WHO-Composite International Diagnostic Interview (CIDI): A critical review. *J. Psychiatr. Res*. 1994;28:57–84.

Autoevaluación

1. La duración de la entrevista en las primeras visitas es:
 - a. 15-20 min
 - b. 20-40 min
 - c. 45-60 min

- d. 60-90 min
- e. Más de 90 min

Correcta: c. El tiempo medio está entre 45 min y 1 h.

2. La reacción de oposición en la entrevista corresponde a:

- a. Pacientes delirantes
- b. Pacientes ansiosos
- c. Pacientes obsesivos
- d. Pacientes depresivos
- e. Pacientes neuróticos

Correcta: a. Esta reacción es frecuente en pacientes delirantes reticentes a hablar de sus ideas.

3. Las entrevistas abiertas:

- a. Son útiles para la investigación
- b. Son de uso clínico
- c. Se utilizan instrumentos estructurados
- d. Siguen registros estructurados
- e. Utilizan cuestionarios

Correcta: b. Son de uso clínico y no sirven para investigación ni utilizan instrumentos estructurados.

CAPÍTULO 7

Métodos paraclínicos de diagnóstico en psiquiatría (I): métodos de exploración psicológica

M.N. Aymaní

S. Jiménez-Murcia

Puntos clave

- ♦ Los instrumentos de exploración psicológica resultan útiles para ayudar a establecer un diagnóstico, para ofrecer información sobre las características y recursos del paciente y para evaluar la eficacia del tratamiento escogido. Asimismo, muchos de ellos se utilizan en el campo de la investigación clínica o en el de los recursos humanos.
- ♦ Estos instrumentos tienen valor exploratorio, por lo que el clínico deberá utilizarlos únicamente como un método de evaluación complementaria a su impresión diagnóstica. Por consiguiente, no es posible realizar un diagnóstico basándose sólo en ellos. Los profesionales de la salud mental deben poder llevar a cabo una orientación diagnóstica después de la entrevista inicial, y únicamente entonces el profesional podrá decidir, en consecuencia, si necesita o no realizar alguna exploración complementaria, de qué tipo y con qué finalidad.

- ◆ Es necesario establecer un buen grado de comunicación con el paciente, explicarle la finalidad de la evaluación, las instrucciones de los instrumentos que tienen que utilizarse, la importancia de que comprenda bien las preguntas y de su sinceridad, así como garantizarle la confidencialidad de todo el proceso. Asimismo, el profesional debe tener en cuenta las consideraciones y limitaciones éticas, especialmente a la hora de evaluar o investigar a pacientes muy vulnerables.
 - ◆ Las técnicas de evaluación usadas en psicología comprenden todos los procedimientos que se utilizan tanto en condiciones de laboratorio como en el ambiente natural. En este capítulo se pretende exponer una muestra, lo más representativa posible, de los principales instrumentos psicológicos utilizados en psicología clínica y en psiquiatría, sea cual sea el modelo teórico del que partan, por lo que se hará referencia a técnicas psicométricas, proyectivas y de evaluación conductual, cuestionarios, inventarios, etc. Asimismo, se hace una breve descripción de los instrumentos más significativos.
-

Introducción

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

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

1. Primera visita en la que se entrevista al paciente y se realiza la exploración psicopatológica de forma que el profesional obtenga, como mínimo, una impresión diagnóstica sobre el problema de aquél.
2. Suele ser conveniente establecer un período exploratorio, a poder ser breve (una o dos sesiones a lo sumo), en el que se utilizarán los instrumentos que el clínico considere necesarios para poder afinar en su diagnóstico. Además, es preciso tener en cuenta que en las ciencias de la salud se hace cada vez más hincapié en la valoración de la eficacia de los tratamientos; en el caso de la psicología, la American Psychological Association cuenta con la Division of Clinical Psychology, formada por un grupo de expertos que velan por la utilización de tratamientos validados empíricamente. Así que se hace aconsejable, y hasta necesaria, la utilización de métodos de evaluación con la finalidad de poder evaluar también la eficacia del tratamiento utilizado ([APA, 2002](#)).
3. Una vez establecido el diagnóstico, se inicia el proceso terapéutico más adecuado, no sin antes haber realizado una sesión de devolución en la que se informa al paciente tanto de los resultados de la exploración como del tratamiento que se va a iniciar. Durante el proceso terapéutico, o como mínimo al final del mismo, se evaluará de nuevo al paciente a fin de valorar su estado y comprobar, por lo tanto, si el tratamiento empleado ha sido eficaz.

4. En caso de realizarse un informe psicológico, éste deberá incluir ordenadamente aspectos generales del sujeto (datos personales, motivo de la consulta, datos biográficos, antecedentes médicos y psiquiátricos tanto familiares como personales), descripción de las pruebas utilizadas en la exploración psicológica, los resultados de las mismas y su interpretación y, finalmente, las conclusiones, en las que se señalarán de forma concisa un resumen de lo más relevante y la orientación diagnóstica y terapéutica ([Fernández-Ballesteros, 2002, 2005, 2007](#)).

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

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

Concepto y desarrollo

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

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

información, el almacenaje de la memoria, las representaciones, etc.) que median entre los estímulos y la conducta. El modelo dinámico tiene como objetivo el estudio de la estructura de la personalidad mediante el análisis de la vida mental inconsciente del sujeto, lo que explicará su comportamiento manifiesto.

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

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

Clasificación

Como hemos señalado anteriormente, una de las confusiones más frecuentes es la que suele haber entre técnicas de evaluación y tests psicológicos, ya que a menudo se han utilizado como sinónimos. Según Pelechano (citado en [Fernández-Ballesteros, 1993](#)), la diferencia entre ambos radica en que los tests están incluidos en las técnicas. Las técnicas de evaluación usadas en psicología comprenden todos los procedimientos que se utilizan con la finalidad de realizar un diagnóstico psicológico, tanto en condiciones de laboratorio como en el ambiente natural. En cambio, los tests psicológicos representan uno de estos procedimientos que tienen la característica de ser instrumentos sistemáticos (tienen normas de aplicación y de corrección precisas y concretas), que comparan la conducta de dos o más personas, y que requieren tipificación, fiabilidad y validez. La tipificación o estandarización hace referencia a poder clasificar a los sujetos según un grupo normativo mediante tablas que permiten transformar las puntuaciones directas obtenidas por el sujeto en puntuaciones típicas. La fiabilidad es el grado de concordancia de las mediciones realizadas sobre una conducta con un mismo instrumento en dos momentos distintos; en otras palabras, es la estabilidad, y la validez consiste en que el instrumento cumpla con la función para la que ha sido diseñado ([León y Montero, 2003](#)).

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

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

A. Evaluación de la eficiencia.

1. Evaluación de la inteligencia.

a. Inteligencia general.

b. Escalas de inteligencia.

- c. Otras escalas de inteligencia.
- 2. Evaluación de aptitudes.
- 3. Instrumentos de rendimiento o ejecución.
- 4. Evaluación del desarrollo.
- B. Evaluación de la personalidad.
 - 1. Técnicas psicométricas.
 - a. Cuestionarios de personalidad.
 - b. Cuestionarios clínicos.
 - 2. Técnicas proyectivas.
- C. Pruebas de evaluación del deterioro de las funciones superiores.
- D. Otras áreas de evaluación clínica.
 - 1. Evaluación biográfica.
 - 2. Habilidades sociales.
 - 3. Calidad de vida y estilos de vida saludables.
 - 4. Acontecimientos vitales.
 - 5. Afrontamiento.
 - 6. Apoyo social.
 - 7. Relación de pareja.
 - 8. Patrones de conducta.
 - 9. Psicopatología general.
 - 10. Valoración del estrés y la ansiedad.
 - 11. Depresión.
 - 12. Insomnio.
 - 13. Clínica obsesivo-compulsiva.
 - 14. Estados psicóticos.
 - 15. Trastornos del comportamiento alimentario.
 - 16. Abuso de sustancias y otras conductas adictivas.
 - 17. Evaluación psicológica en enfermedades somáticas y duelo.
 - 18. Trastornos del comportamiento.
- E. Otras técnicas de evaluación.

Evaluación de la eficiencia

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

Evaluación de la inteligencia

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

Para Wechsler, máximo representante de la concepción clínica, la inteligencia

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

Por otro lado, Spearman utiliza el análisis factorial para hallar las correlaciones entre diferentes pruebas a fin de estudiar los componentes principales de la inteligencia. Las correlaciones entre los distintos tests que definen las habilidades primarias sugieren la existencia de un factor general de inteligencia conocido como factor G. Según este autor, aunque la inteligencia no es un rasgo unitario, tampoco resulta ser un conjunto de rasgos inconexos. El factor G hace, pues, referencia a un concepto abstracto que relaciona los aspectos comunes de los diferentes tests. Es un constructo hipotético y dimensional que hace referencia a las puntuaciones que representan el promedio ponderado de los resultados obtenidos, por distintos sujetos, en un número determinado de tests. Las pruebas que mejor miden este factor son las de relaciones abstractas como las matrices progresivas, analogías verbales o razonamiento de problemas aritméticos, entre otras ([Alonso Tapia, 1993, 2002, 2005](#); [CEDE, 2003, 2008](#)).

Inteligencia general

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

Test de matrices progresivas de Raven (Raven, 1988. Adaptación española de TEA Ediciones, 1995). Consta de un conjunto de tests de estructura análoga que fueron diseñados para medir uno de los componentes del factor G, según las teorías de Spearman en la década de 1920, como es la capacidad de deducción de relaciones. Los ítems de que consta son de dos tipos: de carácter gestáltico, en los que el sujeto completa un dibujo al que le falta una parte, y problemas de razonamiento analógico, en los que el sujeto debe considerar dos dimensiones, dos cualidades que éste debe identificar para poder elegir la respuesta correcta de entre las alternativas que se le presentan. Las puntuaciones obtenidas se ponderan en percentiles y configuran un margen de nivel mental que oscila de I a V: muy superior, superior, medio, inferior y deficiente. Aunque su utilidad en la clínica es limitada, resulta un buen instrumento para la estimación rápida del nivel de funcionamiento intelectual, o en casos en los que no es posible la administración de otras pruebas. Las diferentes pruebas de que consta son: a) la Escala general (SPM, *Standard Progressive Matrices*), con un amplio espectro de aplicabilidad, desde niños de 6 años o sujetos con bajo nivel intelectual hasta adultos con nivel

intelectual elevado; *b*) la Escala de color (CPM, *Coloured Progressive Matrices*) para niños entre 4 y 9 años, sujetos de nivel intelectual inferior o adultos con disfunciones cerebrales, problemas de lenguaje, sordera, etc., y *c*) la Escala superior (APM, *Advanced Progressive Matrices*) para sujetos adolescentes y adultos con nivel intelectual elevado. La aplicación puede ser individual o colectiva y el tiempo de administración varía entre 40 y 90 min, según la escala y la forma de aplicación (Alonso Tapia, 1993, 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009; Vizcarro, 2007).

D-48 (Anstey. Adaptado en Francia por Pichot, 1955. Adaptación española de TEA Ediciones, 1979). Test de dominós. Evalúa la capacidad para conceptualizar y aplicar el razonamiento sistemático a nuevos problemas; aprecia las funciones centrales de la inteligencia: abstracción y comprensión de relaciones. Como los tres siguientes tests de dominós, constituye una medida casi pura del factor G, muy poco contaminada por factores culturales. Asociado a otros tests (principalmente de vocabulario), puede ser utilizado como estimación del deterioro mental, así como en selección de personal y en evaluación escolar. Asimismo, ofrece una amplia baremación. La aplicación puede ser colectiva, el tiempo de realización es de unos 25 min y la edad de administración es a partir de los 12 años (Alonso Tapia, 1993, 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009).

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

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

TIG-2 (Departamento de I + D de TEA Ediciones, 1994). Test de inteligencia general (serie dominós). Nivel 2. Su aplicación también puede ser individual o colectiva, a partir de los 12 años, aunque preferentemente desde los 14 años, en niveles culturales medios y altos; el tiempo de realización es de unos 30 min. El test evalúa, a través de un material no verbal, las funciones centrales de la inteligencia, abstracción y comprensión de relaciones. Resulta especialmente

indicado para aquellas personas que padecen dificultades de tipo lingüístico, y es muy valioso, asociado con otros tests, para estudiar el deterioro mental. En general, el TIG-1 discrimina niveles culturales bajos y medios, el D-48 y el D-70 discriminan niveles culturales medios y el TIG-2 lo hace en niveles culturales medio y superior (Alonso Tapia, 1993, 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009).

Test de factor «G», escalas 1 (Cattell y Cattell, 1950. Adaptación española de TEA Ediciones, 1983), 2 y 3 (Cattell y Cattell, 1973. Adaptación española de TEA Ediciones, 1977). Prueba que permite obtener una medida del factor G y que está diseñada como un «test libre de influencias culturales». La escala 1 es aplicable a niños de 4 a 8 años y a adultos con retraso intelectual, y está integrada por ocho pruebas: sustitución, clasificación, laberintos, identificación, órdenes, adivinanzas, errores y semejanzas. La escala 2 se aplica a niños entre 8 y 13 años y la componen cuatro tests: series, clasificación, matrices y condiciones. La escala 3 es aplicable a partir de los 14 años y consta de las mismas pruebas que la anterior. En general, la aplicación es individual o colectiva y el tiempo de realización es variable, aproximadamente de unos 40 min (Alonso Tapia, 1993, 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009).

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

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

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

Escalas de inteligencia

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

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

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

Las subescalas manipulativas evalúan la capacidad de aprendizaje asociativo y la destreza visuomotora; la capacidad de distinguir modificaciones en un ambiente conocido, en sus objetos o en su estructura; la capacidad de analizar y sintetizar dibujos geométricos abstractos, las estrategias de solución de problemas

que utiliza el sujeto, su integración psicomotora, la rapidez, y factores no intelectuales como la impulsividad, la distraibilidad o el perfeccionismo; la percepción visual, la organización de series de forma lógica, el conocimiento de secuencias sociales, la capacidad para formular hipótesis, la flexibilidad y la capacidad para captar relaciones causa-efecto; la capacidad de sintetizar un todo a partir de sus partes, el proceso para resolver problemas, la organización visual, la coordinación visuomotora y otros aspectos no intelectuales como la persistencia o la impulsividad.

Al comparar el funcionamiento cognitivo de un sujeto con el de los individuos de su mismo grupo de edad, obtenemos tres cocientes de inteligencia: el verbal (CIV), el manipulativo (CIM) y el total (CIT). El WAIS resulta un instrumento de utilidad diagnóstica si hay diferencias significativas (de 15 puntos o más) entre el CIV y el CIM. También es utilizado para la evaluación del deterioro intelectual. Al ser de administración individual, permite un análisis cualitativo del sujeto en cuanto a su conducta general en la situación de examen. Por todo ello, resulta un instrumento que favorece la interpretación clínica de los resultados. Se administra a partir de los 15 años ([Alonso Tapia, 1993, 2002, 2005](#); [CEDE, 2003, 2008](#); [TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

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

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

1. Un CIV superior al CIM se encuentra entre individuos universitarios, en lesiones del hemisferio cerebral derecho o lesiones cerebrales difusas, en trastornos esquizofrénicos y en depresivos.
2. Un CIM superior al CIV se da en lesiones cerebrales del hemisferio izquierdo y

en personalidades histéricas y narcisistas.

3. Otras patologías, como algunos trastornos afectivos o estados de ansiedad, tendrían su traducción en determinadas diferencias entre tests (Blatt y Allison, 1968; CEDE, 2003, 2008; Guertin y cols., 1966; Peña y Barraquer, 1983).

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

WISC-IV, Escala de inteligencia de Wechsler para niños IV (Wechsler, 2003. Adaptación española de TEA Ediciones, 2005). Nueva versión revisada, modificada y actualizada del WISC clásico (*Wechsler Intelligence Scale for Children*, 1949) y del WISC-R (*Wechsler Intelligence Scale for Children Revised*, 1974). Ambos instrumentos constan de 12 subtests, 11 de los cuales son similares a los del WAIS y el último es el de laberintos, que evalúa la capacidad de planificación y de previsión, la coordinación visuomotora y la rapidez. Las pruebas de dígitos y laberintos son suplementarias, de modo que se utilizan cuando ha habido que invalidar alguna de las otras diez, aunque también se pueden administrar todas realizando las correcciones oportunas. El rango de edad del WISC-R es de 6 a 16 años y se administran de forma alternada pruebas verbales y manipulativas, en un tiempo aproximado de una hora y media. También proporciona un CIV, un CIM y un CIT, perfil de puntuaciones típicas e información de carácter cualitativo (Alonso Tapia, 1993, 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995).

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

WPPSI, Escala de inteligencia para preescolar y primaria de Wechsler (Wechsler, 1963, 1967. Adaptación española de TEA Ediciones, 1996). Para niños de 4 a 6,6 años, tiene una estructura análoga a las escalas de Wechsler anteriormente comentadas. Se obtiene un CIV, un CIM y un CIT. Consta de 11 subtests: seis de la Escala verbal (información, vocabulario, aritmética, semejanzas, comprensión

y el complementario de frases), y cinco de la Escala manipulativa (casa de animales, figuras incompletas, laberintos, dibujo geométrico, cuadrados y el complementario de retest de casa de animales). Entre todas las subescalas se evalúa conocimiento general, fluidez verbal, capacidad verbal conceptual, atención, concentración, capacidades visuoespaciales y capacidades visuomotoras. En común con las escalas análogas, el WPPSI permite la obtención de información clínica sobre la organización de la conducta a partir de la observación directa del niño en el momento del examen (Alonso Tapia, 1993, 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009; Vizcarro, 2007).

WPPSI-IV, Escala de Inteligencia de Wechsler para preescolar y primaria-IV (Wechsler, Adaptación española de Pearson Clinical & Talent Assessment, 2014). Para niños de 2,6 a 7,7 años. Basada en las anteriores versiones, pone un gran énfasis en la facilidad de uso e incluye nuevas tareas de velocidad de procesamiento, así como la incorporación de subtests de memoria de trabajo y una estructura de índices ampliada (Pearson Clinical & Talent Assessment, 2014).

Otras escalas de inteligencia

MSCA, Escalas McCarthy de aptitudes y psicomotricidad para niños (McCarthy, 1970, 1972. Adaptación española de TEA Ediciones, 1977). Se diseñaron para satisfacer la necesidad de un instrumento que aunara la evaluación del nivel intelectual de los niños y la evaluación de las variables aptitudinales más importantes a nivel clínico y escolar. Por lo tanto, representan una medida estandarizada de las capacidades cognitivas del niño y proporciona una medida general del funcionamiento intelectual denominado Índice Cognoscitivo General (ICG). Consta de 18 tests agrupados en cinco escalas (verbal, perceptivo-manipulativa, cuantitativa, memoria y motricidad) y se aplican en edades comprendidas entre los 2,6 y los 8,6 años. Actualmente se dispone de una nueva versión revisada y actualizada, con tipificación basada en una amplia muestra representativa de la población española recogida íntegramente en el año 2005 (Alonso Tapia, 1993, 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2006, 2009).

K-ABC, Batería de evaluación de Kaufman para niños (Kaufman y Kaufman, 1983. Adaptación española de TEA Ediciones, 1997). Medida de la inteligencia y del rendimiento diseñado para niños entre los 2,6 y los 12,6 años. De acuerdo con las aportaciones de la neurología y la psicología cognitiva, los autores conciben la inteligencia como la habilidad para resolver problemas mediante procesos mentales de carácter simultáneo y secuencial. El niño, además, presenta aptitudes para aplicar estos procesos a las distintas situaciones de aprendizaje a las que se enfrenta. La prueba se estructura en 16 subtests integrados en tres escalas: la Escala de procesamiento simultáneo, la Escala de procesamiento secuencial y la Escala de conocimientos. El tiempo de aplicación varía entre los 35 y los 85 min (TEA, 2005, 2009).

K-BIT, Test breve de inteligencia de Kaufman (Kaufman y Kaufman, 1990, 1994.

Adaptación española de TEA Ediciones, 1997). Partiendo de la misma base teórica que el anterior, este instrumento pretende ser un test de cribado de rápida aplicación y fácil corrección. Mide las funciones cognitivas mediante un test de tipo verbal y otro no verbal que permite la obtención de un CI compuesto. La administración es individual, la edad de aplicación oscila entre 4 y 90 años y el tiempo de realización varía de 15 a 30 min (TEA, 2005, 2009; Vizcarro, 2007).

RIAS, Escalas de inteligencia de Reynolds (Reynolds y Kamphaus, 2003. Adaptación española de TEA Ediciones, 2009). Proporciona una completa y fiable evaluación de la inteligencia y la memoria. Se compone de seis subtests (dos de inteligencia verbal, dos de inteligencia no verbal y dos de memoria) y ofrece puntuaciones en inteligencia general, memoria general, inteligencia verbal e inteligencia no verbal. La administración es individual, la edad de aplicación oscila entre 3 y 94 años y el tiempo de realización es de unos 40 min (TEA, 2009).

RIST, Test de inteligencia breve de Reynolds (Kamphaus y Reynolds, 2003. Adaptación española de TEA Ediciones, 2009).

Evaluación de aptitudes

Las pruebas que evalúan aptitudes en su mayoría se basan en una metodología de análisis factorial, y su utilidad va dirigida principalmente a la orientación profesional y vocacional y a la selección de personal. Históricamente, estos instrumentos se sustentan en las teorías de Thurstone (1941) sobre el estudio de las aptitudes o factores múltiples, diferenciándose de la posición de Spearman en que explicaba las aptitudes basándose en un solo factor general G.

Así, las baterías de aptitudes mentales múltiples se caracterizan por basarse en modelos de atributos-rasgos, son instrumentos estandarizados tanto en la administración como en la puntuación, utilizan metodología correlacional sin llegar a conclusiones causa-efecto, son instrumentos que miden el límite superior al que el sujeto puede llegar en una tarea determinada y sólo se evalúa el estado actual o presente. Pueden ser tests de aptitudes específicas o de aptitudes múltiples, y se clasifican según sean de velocidad (aportan información sobre la velocidad del individuo en una determinada tarea) o de potencia (informan sobre la precisión y el nivel de dificultad que puede alcanzar un sujeto). Dependiendo de los objetivos de la evaluación, su aplicación puede ser individual o colectiva (Alonso Tapia, 1993, 2002, 2005; CEDE, 2003, 2008).

PMA, Test de aptitudes mentales primarias (Thurstone y Thurstone, 1931-1941. Adaptación española de TEA Ediciones, 1989). Evalúa las aptitudes básicas de la inteligencia mediante cinco factores: el verbal (capacidad para comprender y expresar ideas con palabras), el espacial (capacidad para imaginar y concebir objetos en dos y tres dimensiones), el razonamiento (capacidad para resolver problemas lógicos, comprender y planificar), el numérico (capacidad para manejar números y conceptos cuantitativos mediante la resolución con precisión y velocidad de sencillos problemas aritméticos) y la fluidez verbal (capacidad para

hablar y escribir sin dificultad hallando las palabras de forma rápida). El tiempo de realización es un aspecto fundamental en esta prueba (de 4 a 6 min dependiendo del subtest) y se administra a partir de los 10 años. La batería proporciona baremos independientes según la edad, el sexo y el nivel cultural, y permite obtener un perfil individual de las aptitudes para facilitar el análisis de los datos. El total ponderado de los factores proporciona una estimación de la inteligencia general (Alonso Tapia, 1993, 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009; Vizcarro, 2007).

TEA, Test de aptitudes escolares (Thurstone y Thurstone, 1957, 1958, 1963. Adaptación española de TEA Ediciones, 1991). Versión renovada y actualizada de un instrumento que evalúa la inteligencia desde la perspectiva clásica, que entiende ésta como la aptitud del sujeto para aprender, reconciliando la evaluación del rendimiento en tareas específicas (en este caso aptitudes escolares: verbal, razonamiento y numérica) con la medida de variables psicológicas puras como la inteligencia. Presenta tres niveles de edad que abarcan desde los 8 a los 18 años, y el tiempo de realización varía desde los 26 hasta los 42 min, en función del nivel de aplicación (TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009).

DAT-5, Test de aptitudes diferenciales (Bennet, Seashore y Wesman, 1992. Adaptación española de TEA Ediciones, 2000). Nueva versión actualizada y revisada de la batería clásica DAT, uno de los instrumentos más utilizados y de mayor prestigio para la evaluación de las aptitudes intelectuales básicas. Mantiene las características esenciales de las versiones anteriores, aunque se ha adecuado a las necesidades actuales y se han realizado baremaciones nuevas. Comprende las siguientes pruebas: razonamiento verbal, razonamiento numérico, razonamiento abstracto, aptitud espacial, comprensión mecánica, atención y dotes perceptivas, y ortografía (que no se incluía en las anteriores versiones). En general, explora la capacidad de abstracción, generalización y pensamiento constructivo y comprensión de conceptos expresados verbalmente; capacidad de comprensión, razonamiento y manejo de conceptos cuantitativos; capacidad de razonamiento no verbal; el pensamiento en términos espaciales, la facilidad para manipular mentalmente objetos en un espacio tridimensional; comprensión de principios físicos y mecánicos, así como rapidez de percepción, retención y precisión de respuesta en tareas simples de tipo perceptivo. Se obtienen diversas puntuaciones compuestas y totales. Existen dos formas correspondientes a niveles de dificultad distintos. Se administra a partir de los 14 años y el tiempo de realización de la batería completa es de 2 h y 23 min (Alonso Tapia, 1993, 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009; Vizcarro, 2007).

TRASI, Test informatizado para la evaluación del razonamiento secuencial y la inducción (Rubio y Santacreu, 2003). Es el primer test adaptativo informatizado comercializado en Europa. Evalúa el razonamiento general secuencial y la inducción como componentes de la habilidad intelectual general. Se aplica a sujetos a partir de 18 años, preferiblemente con alto nivel intelectual, y el tiempo

de administración es variable, aproximadamente de unos 25 min. Este instrumento está constituido por 98 ítems (series abstractas libres de contenido cultural) y en cada caso la solución informática decide cuáles son los más adecuados para el sujeto evaluado en función del rendimiento que esté obteniendo. Esto permite aplicar a cada sujeto los elementos más apropiados a su nivel de aptitud y realizar un nivel de estimación más preciso de la misma. La calibración del banco de ítems ha sido realizada con aplicaciones a más de 10.000 sujetos de distinta procedencia. La prueba registra los datos personales del evaluado, presenta las instrucciones, selecciona y administra los elementos más adecuados, estima la habilidad del sujeto y genera un informe con la puntuación típica a partir de baremos realizados con más de 7.500 universitarios españoles de todas las titulaciones. Proporciona una medida muy precisa y su manejo es muy sencillo (TEA, 2005, 2009).

Existen otros instrumentos para medir aptitudes intelectuales, como por ejemplo: a) *AMPE-F, Aptitudes mentales primarias equivalentes* (Secadas, 1989); b) *BAMI, Batería de aptitudes mentales informatizada* (Seisdedos y Carrasco, 2000); c) *GMA, Evaluación de grado medio y alto* (Blinkhorn, 1985. Adaptación española de TEA Ediciones, 1999), o d) *EFAI, Evaluación factorial de las aptitudes intelectuales* (Santamaría, Arribas, Pereña y Seisdedos, 2005), de nueva creación (TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009).

Asimismo, los hay que evalúan aptitudes más específicas o especiales, como: a) *BAIRES, Test de aptitud verbal* (Cortada de Kohan, 2004), que evalúa la comprensión verbal para adolescentes y adultos; b) *d2, Test de atención* (Brickenkamp, 1962. Adaptación española de TEA Ediciones, 2002), para la evaluación de la atención selectiva y la concentración a partir de 8 años; c) *MACQUARRIE, Test de aptitudes mecánicas* (MacQuarrie, 1925. Adaptación española de TEA Ediciones, 1982), que evalúa algunos aspectos de la inteligencia técnica y de habilidades relacionadas con precisión y rapidez manual, a partir de 10 años; d) *CREA, Test de inteligencia creativa* (Corbalán, Martínez, Donolo, Alonso, Tejerían, Limiñana, Patró, Rached, Sabini y Dalmasso, 2003), medida cognitiva de la creatividad a través de generación de cuestiones, en el contexto teórico de búsqueda y solución de problemas, para todas las franjas de edad; e) *SEASHORE, Aptitudes musicales* (Seashore, Saetvit y Lewis, 1939. Adaptación española de TEA Ediciones, 1968), que evalúa el tono, la intensidad, el ritmo, el sentido del tiempo, el timbre y la memoria tonal, en relación con la aptitud musical, a partir de los 9 años; f) *ABI, Aptitudes básicas para la informática* (De la Cruz, 1986), o g) *BAC, Batería para la actividad comercial* (Seisdedos, 1995), entre otros (CEDE, 2003, 2008; TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009).

Instrumentos de rendimiento o ejecución

Clásicamente, en este apartado se incluyen pruebas no verbales que pueden realizar personas con alguna limitación que les dificulta o les impide llevar a cabo

pruebas más ordinarias o convencionales, como por ejemplo sujetos con escasa o nula formación, o personas con hipoacusia. Exponemos aquí algunos de los más representativos.

Escala de Alexander (Alexander, 1935. Adaptación española de TEA Ediciones, 1978). Evalúa lo que el autor denominó la «inteligencia práctica», la facilidad de adaptación a distintos ambientes y situaciones y la habilidad en la ejecución, a través de tareas manipulativas (Passalong, cubos de Kohs y construcción con cubos). Aunque la edad de aplicación es entre 11 y 16 años, puede administrarse desde los 7 años hasta la edad adulta; es de aplicación individual y el tiempo de realización es de 35 a 40 min. Resulta especialmente útil para evaluar el desarrollo intelectual de personas con deficiencias auditivas o con problemas de idioma, como complemento de pruebas verbales, o personas analfabetas (Alonso Tapia, 1993, 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2009).

PORTEUS, Test de laberintos (Porteus, 1914. Adaptación española de TEA Ediciones, 2001). Evalúa la aptitud para formarse un plan de trabajo y está relacionado con la adaptación social. Se ha utilizado básicamente con delincuentes y con personas con deficiencias, aunque también se ha demostrado útil en neuropsicología, ya que la tarea de los laberintos guarda relación con determinadas lesiones cerebrales. La prueba se administra a partir de los 3 años, es individual y el tiempo varía en torno a los 25 min (TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009).

TONI-2, Test de inteligencia no verbal (Brown, Sherbenou y Johnsen, 1990. Adaptación española de TEA Ediciones, 1994). Evalúa el funcionamiento intelectual mediante el estudio de la capacidad para resolver problemas abstractos de tipo gráfico, eliminando la influencia del lenguaje, la habilidad motriz o el bajo nivel cultural. Por lo tanto, resulta de utilidad para aquellas personas que tienen dificultades para hablar, leer, escribir o dar respuestas motrices significativas, o para los sujetos que hablan otro idioma, los que presentan dificultades auditivas y los que han sufrido traumatismos craneales severos. La edad de aplicación es de 5 a 85 años, la administración es individual, aunque, con experiencia, puede aplicarse a grupos reducidos, y el tiempo de realización de la prueba varía en torno a los 15 min (TEA, 1988-1995, 2005, 2009).

Evaluación del desarrollo

Aunque estos instrumentos tienen como objetivo evaluar la evolución y el desarrollo de la persona desde el inicio de la vida hasta la vejez, la mayor parte de ellos clásicamente se han destinado al estudio de las primeras etapas del desarrollo del niño, desde bebés hasta la edad escolar, en distintos aspectos como el intelectual, social, psicomotriz y del lenguaje. A modo de ejemplo, se mencionan algunas de las pruebas más representativas.

Escala de Brazelton para la evaluación del comportamiento neonatal (Brazelton y Nugent, 1995. Adaptación española de Paidós, 1997). Instrumento que evalúa el

comportamiento neonatal y permite al clínico conocer tanto las capacidades como los déficits del bebé. Es uno de los instrumentos más completos en este campo y se utiliza para valorar los efectos de la privación intrauterina, el posible uso de tóxicos por parte de la madre, la intervención cesárea, la malnutrición y el parto prematuro, entre otras variables pre y perinatales, además de su utilización en estudios sobre influencias culturales. Resulta asimismo de utilidad como procedimiento de intervención, ya que favorece la capacidad de observación de los padres para conocer mejor a su hijo desde los primeros días de vida. La presentación en DVD (Costas, 2004) se ha realizado para facilitar el aprendizaje del proceso de evaluación con la Escala de Brazelton (NBAS, *Neonatal Behavioral Assessment Scale*), que es complementaria del manual de aquella (Brazelton y Nugent, 1997). El tiempo de administración es de 20-30 min y la edad de aplicación es de 0 a 2 meses (TEA, 2005).

Battelle, Inventario de desarrollo (Newborg, Stock, Wnek, Guidubaldi y Svinicki, 1984. Adaptación española de Fundació Catalana per a la Síndrome de Down, 1989). Evalúa el nivel de desarrollo del niño, incluso con minusvalías, a través de su progreso en cinco áreas distintas: personal/social, adaptativa, motora, comunicación y cognitiva. Asimismo, facilita el diagnóstico de posibles deficiencias o retrasos. Puede aplicarse en su forma completa (más de 300 elementos) o abreviada, como prueba de cribado sin perder fiabilidad, ya que permite detectar en qué área debe o no hacerse una evaluación completa. La obtención de información es a tres niveles: examen estructurado, observación en casa y en clase, e información de profesores y de padres o tutores. Se dan normas específicas para la aplicación de la prueba a niños con diversas discapacidades. La edad de aplicación es de 0 a 8 años y el tiempo de administración de la prueba completa es de 60 a 90 min, y de 10 a 30 min para la prueba abreviada (TEA, 1988-1995, 2005, 2009; Vizcarro, 2007).

BSID, Escalas Bayley de desarrollo infantil (Bayley, 1969. Adaptación española de TEA Ediciones, 1977). Evalúa el desarrollo mental y psicomotor del niño en los primeros dos años y medio de vida. Consta de tres escalas: a) la Escala mental analiza aspectos relacionados con el desarrollo cognitivo y la capacidad de comunicación; b) la Escala de psicomotricidad explora el grado de coordinación corporal y habilidades motrices finas en manos y dedos, y c) el Registro del comportamiento evalúa la naturaleza de las orientaciones sociales y objetivas hacia el entorno, expresadas en actitudes, intereses, emociones, energía, actividad y respuestas ante estímulos. El tiempo de aplicación oscila alrededor de 45 min (TEA, 1988-1995, 2005, 2009).

EOD, Escala observacional del desarrollo (Secadas, 1988). Revisión de la obra original. Este instrumento tiene como objetivo el diagnóstico del desarrollo infantil, la descripción de secuencias y procesos evolutivos y la propuesta de medidas de intervención. En esta segunda obra el autor amplía su ámbito de aplicación, pasando de 0 a 6 años al rango de 0 a 17 años, e incorpora un

exhaustivo estudio de los procesos que rigen al desarrollo evolutivo. Se presentan cuestionarios de aplicación y fichas de perfil para distintas edades, así como fichas breves para 0 a 6 años, que permiten a los padres la calificación de sus hijos, aunque de forma menos precisa. El tiempo de realización es muy variable y depende de la franja de edad que se evalúe (TEA, 1988-1995, 2005, 2009).

Asimismo, se pueden mencionar algunos de los instrumentos de evaluación que se utilizan en la etapa de la vejez y que valoran diversos aspectos: a) OARS, *Escala de salud física* (Duke University, 1978) y AS, *Autoinforme de salud* (Fernández-Ballesteros, Izal y cols., 1995), para evaluar la salud física; b) las escalas de Wechsler y el CAMDEX, *Examen de Cambridge de trastornos mentales para ancianos* (Roth, Huppert, Tym y Mountjoy, 1988), para evaluar el funcionamiento intelectual; c) GDS, *Escala de depresión geriátrica* (Brink, Yesavage, Lum, Heersema, Adey y Rose, 1982) y PGC, *Escala de estado de ánimo* (Lawton, 1975), para medir el funcionamiento afectivo; d) PADL, *Escala de ejecución de actividades de la vida diaria* (Kuriansky y Gurland, 1976), para evaluar las actividades cotidianas; e) AVD, *Escala de actividades de la vida diaria de Alzheimer* (Deví Bastida, 1999), para evaluar las actividades básicas, instrumentales y avanzadas de la vida diaria en enfermos de Alzheimer, y f) *Inventario de recursos sociales en personas mayores* (Díaz-Veiga, 1985), para evaluar el funcionamiento social. También existen otras escalas de evaluación multidimensional que proporcionan una visión general del funcionamiento psicológico de la persona mayor (Deus y Deví, 2003; Fernández-Ballesteros e Izal, 2002, 2005).

Evaluación de la personalidad

Una de las características que la psicología pretende medir con más ahínco es la personalidad, entendida como el constructo que «permite prever las tendencias estables de una persona a comportarse de una determinada manera en diferentes situaciones» (Del Barrio, 2002, 2005).

Existen diversas perspectivas de la evaluación de la personalidad dependiendo del marco teórico del que partan: a) los que basan el comportamiento en el cuerpo evalúan, mediante la observación corporal, tipos, temperamentos y constituciones; b) los que basan la conducta en un origen mental evalúan procesos subjetivos centrados en la conducta verbal; c) la evaluación de conflictos mediante técnicas proyectivas se basa en las teorías que explican la conducta por emociones, y d) los que sostienen que las circunstancias ambientales explican el comportamiento evalúan las relaciones funcionales observando la conducta motora.

Así también, las concepciones de la personalidad son muy diferentes, desde las más drásticas de Eysenck, quien afirma que sólo pueden contemplarse aquellas teorías que cumplen los requisitos de la ciencia natural (cabe tener en cuenta que la base de su teoría es biológica), hasta las de Pervin, Hall y Lindzey, quienes

sostienen que una teoría de personalidad es válida si con pocos elementos explica fenómenos variados y permite generar nuevos conocimientos. Por otra parte, todas las teorías de la personalidad suponen diferencias individuales y por lo tanto generan formas de evaluación de tales diferencias.

Según el criterio cronológico de la presentación de la evaluación de la personalidad de Del Barrio (2002, 2005), ésta empezaría por la evaluación de tipos y temperamentos, seguida de la basada en criterios racionales y empíricos, la realizada desde las teorías factoriales de Cattell (analiza la estructura de la personalidad en cuya base están los rasgos), Eysenck (los tipos introvertido y extrovertido dependen básicamente de la distinta activación combinada del sistema nervioso autónomo y del sistema nervioso central) (Eysenck, 1967) y de los «Cinco grandes» o *Big five* (reducción del número de factores de personalidad mediante análisis factorial a fin de intentar identificar una estructura estable de características personales) (McCrae y Costa, 2003), y la evaluación de la individualidad. La misma autora también contempla la evaluación de características estilísticas de la personalidad, como los estilos cognitivos o los estilos de vida. Hay que tener en cuenta este tipo de presentación histórica y la procedencia teórica de los instrumentos de evaluación, y por ello recomendamos la lectura de los capítulos «Evaluación de las características de la personalidad», «Evaluación de las características estilísticas de la personalidad» y «Evaluación de las características psicopatológicas» de Del Barrio (2002, 2005). Asimismo, cabe señalar la existencia de múltiple bibliografía sobre el tema de la evaluación de la personalidad, tanto general como específica, de interés para el lector (Cloninger, 1999a; Cloninger y cols., 1993; Cloninger y cols., 1998; Flaherty y cols., 1988; Gomà, 1995; Gomà y cols., 2004; Guilford, 1975; Mayer y cols., 2000; McCrae y Costa, 2003; Mischel, 1973; Peñate y cols., 1999; Salovey y cols., 2001; Stelmack, 2004; Thomas y Chess, 1977, por poner algunos ejemplos). A pesar de ello, en este apartado, y a fin de no extendernos excesivamente, se expondrán algunos de los métodos de exploración de la personalidad más utilizados en la actualidad, subdivididos en técnicas psicométricas, que incluyen tanto cuestionarios de personalidad como cuestionarios clínicos, y en técnicas proyectivas.

Técnicas psicométricas

La psicología utiliza principalmente el modelo psicométrico en la elaboración de instrumentos de evaluación de la personalidad, que enfatiza los aspectos nomotéticos y cuantitativos. Sus objetivos, al igual que las bases teóricas de las que proceden tales instrumentos, pueden ser muy diversos, como la clasificación psiquiátrica de los sujetos, o una estimación de la estructura de la personalidad, o la obtención de datos sobre aspectos parciales de la personalidad, especialmente destinadas a la intervención.

Es importante destacar que estas pruebas objetivas, de tipo verbal, presentan ciertas limitaciones de diversa índole que se podrían resumir en la posibilidad de

distorsión de las respuestas por parte del sujeto. Por eso muchos de los procedimientos de evaluación disponen de métodos para compensar estos riesgos. A pesar de ello, el clínico deberá, además, valorar la conveniencia de complementar, con otra u otras pruebas, la información obtenida por un instrumento determinado (CEDE, 2003, 2008; Del Barrio, 2002, 2005).

Cuestionarios de personalidad

16 PF-5, Cuestionario factorial de personalidad, 5.^a edición (Cattell, Cattell y Cattell, 1993. Adaptación española de Seisdedos, 1995). Versión revisada y actualizada de las formas anteriores del 16 PF clásico. Éste fue creado por R.B. Cattell en 1939 y revisado en numerosas ocasiones, la última de las cuales fue en 1970, siendo uno de los instrumentos más utilizados en la evaluación de la personalidad. Se presenta en las formas A, B, C y D; contiene 187 preguntas en las dos primeras y 105 en las últimas, todas ellas a partir de los 16 años y para niveles culturales básicos y medios. Existen dos formas especiales (E y F) para sujetos con problemas de lectura o educativos. Mide 16 factores o dimensiones de personalidad, estables y relativamente independientes, cada uno de los cuales presenta dos polos. Estos factores son definidos tanto por términos técnicos (que no se expondrán aquí) como por adjetivaciones más comprensibles, a saber: A) reservado-abierto; B) pensamiento concreto-abstracto; C) emocionable-estable; E) conformista-agresivo; F) moderado-impulsivo; G) evasión de reglas-perseverante; H) tímido-atrevido; I) duro-sensible; L) confiado-suspica; M) práctico-imaginativo; N) espontáneo-calculador; O) tranquilo-aprensivo; Q1) tolerante-crítico; Q2) dependiente-autosuficiente; Q3) indisciplinado-controlado, y Q4) relajado-tenso. Asimismo, se determinan cuatro factores de segundo orden: QI) ansiedad; QII) extraversión; QIII) socialización controlada, y QIV) independencia. En la adaptación española, además, se ha elaborado una escala de distorsión motivacional y otra de negación o cooperación, a fin de controlar el posible sesgo en las respuestas de los sujetos. El conjunto de dichos factores genera un perfil individual que, según el autor, puede ser utilizado tanto para conocer la estructura normal de la personalidad de un individuo como para propósitos clínicos (Del Barrio, 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2009).

Las principales aportaciones del 16 PF-5 han sido la redacción de nuevos elementos, el diseño de nuevas escalas de validación, la mejora de la fiabilidad y la validez, y especialmente la ampliación de los factores de segundo orden a cinco constructos de amplio espectro, denominados «dimensiones globales», que están en la línea de los *Bigfive*, medidos expresamente por otros instrumentos. Éstos son: extraversión, ansiedad, dureza, independencia y autocontrol. El 16 PF-5 intenta definir una estructura factorial similar a la encontrada anteriormente, lo cual confirma los primeros hallazgos de Cattell. Tiene 185 elementos con contestaciones variables de sí/no, verdadero/falso, decisión entre dos opciones y solución de problemas. Puede aplicarse a adolescentes y adultos de forma

individual o colectiva, y el tiempo de realización está entorno a unos 45 min. Mide las mismas 16 escalas primarias, denominadas ahora con términos menos extraños que los anteriores. Los rasgos evaluados son de tipo bipolar y se definen en su polo alto por los constructos psicológicos implicados en los siguientes términos: A) afabilidad; B) razonamiento; C) estabilidad; E) dominancia; F) animación; G) atención a las normas; H) atrevimiento; I) sensibilidad; L) vigilancia; M) abstracción; N) privacidad; O) aprensión; Q1) apertura al cambio; Q2) autosuficiencia; Q3) perfeccionismo, y Q4) tensión. Además de las cinco dimensiones globales ya mencionadas, se distingue entre tres estilos de respuesta posible para controlar los sesgos en las respuestas: manipulación imagen (deseabilidad social), infrecuencia (falta de atención a las instrucciones o respuestas dadas al azar) y aquiescencia (tendencia a estar de acuerdo con el contenido de las cuestiones). Los baremos están realizados en decatipos y son para adultos, hombres, mujeres y ambos sexos. La corrección se realiza con un disco de corrección/perfil, de un solo uso por sujeto evaluado. También existe la posibilidad de evaluación mediante Internet, con aplicación, corrección e informes en 16 idiomas (Del Barrio, 2002, 2005; TEA, 1988-1995, 2005, 2009).

ESPQ, Cuestionario factorial de personalidad (Coan y Cattell, 1966. Adaptación española de TEA Ediciones, 1981). Con la evaluación de 13 factores primarios de la personalidad y dos factores básicos secundarios, mantiene, en términos generales, la misma estructura factorial de la personalidad de los estudios de Cattell, aplicándolo a niños de 6 a 8 años. La hoja de respuestas tiene un diseño sencillo y ameno con figuras para facilitar su cumplimentación (Del Barrio, 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009).

CPQ, Cuestionario de personalidad para niños (Porter y Cattell, 1959. Adaptación española del ICCE y de TEA Ediciones, 1990). Siguiendo la misma línea, evalúa 13 dimensiones primarias de la personalidad y una escala de inteligencia, a través de un cuestionario de 140 elementos, para niños de 8 a 12 años (Del Barrio, 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009; Vizcarro, 2007).

HSPQ, Cuestionario de personalidad para adolescentes (Cattell, Beloff y Coan, 1968. Adaptación española del ICCE y de TEA Ediciones, 1982. Adaptación catalana de TEA Ediciones, 1986). Los factores cambian ligeramente en cada nivel de edad, en este caso adolescentes entre 12 y 18 años, pero en esencia se mantienen los mismos que en el CPQ, añadiendo además cuatro factores básicos secundarios (Del Barrio, 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2006, 2009). Esta prueba está a punto de descatalogarse y va a ser sustituida por el 16 PF-APQ. Si la hemos incluido en esta revisión ha sido por su interés en la evolución de las pruebas de Cattell.

16 PF-APQ, Cuestionario de personalidad para adolescentes (Schuerger, 2001. Adaptación española de TEA Ediciones, 2003). Nace como una revisión y actualización del HSPQ. Evalúa la personalidad en adolescentes entre 12 y 20 años. Contiene las mismas 16 variables del 16 PF-5 y las cinco dimensiones

globales. Las 15 escalas propias de personalidad se miden con 135 elementos y la de razonamiento con 15 cuestiones. Incluye una sección con 15 elementos dedicada a la evaluación de preferencias ocupacionales, que se resumen en los seis estilos de personalidad de Holland: manual, científico, artístico, colaborador, organizador y metódico. Asimismo, incluye otra sección con 43 cuestiones dedicada a evaluar problemas personales, que es opcional y puede servir como guía o para anticipar temas en una entrevista de orientación. La corrección se realiza con un disco de corrección/perfil, de un solo uso por sujeto evaluado (TEA, 2005, 2009).

EPI, Inventario de personalidad de Eysenck (Eysenck y Eysenck, 1964. Adaptación española de TEA Ediciones, 1973). Es una de las pruebas de personalidad más difundidas. Mide dos factores bipolares: extraversión frente a introversión y neuroticismo frente a control. Además, presenta una Escala de sinceridad para contrarrestar las respuestas distorsionadas. Consta de 57 ítems de respuesta sí/no. Presenta dos formas, A y B. En la forma A es posible desglosar la extraversión en sus dos grandes componentes: la impulsividad y la sociabilidad, de las que el manual ofrece baremos con muestras grandes. El cuestionario ha demostrado ser de gran utilidad, tanto en situaciones de psicología aplicada como en investigación para controlar variables de personalidad. Se administra a adolescentes y a adultos, y no requiere formación cultural previa. La aplicación es individual o colectiva, y el tiempo de realización es de unos 12 min (Del Barrio, 2002, 2005; TEA, 1988-1995, 2005, 2009; Vizcarro, 2007).

EPQ, Cuestionario de personalidad (Eysenck y Eysenck, 1975. Adaptación española de TEA Ediciones, 1978, y de Escolar, 1982). Se presenta en dos versiones: la J para niños de 8 a 15 años, y la A a partir de 16 años. Evalúa tres dimensiones de la personalidad: inestabilidad, extraversión y dureza. Este último es el factor P, también denominado psicoticismo, y es el que más problemas tiene por lo que respecta a fiabilidad y validez. La forma J incluye una Escala de conducta antisocial. La aplicación es individual o colectiva y el tiempo de realización está en torno a 30 min (Del Barrio, 2002, 2005; TEA, 1988-1995, 2005, 2009).

EPQ-R, Cuestionario de personalidad de Eysenck revisado (Eysenck y Eysenck, 1985. Adaptación española de TEA Ediciones, 1997). Representa una amplia revisión del EPQ, que añade importantes aportaciones para la interpretación y fiabilidad de la variable P (dureza), así como una dimensión complementaria L (disimulo/conformidad). Se puede aplicar una versión reducida que consigue las mismas puntuaciones que la completa. Se administra a partir de los 16 años (TEA, 2005, 2009; Vizcarro, 2007).

CEP, Cuestionario de personalidad (Pinillos, 1974). Derivado de la teoría de Eysenck, evalúa la estabilidad emocional (control), la extraversión social y el paranoicismo, e incluye las escalas adicionales de sinceridad y número de interrogantes. Se administra a partir de los 14 años y la duración es de unos 25

min (Del Barrio, 2002, 2005; TEA, 1988-1995, 2005, 2009).

NEO-PI-R, Inventario de personalidad NEO revisado (Costa y McCrae, 1978. Adaptación española de TEA Ediciones, 1999). Revisión del NEO-PI (Costa y McCrae, 1985). Representa uno de los instrumentos más prestigiosos para la evaluación de los «Cinco grandes» factores de la personalidad, paradigma empírico que ha surgido del análisis factorial de muchos investigadores diferentes y que constituye una estructura consistente y una de las más sustentadas y utilizadas. La prueba consta de 240 elementos a los que se responde en una escala Likert de cinco opciones y permite la evaluación de cinco factores principales, cada uno de los cuales se descompone en seis facetas: *a*) N, neuroticismo (ansiedad, hostilidad, depresión, autoconsciencia, impulsividad, vulnerabilidad); *b*) E, extraversión (calidez, gregarismo, asertividad, actividad, búsqueda, emocionalidad); *c*) O, apertura a la experiencia (fantasía, estética, sensibilidad, acción, ideas, valores); *d*) A, conformidad o amabilidad (confianza, cumplimiento, altruismo, obediencia, modestia, ternura), y *e*) C, consciencia o responsabilidad (competencia, orden, libertad, logro, disciplina, reflexión). Se obtienen 35 puntuaciones diferentes. La prueba permite ser aplicada al sujeto y a observadores. Existe una versión más reducida, denominada *NEO-FFI*, que recoge los 60 mejores elementos y que permite evaluar los cinco factores, pero sin el desglose en facetas, lo que no permite un análisis de la personalidad tan detallado. El NEO-PI-R se corrige mediante disquete de corrección/perfil que permite 50 usos, mediante los servicios de corrección mecanizada o por Internet; es una prueba para adultos y el tiempo de realización es de unos 40 min. El NEO-FFI se presenta en forma de ejemplar autocorregible; la edad de administración es a partir de la adolescencia, y el tiempo de realización es de unos 20 min. La aplicación de ambos puede ser individual o colectiva (Del Barrio, 2002, 2005; TEA, 2005, 2009).

BFQ, Cuestionario «Big Five» (Caprara, Barbaranelli y Borgogni, 1993. Adaptación española de Bermúdez, 1995). Instrumento basado en el modelo de los «Cinco grandes», constituido por 132 elementos de respuesta múltiple en una escala de Likert de cinco opciones. Tiene cinco factores: energía (visión confiada y entusiasta de múltiples aspectos de la vida), amistosidad o afabilidad (preocupación de tipo altruista y de apoyo emocional a los demás), consciencia o tesón (comportamiento de tipo perseverante, escrupuloso y responsable), estabilidad emocional (capacidad para afrontar los efectos negativos de la ansiedad, de la depresión, de la irritabilidad o de la frustración) y apertura mental (ante nuevas ideas, sentimientos e intereses). Se aplica de forma individual o colectiva, el tiempo de realización está en torno a unos 30 min y la edad de administración es a partir de 16 años. La corrección puede ser informatizada (Del Barrio, 2002, 2005; TEA, 2005, 2009; Vizcarro, 2007).

Cuestionarios clínicos

MMPI-2, Inventario multifásico de personalidad de Minnesota-2 (Hathaway y McKinley, 1970. Adaptación española de Ávila y Jiménez, 1999). Versión actualizada y revisada del MMPI clásico de Hathaway y McKinley (1942). El MMPI es uno de los instrumentos más utilizados en el campo clínico y de la orientación. Sus autores utilizaron una metodología empírica para su construcción, seleccionando los ítems que resultasen más discriminativos entre diferentes grupos psiquiátricos y normales. Evalúa múltiples factores o aspectos de la personalidad, fundamentalmente diez escalas básicas: hipocondriasis, depresión, histeria, desviación psicopática, masculinidad-feminidad, paranoia, psicastenia, esquizofrenia, hipomanía e introversión social. Además, presenta cuatro escalas de validación (interrogantes, sinceridad, fiabilidad y factor K de corrección); la edición española incluye cuatro escalas adicionales (fuerza del Yo, dependencia, dominancia, responsabilidad y control). Las escalas básicas se refieren a algunas de las más importantes dimensiones de la personalidad, desde un punto de vista psiquiátrico, y están relacionadas con la adaptación personal y social del sujeto. Consta de 566 ítems con contestación de verdadero/falso. Las puntuaciones típicas son T, la puntuación media es de 50 y la desviación típica 10, considerándose patológicas las puntuaciones mayores a 70. La relación entre las puntuaciones más altas genera un perfil que se interpreta en el juicio clínico. Asimismo, existen mapas actuariales a partir del estudio exhaustivo de los códigos formados por dos o tres de las escalas más puntuadas ([Del Barrio, 2002, 2005](#); [TEA, 1987, 1988-1995](#)).

En la década de 1980, la Universidad de Minnesota actualizó el MMPI, dando lugar al MMPI-2. En éste se mantienen gran parte de las características básicas del MMPI original, y además se han introducido mejoras importantes, como nuevos elementos para valorar áreas no contempladas con anterioridad (cumplimiento de tratamientos, sensibilidad al cambio, problemas de relación o actitudes ante el trabajo), indicadores de validez más completos, redacción de los elementos más cuidada, actual y respetuosa, y nuevas escalas de contenido de gran utilidad (ansiedad, miedos, obsesiones, depresión, salud, ideas extrañas, ira, cinismo, prácticas antisociales, conducta tipo «A», baja autoestima, inconformidad social, problemas familiares, interferencias en el trabajo e indicadores negativos hacia el tratamiento). Asimismo, en la adaptación española la baremación se ha basado en una amplia muestra representativa de la población del país. El MMPI-2 aporta mucha información sobre la estructura de la personalidad y sus posibles trastornos mediante 3 escalas de validez, 10 escalas básicas, 15 escalas de contenido, 18 escalas suplementarias y 31 subescalas. Así como el MMPI se ha usado más en el campo clínico, el MMPI-2 se está utilizando más en población normal, dado el carácter de alguna de las nuevas escalas. La versión de corrección manual permite la obtención de los resultados de las escalas de validez, las básicas y las de contenido. Las restantes escalas se corrigen con un disco de corrección/perfil de un solo uso por sujeto evaluado. La aplicación es individual o

colectiva, la edad de administración es de 19 a 65 años y el tiempo de realización está en torno a 60 min (Del Barrio, 2002, 2005; TEA, 2005, 2009; Vizcarro, 2007).

MMPI-2-RF, Inventario multifásico de personalidad de Minnesota-2 Reestructurado (Ben-Porath y Tellegen, 2009. Adaptación española de TEA Ediciones, 2009). Nueva versión del cuestionario MMPI-2 de Hathaway y McKinley (1970), en el que se actualizan y revisan las escalas para que resulten de más fácil comprensión y enlace con las teorías actuales de la psicopatología y la personalidad. Según los autores, el objetivo ha sido obtener un conjunto más reducido de escalas independientes entre sí, no redundantes y que evaluaran los constructos subyacentes al MMPI-2 de una manera más eficiente, centrada en el contenido y más coherente en su estructura y organización. Consta de 338 ítems que requieren un tiempo de aplicación de entre 30 y 50 min. Contiene 8 escalas de validez que permiten detectar eficazmente las principales amenazas a la interpretación de un protocolo: ausencia de respuesta al contenido y exageración o minimización de síntomas. Sus 42 escalas sustantivas permiten una evaluación eficiente y actualizada de las variables clínicamente relevantes en distintas áreas de la personalidad y la psicopatología. Para cada escala se incluyen hipótesis interpretativas de síntomas clínicos, tendencias comportamentales y características de la personalidad asociadas, así como consideraciones de tipo diagnóstico y terapéutico que se deben tener en cuenta (TEA, 2009).

MMPI-A, Inventario multifásico de personalidad de Minnesota para adolescentes (Butcher, Williams, Graham, Archer, Tellegen, Ben-Porath y Kaemmer; adaptado del original de Hathaway y McKinley, 1992. Adaptación española de Jiménez, Ávila y cols., 1994-2002). Representa la consecución de uno de los objetivos de la Universidad de Minnesota al actualizar el MMPI, es decir, hacer dos formas separadas para adultos y adolescentes. Creada para detectar las complejidades de psicodiagnóstico de la adolescencia (de 14 a 18 años), evalúa además la sensibilidad al tratamiento. Incorpora nuevos elementos acordes con el desarrollo y la psicopatología de esta etapa, así como nuevas escalas de contenido (problemas escolares, bajas aspiraciones o alineación, entre otras) y suplementarias (dos para evaluar problemas de alcohol y drogas, y una para valorar inmadurez). La versión de corrección manual permite la obtención de los resultados de 3 escalas de validez, las 10 escalas básicas y las 15 escalas de contenido. El resto de escalas sólo se puede corregir con un disco corrección/perfil de un uso por sujeto. La aplicación puede ser individual o colectiva y el tiempo de realización de la prueba está entre 45 y 60 min (Del Barrio, 2002, 2005; TEA, 2005, 2009).

MCMI-III, Inventario clínico multiaxial de Millon (Millon, 1997. Adaptación española de Cardenal y Sánchez-López, 2007). Instrumento muy útil para la toma de decisiones en los trastornos comportamentales o síndromes clínicos, que sigue el enfoque de Millon para la exploración e identificación de dificultades emocionales y personales. Explora e identifica a sujetos con dificultades emocionales y personales que pueden requerir una evaluación profunda o una

atención profesional. El inventario se apoya en el marco de la teoría evolutiva. Para optimizar la correspondencia con el DSM-IV fueron sustituidos 95 elementos y se añadieron dos nuevas escalas: un patrón de personalidad clínico (depresivo) y un nuevo síndrome (estrés postraumático), a las ya existentes en la versión anterior del MCMI-II (Adaptación española de Jiménez y cols., 1998), que presenta 4 escalas de fiabilidad y validez, 8 escalas básicas de la personalidad (esquizoide, evitativa, dependiente, histriónica, gregaria, narcisista, antisocial, agresiva, compulsiva y pasivo-agresiva); tres de personalidad patológica (esquizotípica, límite y paranoide); seis síndromes clínicos de gravedad moderada y tres síndromes de gravedad severa (ansiedad, somatomorfo, hipomanía, distimia, abuso de alcohol, abuso de drogas, pensamiento psicótico, depresión psicótica e ilusiones psicóticas). La corrección e interpretación están mecanizadas con un disco de corrección/perfil de un solo uso por sujeto; la edad de administración es a partir de los 18 años, básicamente de forma individual, aunque también puede hacerse en pequeños grupos, y el tiempo de realización está entre 20 y 25 min (Del Barrio, 2002; TEA, 2005, 2009; Vizcarro, 2007).

MACI, Inventario clínico de Millon para adolescentes (Millon, 1993. Adaptación española de TEA Ediciones, 2004). Breve inventario que evalúa características de personalidad y síndromes clínicos en adolescentes de 13 a 19 años. Como en el caso del MCMI-II, presenta convergencias con sugerencias diagnósticas y elementos del DSM, así como un exhaustivo estudio de validación. Resulta de especial utilidad en la evaluación y confirmación de hipótesis diagnósticas, así como en la planificación y evolución del tratamiento. Consta de 160 elementos agrupados en 27 escalas divididas en tres grandes áreas: características de personalidad, preocupaciones expresadas y síndromes clínicos. Dispone de puntos de corte y de índices de validez y control. La corrección se realiza con un disco de corrección/perfil de un uso por sujeto evaluado; la aplicación es individual o colectiva, y el tiempo de realización es de unos 30 min (TEA, 2005, 2009; Vizcarro, 2007).

SCL-90-R, Cuestionario de 90 síntomas (Derogatis, 1977. Adaptación española de TEA Ediciones, 1988). Breve cuestionario diseñado para explorar un amplio rango de problemas psicológicos y síntomas psicopatológicos. Consta de tres niveles distintos de información: tres índices globales, nueve dimensiones sintomáticas primarias de salud mental y un nivel de síntomas discretos. Es de utilidad en la valoración del individuo en las diferentes fases a lo largo de un tratamiento, ya que permite evaluar los síntomas y su intensidad en un determinado momento. Instrumento que se sustenta en un amplio conjunto de investigaciones, resulta muy práctico y efectivo por su aplicación rápida (de 12 a 15 min), por la extensa información que suministra y por los datos normativos que ofrece en población española, tanto clínica como general. Es de aplicación individual o colectiva, y se administra en adolescentes y adultos (Derogatis, 1977, 1983, 2002; González de Rivera y cols., 1989; Martínez-Aumendi y cols., 2001; TEA, 2005, 2009; Vizcarro,

2007).

TCI-R, *Inventario de temperamento y carácter revisado* (Cloninger, 1999. Adaptación española de Gutiérrez-Zotes, Bayón, Montserrat, Valero, Labad, Cloninger y Fernández-Aranda, 2004). Revisión del cuestionario TCI (Cloninger, 1987) del que existen otras revisiones posteriores en 1992 y 1996. El autor encuadra este instrumento en el marco de las teorías factoriales de la personalidad de base genética y psicobiológica. Evalúa siete dimensiones de personalidad, compuestas por cuatro de temperamento y tres de carácter. Consta de 240 ítems medidos con una escala de Likert de cinco puntos. Se entiende por «temperamento» las respuestas automáticas a estímulos emocionales, que son moderadamente estables en el tiempo y son heredadas, es decir, independientes de la cultura o el aprendizaje social. Se entiende por «carácter» aquellas diferencias individuales en cuanto a las relaciones de objeto, que se desarrollan a través del tiempo y como resultado de las interacciones entre el temperamento, el ambiente familiar y las experiencias personales. La personalidad queda definida por las configuraciones multidimensionales de temperamento y carácter. Las cuatro dimensiones de temperamento son: *a*) HA, evitación de daño (tendencia heredada a responder intensamente a signos aversivos u hostiles, evitando el daño o castigo); *b*) NS, búsqueda de sensaciones nuevas (tendencia heredada al entusiasmo desmedido hacia la búsqueda de nuevos estímulos o de recompensas, así como a la evitación de la monotonía o posibles castigos); *c*) RD, dependencia a la recompensa (tendencia heredada a responder intensamente a la recompensa o gratificación, en especial expresiones verbales de aprobación social o afectivas, o tendencia a mantener conductas que han ayudado a evitar algún daño o castigo), y *d*) PS, persistencia (tendencia heredada a la autoexigencia, la ambición y la superación). Las tres dimensiones de carácter son: *a*) SD, autodirección (incluye responsabilidad, propósitos u objetivos, recursos, autoestima y hábitos); *b*) C, cooperación (incluye tolerancia social, empatía, altruismo, capacidad de conciliación e integridad), y *c*) ST, autotrascendencia (incluye ensimismamiento, identificación transpersonal y espiritualidad). A su vez, las distintas combinaciones de estas tres dimensiones de carácter forman ocho configuraciones de carácter: melancólico, desorganizado (esquizotípico), dependiente, autocrático, creativo (hipertímico), organizado, fanático (paranoide) y cidotímico/emotivo. La realización puede ser individual y colectiva; el tiempo de realización oscila entre 45 y 60 min, y es para sujetos adultos (Cloninger, 1999b; Cloninger y cols., 1993; Cloninger y cols., 1994; Gutiérrez-Zotes y cols., 2004).

Existen otros instrumentos de evaluación de aspectos de la personalidad a nivel clínico, como por ejemplo: *a*) CAQ, *Cuestionario de análisis clínico* (Krug, 1980. Adaptación española de TEA Ediciones, 1989), que evalúa 12 aspectos clínicos de la personalidad (hipocondría, depresión suicida, agitación, depresión ansiosa, depresión baja-energía, culpabilidad-resentimiento, apatía-retirada, paranoia, desviación psicopática, esquizofrenia, psicastenia y desajuste psicológico) en

adolescentes y adultos, o *b*) IA-TP, *Inventario de adjetivos para la evaluación de los trastornos de la personalidad* (Tous, Pont y Muiños, 2005), que evalúa la predisposición hacia los trastornos de la personalidad del Eje II del DSM-IV y la intensidad con que se manifiestan estos síntomas, en adolescentes y adultos (TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009).

Mención aparte merece, por su novedosa teoría y, por ello, de difícil clasificación, el CTI, *Inventario de pensamiento constructivo (evaluación de la inteligencia emocional)* (Epstein, 1997. Adaptación española de TEA Ediciones, 2001). Este instrumento pretende la evaluación y la predicción de habilidades y reacciones adaptativas, abarcando el amplio campo de interés reciente sobre la inteligencia emocional (término acuñado en 1990 por Salovey y Mayer, de las Universidades de Yale y de New Hampshire, respectivamente, y recogido y divulgado por Goleman en 1995). Mediante la evaluación de los pensamientos diarios automáticos, constructivos o destructivos, que las personas tienen, permite predecir una serie de ámbitos como la eficacia en el trabajo, el éxito académico, la capacidad de liderazgo, la capacidad para afrontar el estrés, el ajuste emocional o el bienestar general físico y mental. Presenta tres niveles de generalidad: *a*) una escala global de pensamiento constructivo/destructivo; *b*) seis escalas principales con las formas básicas de este tipo de pensamiento, y *c*) 15 subescalas o facetas de las escalas principales que describen modos específicos, como pensar positivamente, aferrarse a acontecimientos desafortunados del pasado, clasificar a las personas o a los hechos de modo categórico, o pensar en formas que favorecen o interfieren una actuación eficaz. Incluye tres escalas de validez. La corrección se realiza con un disco de corrección/perfil de un uso por sujeto evaluado. Se aplica individual o colectivamente en sujetos adolescentes y adultos, y el tiempo de realización está comprendido entre 15 y 30 min (Goleman, 1995; Mayer y cols., 2000; Salovey y Mayer, 1990; Salovey y cols., 2001; TEA, 2005, 2009).

Técnicas proyectivas

Según Lindzey (1961), las técnicas proyectivas son instrumentos caracterizados por un material ambiguo, que estimulan la imaginación del individuo, en las que no hay respuestas correctas o incorrectas, se requiere un análisis global para su interpretación y son suficientemente sensibles como para revelar aspectos inconscientes del sujeto, sin que éste sepa exactamente cuáles son los objetivos de la prueba. De hecho, los supuestos básicos de los que parten estas técnicas coinciden en esencia con esta definición: se parte de que el sujeto tiene una estructura básica y estable de personalidad, y que las pruebas proyectivas permitirán la exploración de dicha estructura; los diferentes instrumentos proyectivos permiten un análisis a distintos niveles de profundización de la personalidad, en función de la organización de ésta; el análisis de la estructura de la personalidad a través de las técnicas proyectivas permitirá la predicción del comportamiento del sujeto; todas las respuestas ante el material proyectivo se

entenderán como un signo de la personalidad del individuo; cuanto más ambiguos sean los estímulos del material proyectivo, más se reflejará su personalidad; difícilmente el sujeto puede enmascarar sus respuestas ya que éste no es consciente de la relación entre sus respuestas y su mundo interno, y el análisis de las respuestas debe ser cualitativo y global ([Fernández-Ballesteros y cols., 2002, 2005](#); Márquez, Vizcarro y Fernández-Ballesteros, 2007).

A pesar de los altibajos sufridos por las pruebas proyectivas, en lo que respecta a su prestigio como consecuencia de las dudas sobre su valor científico, nunca han dejado de utilizarse, e incluso a partir de la década de 1980 se ha observado una recuperación de estas técnicas. Diversos estudios hablan de que estas técnicas representan un 20% de los instrumentos de evaluación de la personalidad. Quizás uno de los problemas fundamentales que tienen estos procedimientos es la dificultad de ubicarlos en un único marco teórico. Esto ha provocado que la mayor parte de la investigación haya consistido en la obtención de pruebas correlacionales clínicas, produciendo, de forma simultánea, un distanciamiento de la psicología experimental y un acercamiento al modelo psicodinámico, dentro del cual se han desarrollado mayoritariamente las técnicas proyectivas. De todas formas, éstas han demostrado su utilidad no sólo en el análisis de los aspectos inconscientes del sujeto, sino también en el de sus aspectos cognitivos y afectivos.

Cabe señalar, como ya se ha mencionado al principio del capítulo, que la utilización de todos los instrumentos utilizados en evaluación psicológica requieren una amplia formación clínica y un buen entrenamiento. En el caso del material proyectivo, este requerimiento es, si cabe, mayor. Hay que tener en cuenta que algunos de estos instrumentos, como el Rorschach, requieren un entrenamiento de años para su dominio. Asimismo, resulta de gran utilidad para el profesional disponer de al menos cierto bagaje dinámico, aunque su trabajo cotidiano no se ubique necesariamente en este marco teórico.

En este apartado se pretende dar una pincelada, como viene siendo objetivo del resto del capítulo, sobre las técnicas proyectivas más comunes y utilizadas, sin entrar en detalle sobre su manejo. Para ello, y dada la dificultad de su clasificación, tendremos en cuenta la de [Fernández-Ballesteros \(1980\)](#) (citada en [Fernández-Ballesteros y cols., 2002, 2005](#)), que las ordena de la siguiente forma, en función de los estímulos de la prueba y de las operaciones que se le pide realizar al sujeto: *a*) estructurales (en las que el material es visual y muy poco concreto, y al sujeto se le pide que lo estructure diciendo qué ve en él o a qué se parece); *b*) temáticas (en las que el material es visual y con distintos grados de estructuración formal, de contenido humano o parahumano, sobre los que el sujeto debe narrar una historia); *c*) expresivas (en las que la consigna es verbal o escrita y se le pide al sujeto dibujar una o varias figuras); *d*) constructivas (en las que el material es concreto y el sujeto debe organizarlo en función de distintas consignas), y *e*) asociativas (en las que la consigna es verbal o escrita y el sujeto ha de manifestar sus asociaciones frente a palabras, frases o cuentos). Para ampliar la

información sobre las técnicas proyectivas, tanto en general como de forma concreta, existe una extensa bibliografía a la que remitirse (Bohm, 2001; Exner, 1994, 2000; Hammer, 2004; Münsterberg Koppitz, 2004; Rabin, 1968, o Stora, 1989, entre otros).

Psicodiagnóstico de Rorschach (Rorschach, 1921. TEA Ediciones, 1972). Uno de los instrumentos más destacados entre las técnicas proyectivas. Es de tipo estructural. Se utiliza como instrumento diagnóstico, como fuente de hipótesis, como parte de una batería de pruebas y para obtener una visión general del funcionamiento de un individuo, ya que proporciona información sobre diversos aspectos como el rendimiento intelectual, la estructura lógica del pensamiento y, sobre todo, la estructura de personalidad. Lo constituyen 10 láminas con manchas de tinta simétricas, no estructuradas, algunas en blanco y negro, otras conteniendo algún otro color, y otras más policromas. Hay distintos sistemas de administración y de valoración de la prueba, de los cuales tal vez los más conocidos sean los de Bohm (2001) y Exner (1994), entre otros. La consigna varía según los autores, pero tienen en común que solicitan al sujeto que explique verbalmente lo que ve en las manchas, realizando así una organización perceptual de éstas. Después de anotar fielmente las respuestas, el evaluador realiza una encuesta para cada respuesta de la forma menos directa y breve posible. La valoración se efectúa a partir de uno de los numerosos sistemas mencionados, cada uno de los cuales aporta innovaciones que pueden ser de interés diagnóstico para el clínico. Debido al riesgo de pérdida de fiabilidad interjueces y de la consiguiente validez de la prueba, Exner incorpora, en un sistema único y objetivo, los elementos desarrollados por otros autores y que aporten suficientes garantías para poder alcanzar una fiabilidad adecuada. El resumen estructural recoge todas las respuestas, valoradas de forma cuantitativa, reduciendo los elementos estructurales a proporciones y porcentajes; de esta manera se permite la valoración de determinados aspectos del funcionamiento psicológico de un individuo y clasificarlo según un grupo normativo. Asimismo, se realiza una valoración cualitativa de las respuestas que permite realizar una interpretación más idiográfica del protocolo total. La aplicación es individual, no tiene tiempo prefijado y es apta para jóvenes y adultos (Bohm, 2001; Exner, 1994; Fernández-Ballesteros y cols., 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009).

TAT, Test de apercepción temática (Murray y Bellak, 1949. Manual español TEA Ediciones, 1988). Prueba proyectiva de tipo temático, que pretende evaluar diversos aspectos de la personalidad, como impulsos, emociones, sentimientos complejos o conflictos, entre otros, tanto en situaciones clínicas como en situaciones normales. Consiste en la presentación de una serie de láminas (20) con dibujos ambiguos y se solicita al sujeto que narre una historia de cada lámina. Contiene materiales diferentes adecuados a la edad a la que se destinan. El TAT es aplicable a adultos, habiendo una forma para niños, el CAT, que se presenta en dos formas equivalentes: el CAT-H (1965), con figuras humanas, y el CAT-A

(1949), con animales. La aplicación es individual y no hay un tiempo prefijado (Fernández-Ballesteros y cols., 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009).

TRO, Test de relaciones objetales de Phillipson (Phillipson, 1965. Adaptación española de Paidós, 1965). Instrumento proyectivo de tipo temático, basado en las teorías psicoanalíticas y en la teoría de las relaciones objetales de Klein. Mide las principales variables dinámicas de la personalidad. Consta de 13 láminas agrupadas en tres series (A, B y C), cada una de las cuales presenta situaciones en las que intervienen una, dos o más personas, y en las que el sujeto debe imaginarse lo que está ocurriendo, las personas que intervienen y lo que sucederá después. Mediante una encuesta se profundiza sobre algunos aspectos de interés (Fernández-Ballesteros y cols., 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2005).

HTP (casa, árbol, persona) (Buck, 1949, 1964. Manuales en español como el de Buck y Warren, 1995; Hammer, 2004, Stora, 1980 o el de TEA Ediciones, 2008). Es una de las pruebas proyectivas de tipo expresivo de mayor uso, ya que incluye en una sola prueba la del *Dibujo de la figura humana* (Machover, 1948) y el *Test del árbol* (Koch, 1962), añadiendo el dibujo de la casa. Evalúa las funciones del ego, conflictos de personalidad, autoimagen y percepción familiar, entre otros aspectos. El sujeto debe dibujar una casa, un árbol y una persona, y posteriormente se realiza un interrogatorio. Los manuales orientan sobre la interpretación de las diferentes características de los dibujos (tamaño, ubicación, presencia o no de determinados elementos, proporción, detalles, calidad de la línea, etc.), así como de la actitud del sujeto ante la prueba y del interrogatorio. La aplicación es individual, no hay un tiempo establecido (aunque puede estar entre 30 y 90 min) y es apto para todas las franjas de edad (Fernández-Ballesteros y cols., 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009).

T2F, Test del dibujo de dos figuras humanas (Maganto y Garaigordobil, 2009). Aporta un nuevo sistema de aplicación, corrección y tipificación del Test de la figura humana, con el objetivo de evaluar tanto el nivel intelectual como la problemática emocional en los niños. Se identifican una serie de ítems evolutivos que permiten conocer cuál es el nivel madurativo-mental de un sujeto y detectar posibles casos de retraso en el desarrollo, así como un conjunto de ítems emocionales que permiten conocer las principales preocupaciones, temores, miedos y otros aspectos de la experiencia emocional del sujeto que afectan a su comportamiento. La aplicación es individual o colectiva, para niños de 5 a 12 años, y el tiempo de realización es de unos 10 min (TEA, 2009).

Test del dibujo de la familia (Corman, 1967. Versión en español de Acacia Ibáñez, Kapelusz, Buenos Aires, 1967 [descatalogado]. J. M. Lluís-Font, 2006). Método proyectivo de tipo expresivo en el cual el sujeto expresa su existencia y la existencia ajena, proyectando aspectos conscientes y/o inconscientes de su vida, dificultades de adaptación al medio familiar, conflictos edípicos y de rivalidad fraterna, entre otros aspectos. La consigna es, según versiones, que el sujeto dibuje una familia y/o su familia. Se utiliza sobre todo en niños a partir de 5 años, es de

aplicación individual y el tiempo es variable (Fernández-Ballesteros y cols., 2002, 2005; Lluís-Font, 2006; TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009).

Fábulas de Düss (Düss, 1950. Adaptación española de Cordero, 1980). Técnica proyectiva de tipo asociativo y basada en una concepción psicoanalista, intenta detectar las estructuras ocultas e inconscientes que explican problemas de comportamiento, básicamente en niños a partir de los 3 años. La integran una serie de historias o fábulas de contenido simbólico en las que se espera que el sujeto se identifique con el «héroe» para expresar, a través de él, sus propios conflictos (Fernández-Ballesteros y cols., 2002, 2005; TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009).

Test Pata Negra (Corman, 1961. Adaptación española de TEA Ediciones, 1984). Prueba proyectiva de tipo asociativo, utilizada para la detección e interpretación de los conflictos de personalidad en los niños. Se utilizan 19 láminas con escenas protagonizadas por cerditos en las que hay un protagonista llamado Pata Negra, con el que el niño se identifica, y de este modo se ponen de manifiesto temas relevantes del desarrollo infantil. La administración es individual y el tiempo es variable, sobre 1 h (TEA, 2005, 2009).

FTT, Test de los cuentos de hadas (Coulacoglou, 1995. Adaptación española de TEA Ediciones, 1995). Prueba proyectiva de tipo asociativo, que evalúa de forma dinámica los rasgos de personalidad, los sentimientos y las actitudes de los niños de 7 a 12 años. Presenta dibujos con 21 personajes muy conocidos de los cuentos de hadas, agrupados en varias series, unas representan personajes y otras representan escenas. No se pide al niño que cuente historias, sino que elija personajes y conteste a preguntas. La puntuación puede ser cuantitativa y cualitativa y se completa con la observación de la conducta durante el examen. La administración es individual y el tiempo de realización es de unos 45 min (TEA, 2005, 2009).

Pruebas de evaluación del deterioro de las funciones superiores

No vamos a exponer en este apartado los instrumentos utilizados para la evaluación neuropsicológica, ya que son tratados extensamente en el [capítulo 8](#).

Otras áreas de evaluación clínica

En este apartado se incluyen todos aquellos instrumentos utilizados en el ámbito del diagnóstico, el tratamiento y la investigación en psicología de la salud, tanto por los especialistas clínicos como por los investigadores, que evalúan conductas problema, síndromes o síntomas, mediante autoinformes, entrevistas estructuradas, listados o *checklists* (que identifican las áreas problemáticas), escalas *ad hoc* (creadas específicamente para el objetivo que interesa), *rating scales*

(informan sobre la frecuencia o intensidad del síntoma) e incluso pruebas psicométricas más estructuradas. En algunos casos, cuando el instrumento evalúa un ámbito más general, es conveniente complementar la información obtenida utilizando otro material más específico. Algunos de ellos, tal como se ha mencionado en la «Introducción» del presente capítulo, podrían incluirse de forma simultánea en alguno de los niveles de clasificación ya explicados, atendiendo a sus objetivos.

Debido al gran número de instrumentos existente, nos limitaremos a realizar un listado de algunos de los más comunes, teniendo en cuenta las áreas que evalúan y los expondremos por orden cronológico. De algunos de ellos realizaremos una breve descripción. Para tener más información y más detallada sobre material de estas características, recomendamos algunas compilaciones realizadas por autores de nuestro país: Badía, Salamero y Alonso (1999, 2002); Bobes, García-Portilla, Bascarán, Saiz y Bousoño (2008); García-Portilla, Bascarán, Saiz, Bousoño y Bobes (2006), y Gutiérrez, Raich, Sánchez y Deus (2003).

Evaluación biográfica

- ♦ *Life History Questionnaire* (Wolpe y Lazarus, 1966).
- ♦ *Cuestionario biográfico de análisis conductual* (Cautela y Upper, 1976).
- ♦ *Behavioral Analysis Questionnaire* (Cautela, 1977).

Habilidades sociales

- ♦ *WLAS, Wolpe-Lazarus Assertiveness Scale* (Wolpe y Lazarus, 1966).
- ♦ *Escala de evitación y malestar sociales* (Watson y Friend, 1969).
- ♦ *Assertive Questionnaire* (Lazarus, 1971).
- ♦ *RAS, Rathus Assertiveness Schedule* (Rathus, 1973. Adaptación española de Carrasco, Clemente y Llavona, 1984). Evalúa los problemas de asertividad y los cambios producidos por los tratamientos ([Vizcarro, 2007](#)).
- ♦ *Assertion Inventory* (Gambrill y Richey, 1975).
- ♦ *SAI, Social Anxiety Inventory* (Richardson y Tasto, 1976).
- ♦ *Assertive Behavior Schedule* (Cautela y Upper, 1976).
- ♦ *ASAT, Assertion Self-Assessment Table* (Galassi y Galassi, 1977).
- ♦ *Assertiveness Inventory* (Alberti y Emmons, 1978).
- ♦ *CSA, Cognition Scale of Assertiveness* (Golden, 1981).

Calidad de vida y estilos de vida saludables

- ♦ *NHP, Nottingham Health Profile* (Hunt y cols., 1980).
- ♦ *Modelo PRECEDE, Predisposing, Reinforcing, and Enabling Causes in Educational Diagnosis and Evaluation* (Green, Kreuter, Deeds y Partridge, 1980. Adaptación española de Bimbela y Gómez, 1994). Evalúa los factores predisponentes, facilitadores y reforzadores de los comportamientos concretos

relacionados con la salud ([Gutiérrez y Villafaña, 2003](#)).

- ♦ *Escala de Sobrecarga del Cuidador de Zarit* (Zarit, Rever y Bach-Peterson, 1980. Adaptación española de Martín, Salvadó, Nadal, Mijo, Rico, Lanz y Taussig, 1996). Evalúa la sobrecarga de los cuidadores de pacientes con demencia desde la teoría general del estrés (García-Portilla, 2006).
- ♦ *QLQ, Quality of Life Questionnaire* (Evans y Cope, 1989).
- ♦ *CCV, Cuestionario de calidad de vida* (Ruiz y Baca, 1991).
- ♦ *ICV, Inventario de calidad de vida* (García Riaño e Ibáñez, 1992).
- ♦ *EMI-2, Autoinforme de motivos para la práctica del ejercicio físico* (Markland y Ardí, 1993. Adaptación española de Capdevila, en prensa). Evalúa el perfil motivacional del individuo para la práctica del ejercicio físico ([Gutiérrez y Villafaña, 2003](#)).
- ♦ *URICA-E2, Escala de evaluación del cambio de la Universidad de Rhode Island para el ejercicio físico* (Reed, 1994). Evalúa la etapa motivacional en la que se encuentra un sujeto para cambiar; en este caso, para realizar ejercicio físico ([Gutiérrez y Villafaña, 2003](#)).
- ♦ *WHOQOL, World Health Organization Quality of Life Instrument* (Orley y Kuiken, 1994. Versión española de Lucas Carrasco, 1998). Evalúa la percepción de la calidad de vida sobre diversos aspectos de la vida del individuo (García-Portilla, 2006).
- ♦ *SQLP, Subjective Quality of Life Profile* (Dazord y cols., 1994).
- ♦ *CSCV, Cuestionario Sevilla de calidad de vida* (Giner, Ibáñez, Baca, Bobes, Leal y Cervera, 1997). Evalúa la calidad de vida en pacientes esquizofrénicos (García-Portilla, 2006).
- ♦ *Escala de balance decisional en el control del peso* (O'Connell y Velicer, 1998). Autoinforme que evalúa las variables a favor y en contra del control del peso corporal ([Gutiérrez y Villafaña, 2003](#)).

Acontecimientos vitales y afrontamiento

- ♦ *SRRS, Social Readjustment Rating Scale* (Escala de reajuste social) (Holmes y Rahe, 1967).
- ♦ *WCC, Ways of Coping Checklist* (Folkman y Lazarus, 1980, 1988). Uno de los instrumentos clásicos más utilizados en la evaluación de las estrategias de afrontamiento.
- ♦ *CSI, Inventario de estrategias de afrontamiento* (Tobin, 1983. Adaptación española de Peralta, Figuerola, Recasens, Tous y Raich, 1992). Entrevista para evaluar las técnicas de afrontamiento centradas en el cambio y centradas en el estancamiento ([Peralta, 2003](#)).
- ♦ *WCCL, Ways of Coping Checklist* (Inventario de tipos de coping) (Vitaliano y cols., 1985). Versión del WCC.
- ♦ *LECI, Life Events and Coping Inventory* (Inventario de acontecimientos vitales y afrontamiento) (Dise-Lewis, 1988).

- ♦ *ACS, Adolescent Coping Scale* (Escala de afrontamiento para adolescentes) (Frydenberg y Lewis, 1993. Adaptación española TEA Ediciones, 2000). Identifica las respuestas de afrontamiento empleadas por adolescentes y jóvenes frente a sus problemas (TEA, 2009; Vizcarro, 2007).
- ♦ *Cuestionario COPE* (Carver, Scheier y Weintraub, 1989. Adaptación de Crespo y Cruzado, 1997). Versión actualizada del WCC. Autoinforme de evaluación disposicional o situacional de las estrategias de afrontamiento ante las situaciones de estrés (Fernández Castro y Blasco, 2003).
- ♦ *MCI, Multidimensional Coping Inventory* (Inventario multidimensional de afrontamiento) (Endler y Parker, 1990).
- ♦ *CAEPO, Cuestionario de afrontamiento al estrés para pacientes oncológicos* (González-Martínez, 2004). Aunque está dirigido del modo de afrontamiento de los pacientes neoplásicos, puede ser válido para pacientes con cualquier enfermedad crónica o aguda que resulte incapacitante o sea percibida por el sujeto como una amenaza para alguna de sus funciones (TEA, 2005, 2009).

Apoyo y adaptación sociales

- ♦ *ISSB, Inventory of Socially Supportive Behaviours* (Inventario de conductas sociales de apoyo) (Barrera, 1981).
- ♦ *SASS, Escala autoaplicada de adaptación social* (Bosc, Dubini y Polin, 1997. Validación española de Bobes, González, Bascarán, Corominas, Adan, Sánchez, Such y cols., 1999). Evalúa la percepción del paciente depresivo de su nivel de adaptación social (García-Portilla, 2006).

Relación de pareja

- ♦ *MAS, Marital Adjustment Scale* (Locke y Wallace, 1959). Evaluación general de la relación de pareja.
- ♦ *Sex Inventory* (Thorne, 1966). Evaluación de la conducta sexual.
- ♦ *SOM, Sexual Orientation Questionnaire* (Feldman y cols., 1966). Evaluación de variables sexuales.
- ♦ *Sexual Knowledge Inventory* (McHugh, 1967). Evalúa la información sexual.
- ♦ *Sex Guilt* (Mosher, 1966, 1968). Evalúa actitudes respecto al sexo.
- ♦ *Sex History Form* (Masters y Johnson, 1966, 1970). Uno de los instrumentos más significativos en la evaluación de la historia sexual.
- ♦ *MPI, Marital Pre-Counselling Inventory* (Stuart y Stuart, 1972). Evaluación global de la relación de pareja.
- ♦ *Marital Happiness Scale* (Azrin, Naster y Jones, 1973). Evaluación general.
- ♦ *Sexual Interaction Inventory* (LoPiccolo y Steger, 1974). Evalúa la conducta sexual.
- ♦ *Bem Sex-Role Inventory* (Bem, 1974). Evalúa variables sexuales.
- ♦ *MSS, Marital Status Inventory* (Weiss y Carreto, 1975). Evaluación global.

- ♦ *Sexual Adjustment Inventory* (Stuart y cols., 1975). Evaluación sexual general.
- ♦ *HBI, Heterosexual Behavior Inventories* (Robinson y Annon, 1975). Evalúa la conducta sexual.
- ♦ *Sexual Pleasure Inventories* (Annon, 1975). Evalúa la excitación sexual.
- ♦ *A-C, Areas of Change Questionnaire* (Patterson, 1976; Weiss y Birchler, 1975). Evaluación general de la relación de pareja.
- ♦ *SOC III, Sistema observacional para la evaluación de las interferencias familiares* (Cerezo y cols., 1991). Evaluación global de la relación de pareja.
- ♦ *ASPA, Cuestionario de aserción en la pareja* (Carrasco, 1996). Evaluación de estrategias de comunicación para afrontar conflictos en la convivencia de pareja. El sujeto se evalúa a sí mismo y evalúa el comportamiento de su pareja (TEA, 2005, 2009).
- ♦ *CSFQ, Cuestionario de cambios en la función sexual* (Clayton, McGarvey y Clavet, 1997. Validación española de Bobes, González, Rico, Bascarán, Sarasa y Clayton, 2000). Evalúa los cambios en el funcionamiento sexual secundarios a enfermedades o a medicación (García-Portilla, 2006).
- ♦ *FSM, Cuestionario de función sexual de la mujer* (Sánchez, Pérez, Borrás, Gómez, Aznar y Caballero, 2004). Evalúa el funcionamiento sexual femenino (García-Portilla, 2006).

Patrones de conducta

- ♦ *JAS, Inventario de actividad de Jenkins* (Jenkins, Zyzanski y Rosenman, 1965. Adaptación española de Fernández-Abascal, 1992). Evalúa el patrón de conducta «tipo A», característico de personas con riesgo de problemas cardiovasculares, junto con otras tres escalas que valoran comportamientos afines: rapidez e impaciencia, implicación en el trabajo e impulsividad-competitividad. Se corrige con programa informático. De aplicación individual o colectiva, para adultos (TEA, 2005).
- ♦ *FTAB, Framingham Type A Scale* (Escala tipo A de Framingham) (Haynes y cols., 1978, 1980). Evalúa el patrón de conducta «tipo A».
- ♦ *SIRI, Short Interpersonal Reactions Inventory* (Inventario de reacciones interpersonales) (Grossarth-Maticek y Eysenck, 1990). Evalúa el patrón de conducta «tipo C».

Psicopatología general

- ♦ *BPRS, Brief Psychiatric Rating Scale* (Overall y Gorham, 1962).
- ♦ *IMPS, Impatient Multidimensional Psychiatric Scale* (Lorr y Klett, 1966).
- ♦ *BCS, Behavioral Coding System* (Cautela y Upper, 1973).
- ♦ *DES, Differential Emotions Scale* (Izard y cols., 1974).
- ♦ *GAS, Global Assessment Scale* (Endicot y cols., 1976).
- ♦ *CGI, Escala de Impresión Clínica Global* (Guy, 1976). Evalúa la gravedad y

mejoría del cuadro clínico (García-Portilla, 2006).

- ♦ *BSRC, Behavior Self-Rating Checklist* (Cautela, 1977).
- ♦ *GHQ-28, General Health Questionnaire-28* (Goldberg, 1981. Adaptación española de Lobo y cols., 1986; Molina y cols., 2006). Comprende cuatro subescalas: síntomas somáticos, ansiedad e insomnio, disfunciones sociales y depresión severa. A menudo, se utiliza en investigación para descartar a individuos con alta probabilidad de sufrir trastornos psiquiátricos.
- ♦ *MDS, Multidimensional Scaling* (Boyle y Katz, 1991).
- ♦ *Eje V de Kennedy* (Eje K), Evaluación psiquiátrica del funcionamiento del paciente (Kennedy, 2003. Traducción al español de Manual Moderno, 2004). Representa una alternativa a la Escala de evaluación de la actividad global expuesta en el DSM-IV-TR, pero, además de otorgar una puntuación, proporciona resultados acerca de siete subescalas (deterioro psicológico, habilidades sociales, violencia, habilidades de actividades de la vida diaria, abuso de sustancias, deterioro médico y deterioro secundario). De aplicación individual, a partir de los 5 años (TEA, 2005, 2009).

Personalidad y sus trastornos

- ♦ *BDHI, Inventario de Hostilidad de Buss-Durkee* (Buss y Durkee, 1957. Adaptación española de Oquendo, Graver, Baca, Morales, Montalbán y Mann, 2001). Evalúa la agresividad (García-Portilla, 2006).
- ♦ *SSS, Sensation-Seeking Scale* (Zuckerman, Eysenck y Eysenck, 1978. Validación española de Pérez y Torrubia, 1986). Evalúa la búsqueda de sensaciones (García-Portilla, 2006).
- ♦ *BIS-11, Escala de impulsividad de Barratt* (Barratt, 1995. Adaptación española de Oquendo, Baca, Graver, Morales, Montalbán y Mann, 2001). Evalúa la impulsividad mediante nueve escalas (García-Portilla, 2006; Patton y cols. 1995).
- ♦ *ECIRyC, Escala del control de los impulsos Ramón y Cajal* (Ramos, Gutiérrez-Zotes y Saiz, 2002). Evalúa el control de los impulsos (García-Portilla, 2006).

Valoración del estrés y la ansiedad

- ♦ *HARS, Hamilton Anxiety Rating Scale* (Hamilton, 1959. Validación española de Lobo, Chamorro, Luque, Dal-Re, Badía y Baró, 2002). Evalúa la intensidad de la ansiedad (García-Portilla, 2006).
- ♦ *FSS-III, Inventario general de miedos III* (Wolpe y Lang, 1964. Traducción de Carboles, 1986). Identifica rápidamente y de forma concisa los miedos irracionales subjetivos añadiendo una medida de intensidad (Vizcarro, 2007).
- ♦ *STAI, Cuestionario de ansiedad estado-rasgo* (Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1970. Adaptación española de TEA Ediciones, 1982). Autoevaluación de la ansiedad como estado transitorio, caracterizado por sentimientos subjetivos,

conscientemente percibidos de atención y aprensión (ansiedad/estado), y como rasgo latente, caracterizado por propensión ansiosa, relativamente estable, tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras (ansiedad/rasgo). La aplicación es individual y colectiva, y es apta para adolescentes y adultos (García-Portilla, 2006; [TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

- ♦ *Test Anxiety Scale* (Sarason, 1972).
- ♦ *Acrophobia* (Bootzin y Kazdin, 1972).
- ♦ *STAIC, Cuestionario de ansiedad estado-rasgo en niños* (Spielberger, Edwards, Lushene, Montuori y Platzek, 1973. Adaptación española de TEA Ediciones, 1990). Autoevaluación de la ansiedad en niños y adolescentes como estado transitorio y como rasgo latente. La aplicación es individual o colectiva, para sujetos de 9 a 15 años ([TEA, 2005, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).
- ♦ *CAS, Cuestionario de ansiedad infantil* (Gillis, 1980. Adaptación española de Gómez y Pulido, 1989). Permite una rigurosa exploración de los procesos de ansiedad en niños de 6 a 8 años. La aplicación es individual y colectiva ([TEA, 1988-1995, 2005, 2009](#)).
- ♦ *BSPS, Escala breve de fobia social* (Davidson, Miner, De Veauh-Geiss, Tupler, Colket y Potts, 1997). Evalúa los síntomas característicos de la fobia social (García-Portilla, 2006).
- ♦ *CMAS-R, Escala de ansiedad manifiesta en niños revisada* (Reynolds y Richmond, 1985. Adaptación española de Manual Moderno, 1997). Cuestionario autoaplicable para determinar el nivel y la naturaleza de la ansiedad en niños y adolescentes entre 6 y 19 años. Se obtiene un índice de ansiedad total y cuatro puntuaciones adicionales: ansiedad fisiológica, inquietud/hipersensibilidad, preocupaciones sociales/concentración y una Escala de falsedad/mentira. La aplicación es individual o colectiva ([TEA, 2005, 2009](#)).
- ♦ *ISRA, Inventario de situaciones y respuestas de ansiedad* (Miguel Tobal y Cano Vindel, 1986). Evaluación, desde una perspectiva conductual, de respuestas cognitivas, fisiológicas y motoras de ansiedad ante situaciones de la vida cotidiana. La aplicación es individual o colectiva, a partir de 16 años ([TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).
- ♦ *MBI, Inventario de burnout* (Maslach y Jackson, 1986. Versión española de Maslach y Jackson, 1997). Valora el grado de burnout mediante tres factores: agotamiento emocional, despersonalización y realización en el trabajo ([Gil-Monte y Peiró, 1997](#)).
- ♦ *MB, Medida de burnout* (Pines y Aronson, 1988. Adaptación española de Fernández-Castro, Doval, Edo y Santiago, 1992; Fernández-Castro, Doval y Edo, 1994). Autoinforme para la valoración del grado de burnout en profesionales de servicios de ayuda (educación, salud, asistencia social) que requieren cierto grado de implicación emocional con los destinatarios de dichos servicios. Es más sencillo que el MBI ([Fernández Castro y Blasco, 2003](#)).
- ♦ *EAE, Escalas de apreciación del estrés* (Fernández Seara y Mielgo, 1992).

Evaluación del estrés en general y en situaciones y poblaciones específicas, ofreciendo cuatro escalas: Escala general de estrés, Escala de acontecimientos estresantes en ancianos, Escala de estrés sociolaboral y Escala de estrés en la conducción. La aplicación es individual o colectiva, para adultos ([Fernández Castro y Blasco, 2003](#); [TEA, 1988-1995, 2005, 2009](#)).

Depresión

- ♦ *HRSD, Hamilton Rating Scale for Depression* (Hamilton, 1960, 1967. Validación española de Bobes, Bulbena, Luque, Dal-Re, Ballesteros e Ibarra, 2003). Escala clásica de evaluación global de la depresión (García-Portilla, 2006).
- ♦ *BDI, Beck Depression Inventory* (Beck y cols., 1961, 1972. Adaptación y validación española de Conde y Useros, 1975). Uno de los instrumentos más clásicos y utilizados en la evaluación rápida y sencilla de las manifestaciones clínicas de la depresión (García-Portilla, 2006; [Vizcarro, 2007](#)).
- ♦ *BDI-II, Beck Depression Inventory* (Beck y cols., 1961, 1972. Adaptación española de Sanz, Vázquez y Pearson Clinical & Talent Assessment, 2011). Actualización del BDI para evaluar la existencia y severidad de los síntomas depresivos (Pearson Clinical & Talent Assessment, 2014 Clinical & Talent Assessment, 2014).
- ♦ *SDS, Zung Self-Rating Depression Scale* (Zung, 1965, 1977. Adaptación y validación española de Conde, 1967). Escala clásica de evaluación general de la depresión (García-Portilla, 2006).
- ♦ *DACL, Depression Adjective Check List* (Lubin, 1965, 1977). Evaluación global de la depresión.
- ♦ *Cuestionario de refuerzos* (Cautela y Kastembaum, 1967).
- ♦ *PES, Pleasant Event Schedule* (MacPhillamy y Lewinsohn, 1974). Evalúa el nivel de actividad y los refuerzos positivos del sujeto, para su utilización en las intervenciones para la depresión ([Vizcarro, 2007](#)).
- ♦ *HS, Hopelessness Scale* (Beck y cols., 1974). Evalúa riesgo de suicidio (García-Portilla, 2006).
- ♦ *Irrational Beliefs Tests* (Murphy y Ellis, 1976). Evalúa los pensamientos irracionales.
- ♦ *Personal Beliefs Inventory* (Muñoz y Lewinsohn, 1976). Evalúa creencias.
- ♦ *Cognitive Events Schedule* (Muñoz y Lewinsohn, 1976). Evalúa cogniciones.
- ♦ *TSSS, Thought-Stopping Survey Schedule* (Cautela y Upper, 1976). Evalúa cogniciones.
- ♦ *Pleasant Activities List* (Fuchs y Rehm, 1977). Evalúa el nivel de actividad y los refuerzos.
- ♦ *Life Experience Survey* (Saranson, Jonson y Siegel, 1977). Evalúa el nivel de actividad.
- ♦ *EED, Escala estandarizada para la depresión* (Ellgrig y cols., 1978). Evalúa de forma global la depresión.

- ♦ *Disfunctional Attitude Scale* (Weissman y Beck, 1978). Evalúa las cogniciones.
- ♦ *Inventario de evaluación de pensamientos* (Lewinsohn y cols., 1978).
- ♦ *Scale for Suicidal Ideation* (Beck, 1978). Evalúa la ideación autolítica.
- ♦ *Unpleasant Event Schedule* (Lewinsohn y Talkington, 1979). Evalúa el nivel de actividad y los refuerzos.
- ♦ *Depressive Attributional Style* (Seligman y cols., 1979). Evalúa las cogniciones y el estilo atribucional de tipo depresivo.
- ♦ *ATQ, Automatic Thoughts Questionnaire* (Hollon y Kendall, 1980). Evalúa cogniciones.
- ♦ *Cuestionario estructural tetradimensional para la depresión* (Alonso-Fernández, 1986). Evaluación general de la depresión.
- ♦ *CDI, Inventario de depresión infantil* (Kovacs, 1992. Adaptación española de Del Barrio y Carrasco, 2004). Evalúa de forma rápida la sintomatología depresiva en niños de 7 a 15 años. Se obtiene una puntuación general de depresión dividida en dos escalas: disforia y autoestima negativa. Se puede aplicar en población general para realizar un cribado o en población clínica. La aplicación es individual o colectiva (TEA, 2005, 2009; Vizcarro, 2007).

Insomnio

- ♦ *Entrevista sobre el insomnio* (Raich y Vila, 1987). Instrumento cualitativo de evaluación de las características y naturaleza del insomnio, problemas médicos, análisis funcional, factores cognitivos, factores iatrogénicos y hábitos diurnos del individuo. Pretende la recogida de la demanda, la orientación del diagnóstico diferencial y la elaboración de la historia del sueño del sujeto (Raich y Villafaña, 2003).
- ♦ *Escala de activación predormicional* (Nicasio, Mendlowitz, Fussell y Petras, 1985. Versión experimental de Raich y Vila, 1988). Autoinforme para distinguir entre el *arousal* fisiológico (síntomas somáticos) y el *arousal* cognitivo, que se pueden dar en el estado de presueño (Raich y Villafaña, 2003).
- ♦ *SHAS, Escala de conocimiento y práctica de higiene del sueño* (Lacks y Rotert, 1986. Traducción y versión experimental de Raich y Vila, 1987). Autoinforme que evalúa el nivel de conocimiento sobre actividades o productos que pueden afectar al sueño, así como la puesta en práctica de actividades beneficiosas para el sueño (Raich y Villafaña, 2003).
- ♦ *COS, Cuestionario Oviedo de calidad del sueño* (Bobes, González, Sáiz, Bascarán, Iglesias y Fernández, 2000). Evalúa la presencia de insomnio e hipersomnia (García-Portilla, 2006).

Clínica obsesivo-compulsiva

- ♦ *IOL, Inventario obsesivo de Leyton* (Cooper, 1970).
- ♦ *Escala de evaluación de nueve puntos de Rachman* (Rachman y cols., 1971).

- ♦ *Cuestionario obsesivo-compulsivo de Lynfield* (Allen y Tune, 1975).
- ♦ *OCM, Inventario obsesivo-compulsivo de Maudsley* (Hodgson y Rachman, 1977, 1980). Instrumento clásico y de los más utilizados en la evaluación de la clínica obsesiva.
- ♦ *Y-BOCS, Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale* (Goodman, Price, Rasmussen, Mazure, Fleischmann, Hill, Heninger y Charney, 1989. Validación española de Sal, Vega, Mazzotti, Vidal, Guimas, Adrianzén y cols., 2002). Evalúa la gravedad de los síntomas del trastorno obsesivo-compulsivo (García-Portilla, 2006).
- ♦ *CRPO, Cuestionario de rasgos de personalidad obsesiva* (Vallejo Ruiloba y cols., 1996).

Estados psicóticos

- ♦ *Escala de estados psicóticos esquizofrénicos de Phillips* (Phillips, 1953).
- ♦ *Escala de madurez social relativa* (Zigler y Phillips, 1961).
- ♦ *Escala para la evaluación de la esquizofrenia crónica* (Honigfeld y Klett, 1965).
- ♦ *PSS, Psychiatric Status Schedule* (Spitzer y cols., 1970).
- ♦ *PSE, Present State Examination* (Wing y cols., 1974).
- ♦ *SADS, Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia* (Endicott y Spitzer, 1978).
- ♦ *DIS, Diagnostic Interview Schedule* (Robins y cols., 1981).
- ♦ *Entrevista diagnóstica de Renard* (Helzer y cols., 1981).
- ♦ *PANSS, The Positive and Negative Síndrome Scale* (Kay, Fiszbein y Opler, 1987). Evalúa el síndrome positivo y negativo de la esquizofrenia ([García-Portilla y cols., 2006](#)).

Trastornos del comportamiento alimentario

- ♦ *EAT, Test de actitudes alimentarias* (Garner y Garfinkel, 1979. Adaptación española de Castro, Toro, Salamero y Guimerá, 1991). Autoinforme para la detección de personas con riesgo de tener un trastorno alimentario. Los ámbitos que evalúa son la dieta, la bulimia y la preocupación por la comida y control oral (García-Portilla, 2006; Raich, Sánchez-Carracedo y Mora, 2003).
- ♦ *EAT-26, Eating Attitudes Test 26* (Garner y cols., 1982).
- ♦ *EDI, Eating Disorders Inventory* (Garner, Olmsted y Polivy, 1983). Evalúa rasgos psicológicos y comportamentales comunes a la anorexia y la bulimia nerviosas (García-Portilla, 2006).
- ♦ *EDI-2, Inventario de trastornos de la conducta alimentaria* (Garner, 1984. Adaptación española de TEA Ediciones, 1998). Evalúa los síntomas asociados a la anorexia y bulimia nerviosa mediante ocho escalas principales (obsesión por la delgadez, bulimia, insatisfacción corporal, ineficacia, perfeccionismo, desconfianza interpersonal, conciencia introceptiva y miedo a la madurez) y

tres adicionales (ascetismo, impulsividad e inseguridad social). La aplicación es individual o colectiva, para adolescentes y adultos (TEA, 2005, 2009; Vizcarro, 2007).

- ♦ *EDI-3, Inventario de trastornos de la conducta alimentaria* (Garner, 2004. Adaptación española de TEA Ediciones, en preparación). Mantiene los mismos elementos de la versión anterior, pero reorganiza las escalas ya existentes e incorpora otras nuevas (TEA, 2009).
- ♦ *TFEQ, Cuestionario de alimentación de Stunkard y Messick* (Stunkard y Messick, 1985. Adaptación española Sánchez-Carracedo, Raich, Figueras, Torras y Mora, 1999). Autoinforme que evalúa la restricción alimentaria en población general, población obesa y población con TCA (Raich y cols., 2003).
- ♦ *BITE, Bulimic Investigatory Test Edinburgh* (Henderson y Freeman, 1987). Evalúa la presencia y gravedad de síntomas de bulimia o atracones (García-Portilla, 2006).
- ♦ *BSQ, Cuestionario de la figura corporal* (Cooper, Taylor, Cooper y Fairburn, 1987. Adaptación española de Raich, Mora y cols., 1996). Autoinforme de evaluación de las alteraciones actitudinales de la imagen corporal (insatisfacción corporal y preocupación por el peso) (Raich y cols., 2003).
- ♦ *IDED, Interview for Diagnosis of Eating Disorders* (Williamson y cols., 1990).
- ♦ *MPS, Escala multidimensional de perfeccionismo* (Frost, 1990). Evalúa el perfeccionismo mediante seis subescalas (Frost y cols., 1990).
- ♦ *EDE, Examen de trastornos alimentarios* (Fairburn y Wilson, 1993. Adaptación española de Raich, Mora, Sánchez-Carracedo y Torras, 2000; Raich, Mora, Torras y Sánchez-Carracedo, 2000). Entrevista diagnóstica para anorexia, bulimia e ingesta compulsiva de acuerdo con los criterios DSM-IV. Además, proporciona información sobre la frecuencia y gravedad de los síntomas clave (Raich y cols., 2003).
- ♦ *CIMEC-40 y CIMEC-26, Cuestionario de influencias del modelo estético corporal* (Toro, Salamero y Martínez, 1994). Autoinforme que evalúa la presión percibida por el individuo de los medios de comunicación y del entorno social inmediato para adelgazar. Aplicación a mujeres de 12 a 24 años (Raich y cols., 2003).
- ♦ *BDDE, Examen del trastorno dismórfico corporal* (Rosen y Reiter, 1995. Adaptación española de Raich, Torras y Mora, 1997). Entrevista para evaluar sintomatología dismórfica (Raich y cols., 2003).
- ♦ *Escala de evaluación de la imagen corporal de Gardner* (Gardner, Stark, Jackson y Friedman, 1999). Evalúa las distorsiones de la imagen corporal de los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria (García-Portilla, 2006).

Abuso de sustancias y otras conductas adictivas

- ♦ *Drinking Profile* (Marlatt, 1976). Evalúa el abuso de alcohol.
- ♦ *DAST, Cuestionario para la detección del abuso de drogas* (Skinner, 1982, 1994).

- Adaptación española de Lorente del Pozo, 1997). Entrevista para la detección de problemas relacionados con el abuso de drogas: características y consecuencias de la drogodependencia (Fernández Gómez y Gutiérrez Rosado, 2003).
- ♦ *DTQC, Cuestionario de confianza en situaciones de riesgo para consumir drogas* (Annis y Martín, 1985. Versión en español de Llorente del Pozo, 1997). Evalúa las expectativas de autoeficacia que el sujeto con trastorno por abuso de drogas tiene en su capacidad de resistir al deseo de consumir en una serie de situaciones de riesgo (Fernández Gómez y Gutiérrez Rosado, 2003).
 - ♦ *Escala de balance decisional en fumadores* (Velicer, DiClemente, Prochaska y Brandenburg, 1985). Autoinforme que evalúa los argumentos a favor y en contra de fumar (Gutiérrez Rosado y Fernández Gómez, 2003).
 - ♦ *SOGS, The South Oaks Gambling Screen* (Lesieur y Blume, 1987; Stinchfield, 2002. Adaptación española de Echeburúa y cols., 1994). Escala de 20 ítems que indica la probabilidad de sufrir un problema de juego patológico (Echeburúa, Báez, Fernández y Páez, 1994; Graña, 1994; Jiménez-Murcia y cols., 2009; Stinchfield, 2002).
 - ♦ *URICA, Escala de evaluación del cambio de la Universidad de Rhode Island* (McConnaghy, Prochaska y Velicer, 1983. Adaptación española de Gómez-Peña y cols., en prensa). Evalúa la etapa motivacional (precontemplación, contemplación, acción y mantenimiento) en la que se encuentra un sujeto para cambiar, en este caso para dejar, una conducta adictiva (Gómez-Peña y cols., en prensa; McConnaghy y cols., 1983).
 - ♦ *FTND, Test de Fagerström de dependencia de la nicotina* (Heatherton, Kozlowski, Frecker y Fagerström, 1991. Adaptación española de Becoña, Gómez-Durán, Álvarez-Soto y García, 1992). Autoinforme para evaluar la dependencia a la nicotina en fumadores (Gutiérrez Rosado y Fernández Gómez, 2003).
 - ♦ *CAREMSF, Cuestionario de autoeficacia y expectativas de resultados sobre la conducta de mantenerse sin fumar* (Limonero, Prieto y Villamarín, 1991; Villamarín, 2003).
 - ♦ *IDTS, Inventario de situaciones para el consumo de drogas* (Annis y Graham, 1992. Adaptación española de Llorente del Pozo, 1997). Autoinforme de identificación de las situaciones relacionadas con el consumo de drogas (Fernández Gómez y Gutiérrez Rosado, 2003).
 - ♦ *IPC-AH, Inventario de procesos de cambio para adictos a la heroína* (Tejero y cols., 1993).
 - ♦ *AUDIT, Alcohol Use Disorders Identification Test* (Saunders, Aasland, Babor, de la Fuente y Grant, 1993. Validación española de Rubio, Bermejo, Caballero y Santo Domingo, 1998). Detección de bebedores de riesgo (García-Portilla y cols., 2006).
 - ♦ *Cuestionario sobre el hábito de fumar* (Becoña, 1994). Entrevista que evalúa distintos aspectos sobre el hábito de fumar y sobre la historia de tabaco en el fumador (Becoña, 1994; Gutiérrez Rosado y Fernández Gómez, 2003).

- ♦ CCJ-79, *Cuestionario conductual de hábitos de juego* (González, De Gracia y Jiménez, 1995). Análisis funcional de la conducta de juego.
- ♦ *Entrevista según Criterios DSM-IV de juego patológico de Stinchfield* (Stinchfield, 2003). Validación española de Jiménez-Murcia y cols., 2009). Escala que recoge los criterios para el diagnóstico de juego patológico según el DSM-IV.
- ♦ FRIDA, *Factores de riesgo interpersonales para el consumo de drogas en adolescentes* (Secades, Carballo, Fernández, García y García, 2006). Evalúa los factores de riesgo interpersonales relacionados con el ámbito escolar, el grupo de amigos y con el ámbito familiar, que pueden conducir al adolescente de 12 a 16 años hacia el consumo de drogas (TEA, 2006, 2009).

Evaluación psicológica en enfermedades somáticas y duelo

- ♦ MPQ, *Cuestionario de dolor de McGill* (Melzack, 1975. Reconstrucción de Lázaro y cols., 1994). Entrevista de valoración de las características cualitativas de la experiencia de dolor (García-Portilla, 2006; Miró, 2003).
- ♦ *Cuestionario de discapacidad por dolor lumbar de Oswestry* (Fairbank, Couper, Davis y O'Brien, 1980) (Miró, 2003).
- ♦ LCSM, *Escala de lugar de control* (Wallston y Strudler, 1981). Autoinforme que evalúa dónde sitúa el individuo el lugar de control de su propia salud (Peralta, 2003).
- ♦ FLIC, *Índice de vida funcional en cáncer* (Schipper y cols., 1984. Adaptación española de Cruzado y Olivares, 1996). Obtiene una puntuación global de la funcionalidad de la calidad de vida en los pacientes oncológicos (Juan, 2003).
- ♦ WHYMPI, *Inventario multidimensional de dolor de West Haven-Yale* (Kerns, Turk y Rudy, 1985. Adaptación española de Ferrer, González y Manassero, 1993). Autoinforme que evalúa el impacto del dolor en la vida del paciente desde la perspectiva médica, psicológica y conductual (Miró, 2003).
- ♦ RSCL, *Listado de síntomas de Rotterdam* (De Haes y Welvaart, 1985. Versión española de Agra y Badía, 1998). Evalúa el impacto de los síntomas en la calidad de vida de los pacientes oncológicos que participan en ensayos clínicos (Juan, 2003).
- ♦ CAPS, *Cuestionario para evaluar la autoeficacia sobre conductas preventivas del VIH* (Kasen, Vaughan y Walter, 1992. Adaptación española de Ochoa, Villamarín y Bayés, 1998). Cuestionario para predecir las conductas preventivas del sida de carácter sexual (Villamarín, 2003).
- ♦ EORTC QLQ-C30, *Cuestionario de calidad de vida de la Organización Europea para la Investigación y Terapia del Cáncer* (Aaronson y cols., 1993. Adaptación española de Arrarás, Arias, Tejedor, Pruja, Marcos, Martínez y Valerdi, 2002). Evalúa la calidad de vida en pacientes oncológicos en ensayos clínicos en los que puedan incluirse pacientes de diferentes países (Juan, 2003).
- ♦ FACT, *Escalas de evaluación funcional de la terapia del cáncer* (Cella, Tulsky, Gray, Sarofian, Linn, Bonomi y cols., 1993. Adaptación española de Cella,

- Hernández, Bonomi, Corona, Vaquero, Shimoto y Báez, 1998). Evalúa la calidad de vida general del enfermo oncológico (Juan, 2003).
- ♦ *IEPND, Inventario de estrés percibido para niños con diabetes* (Méndez, Olivares, Sánchez, Velandrino, López-Pina, Martínez, García, Marín, Hidalgo, Gómez, Ros, Bermejo y Beléndez, 1996; Peralta, 2003).
 - ♦ *Adiós tristeza* (Bisenius y Norris, 1998. Adaptación española TEA Ediciones, 2005). Juego destinado a evaluar y a elaborar el duelo en niños (TEA, 2006, 2009).
 - ♦ *Cuestionario SERAD* (Tuldrà, 2000). Evalúa la adhesión al tratamiento antirretroviral que refiere el propio paciente con VIH+ (Fumaz y cols., 2003).

Trastornos del comportamiento

- ♦ *A-D, Cuestionario de conductas antisociales-delictivas* (Seisdedos, 1988). Recoge un amplio abanico de conductas sociales próximas a la delincuencia. La aplicación es individual o colectiva, a partir de los 8 años (TEA, 2005, 2009).
- ♦ *STAXI-2, Inventario de expresión de ira estado-rasgo* (Spielberger, 1988. Adaptación española de Miguel Tobal, Casado, Cano y Spielberger, 2001). Evalúa los distintos componentes de la ira (experiencia, expresión y control) y sus facetas como estado y como rasgo. La aplicación es individual o colectiva, a partir de los 16 años (TEA, 2005, 2009; Vizcarro, 2007).
- ♦ *STAXI-NA, Inventario de expresión de ira estado-rasgo en niños y adolescentes* (Del Barrio, Spielberger y Aluja, 2005). Evalúa la experiencia, la expresión y el control de la ira y sus facetas como estado y como rasgo en niños y adolescentes (de 8 a 17 años). La aplicación es individual o colectiva (TEA, 2006, 2009).
- ♦ *BASC, Sistema de evaluación de la conducta en niños y adolescentes* (Reynolds y Kamphaus, 1992. Adaptación española de González, Fernández, Pérez y Santamaría, 2004). Conjunto de instrumentos que permiten evaluar la conducta adaptativa (liderazgo, habilidades sociales, habilidades para el estudio, relaciones interpersonales, autoestima, etc.) e inadaptativa (ansiedad, agresividad, problemas de atención, hiperactividad, retraimiento, depresión, problemas de conducta, etc.) en niños y adolescentes. Recoge esta información tanto del propio sujeto como de los padres y profesores. Añade un sistema de observación del sujeto y un formato de historia clínica. La administración es individual o colectiva, desde los 3 hasta los 18 años (TEA, 2005, 2009).
- ♦ *EDAH, Evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad* (Farre y Narbona, 1998). Recoge información sobre la conducta general del niño para detectar hiperactividad, déficit de atención, impulsividad, trastornos de la conducta y dificultades de aprendizaje. Ofrece un método estructurado de observación para el profesor. La aplicación es individual, para niños de 6 a 12 años (TEA, 2005, 2009).
- ♦ *ADI-R, Entrevista para el diagnóstico del autismo* (Rutter, Le Couteur y Lord, 2003. Adaptación española de TEA Ediciones, 2006). Entrevista estructurada

que permite la evaluación de sujetos con sospechas de autismo o de su espectro, para niños a partir de 2 años ([TEA, 2006, 2009](#)).

- ♦ *SCQ, Cuestionario de comunicación social* (Rutter, Bailey y Lord, 2003. Adaptación española de TEA Ediciones, 2005). Cuestionario de cribado de las capacidades de comunicación y de relación social de niños que pudiesen tener trastornos del espectro autista, a partir de los 4 años ([TEA, 2006, 2009](#)).

Otras técnicas de evaluación

Cabe señalar, aunque sea de forma muy breve, la importancia que tienen otros instrumentos utilizados tanto en la práctica clínica como en la investigación, como son las técnicas de observación, las técnicas objetivas (con instrumentos y aparatos de registros variados), la historia clínica (primera oportunidad de recogida vasta de información), la entrevista (de tipo abierto, semiestructurada, o estructurada, teniendo en cuenta las diferentes posibilidades para su utilización en investigación), las técnicas subjetivas (como las escalas visuales analógicas tan utilizadas en evaluación del dolor, por ejemplo) o los autorregistros. Remitimos de nuevo al lector a la bibliografía señalada con anterioridad ([Fernández-Ballesteros, 1993, 2002, 2007](#); [León y Montero, 2003](#)) para tener información completa sobre todas ellas y la metodología necesaria para su buen uso.

Consideraciones finales

Por último, y como reflexión final, no nos cansaremos de insistir en que las mejores técnicas de evaluación de los problemas que presenta el paciente, e incluso el sujeto de investigación, nos servirán de muy poco si los clínicos, o los investigadores, no somos capaces de establecer un buen grado de comunicación con él. Paradójicamente, realizaremos el epílogo del capítulo haciendo referencia a un prólogo, el del profesor Ramón Bayés en el libro de [Gutiérrez y cols. \(2003\)](#), cuyo contenido suscribimos en su totalidad, y en el que comenta que es absolutamente imprescindible explicarle con detalle y de forma clara al paciente la finalidad de la evaluación, las instrucciones de los instrumentos que tienen que utilizarse, la importancia de que comprenda bien las preguntas y de su sinceridad, así como garantizarle la confidencialidad de todo el proceso. Asimismo, el profesional debe tener en cuenta las consideraciones y limitaciones éticas, especialmente a la hora de evaluar o investigar a pacientes muy vulnerables ([Bayés, 2001](#)). Será, pues, importante que éste sea capaz de tener en cuenta a la persona que tiene ante sí, con sus capacidades y sus limitaciones, en momentos distintos.

Tal vez, y a modo de reflexión final, la *comunicación* sea, al fin y al cabo, la mejor estrategia de evaluación.

Agradecimientos

Las autoras agradecen a Mònica Ferran Mainar y a Pilar García Anglada, del equipo de TEA Ediciones de Barcelona, su ayuda en la realización del «trabajo de campo» para este capítulo.

Bibliografía

- Abella D. *Psiquiatría fonamental*. Barcelona: Edicions; 2002: 62.
- Alonso Tapia J. Evaluación de la inteligencia y las aptitudes desde el enfoque factorial. In: Fernández-Ballesteros R, ed. *Introducción a la evaluación psicológica*. Madrid: Pirámide; 1993.
- Alonso Tapia J. Evaluación de la inteligencia y las aptitudes desde el enfoque factorial. In: Fernández-Ballesteros R, ed. *Introducción a la evaluación psicológica*. Madrid: Pirámide; 2002.
- Alonso Tapia J. Evaluación de la inteligencia y las aptitudes desde el enfoque factorial. In: Fernández-Ballesteros R, ed. *Introducción a la evaluación psicológica*. Madrid: Pirámide; 2005.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Anastasi A. *Psychological testing*. 7.ª ed. Nueva York: MacMillan; 1996.
- Anastasi A. *Tests psicológicos*. Madrid: Aguilar; 1998.
- Anastasi A, Urbina S. *Tests psicológicos*. 7.ª ed. México: Prentice-Hall Hispanoamericana; 1998.
- APA (2002). Criteria for Evaluating treatment Guidelines. *American Psychologist*, 57, 1052-1059, 2002. [Consultado el 29 de octubre de 2009.] Disponible en: <http://www.apa.org/practice/prof.html>.
- Badía X, Salamero M, Alonso J, eds. *La medida de la salud. Guía de escalas de medición en español*. 2.ª ed. Barcelona: Edimac; 1999.
- Badía X, Salamero M, Alonso J, eds. *La medida de la salud. Guía de escalas de medición en español*. 3.ª ed. Barcelona: Edimac; 2002.
- Bayés R. *Psicología del sufrimiento y de la muerte*. Barcelona: Martínez Roca; 2001.
- Bayés, R. (2003). Prólogo. En Gutiérrez, T.; Raich, R. M.; Sánchez, D, y Deus, J. (coords.): *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Madrid: Alianza.
- Becoña, E. (1994). Evaluación de la conducta de fumar. En J. L. Graña (Ed.), *Conductas adictivas. Teoría, evaluación y tratamiento*. Madrid: Debate.
- Blatt, S. J., y Allison, J. (Ed.), *Projective Techniques in Personality Assessment*. Nueva York: Springer.
- Bohm E. *Manual del psicodiagnóstico de Rorschach*. Madrid: Morata; 2001.
- Brazelton TB, Nugent JK. *Escala para la evaluación del comportamiento neonatal*. Barcelona: Paidós; 1997.
- Buck JN, Warren WL. *Manual y guía de interpretación de la técnica del dibujo proyectivo HTP*. México: Manual Moderno; 1995.
- Buela-Casal, G., y Sierra, J. C. (dirs.) (1997). *Manual de evaluación psicológica. Fundamentos, técnicas y aplicaciones*. Madrid: Siglo XXI.
- Buros OK. *The sixth mental measurements year-book*. Cleveland: Gryphon Press; 1965.
- Buros OK. *The seventh mental measurements year-book*. Cleveland: Gryphon Press; 1972.
- Buros OK. *The eighth mental measurements year-book*. Cleveland: Gryphon Press; 1978.
- Carrobbles JAI. *Análisis y modificación de la conducta II*. Madrid: UNED; 2001.
- CEDE, Centro Documentación de Estudios y Oposiciones: (s/p). *Evaluación y psicodiagnóstico. Dossier de apuntes para la preparación del examen P.I.R.*, 2003.
- CEDE, Centro Documentación de Estudios y Oposiciones: (s/p) *Evaluación y psicodiagnóstico. Dossier de apuntes para la preparación del examen P.I.R.*, 2008.
- Cloninger CR. *Personality and psychopathology*. Washington: American Psychiatric Press; 1999.
- Cloninger CR. *The Temperament and Character Inventory- Revised (TCI-R)*. St. Louis, MO: Center for Psychobiology of Personality, Washington University; 1999.
- Cloninger CR, Bayon C, Svrakic DM. Measurement of temperament and character in mood disorders: A model of fundamental states as personality types. *J Affect Disord*. 1998;51:21-32.
- Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry*. 1993;50:975-990.
- Cloninger, C. R., Przybeck, T. R., Svrakic, D. M., y Wetzell, R. D. (1994). *The Temperament and Character Inventory (TCI): A Guide to Its Development and Use*. Washington University: Center for Psychobiology of Personality.
- Del Barrio V. Evaluación de características de la personalidad. In: Fernández-Ballesteros R, ed. *Introducción a*

- la evaluación psicológica*. Madrid: Pirámide; 2002.
- Del Barrio V. Evaluación de características de la personalidad. In: Fernández-Ballesteros R, ed. *Introducción a la evaluación psicológica*. Madrid: Pirámide; 2005.
- Derogatis L. *SCL-90-R: Administration, Scoring and Procedure Manual I*. Baltimore: Clinical Psychometric Research; 1977.
- Derogatis L. *Description and Bibliography for the SCL-90-R and other Instruments of the Psychopathology Rating Scale Series*. Baltimore: Psychometric Research; 1983.
- Derogatis LR. *SCL-90-R*. Madrid: Cuestionario de 90 síntomas-Manual; 2002.
- Deus J, Deví J. Evaluación cognitiva y funcional del envejecimiento y de la demencia. In: Gutiérrez T, Raich RM, Sánchez D, Deus J, eds. *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Madrid: Alianza; 2003.
- Echeburúa E, Báez C, Fernández J, Páez D. Cuestionario de juego patológico de South Oaks (SOGS): Validación española. *Análisis y modificación de conducta*. 1994;20:769–791.
- Exner JE. *El Rorschach, un sistema comprensivo*. Madrid: Prismática; 1994.
- Exner JE. *A Primer for Rorschach Interpretation*. Asheville: Rorschach Workshops; 2000.
- Eysenck HJ. *The biological basis of personality*. Springfield: CC Thomas; 1967.
- Fernández-Ballesteros R. *Psicodiagnóstico. Concepto y metodología*. Madrid: Cincel-Kapelusz; 1980.
- Fernández-Ballesteros R. *Introducción a la evaluación psicológica*. Madrid: Pirámide; 1993.
- Fernández-Ballesteros R. *Introducción a la evaluación psicológica*. Madrid: Pirámide; 2002.
- Fernández-Ballesteros R. *Introducción a la evaluación psicológica*. Madrid: Pirámide; 2005.
- Fernández-Ballesteros R, ed. *Evaluación psicológica. Conceptos, métodos y estudio de casos*. Madrid: Pirámide; 2007.
- Fernández-Ballesteros R. Comunicación de los resultados del proceso: El informe. In: Fernández-Ballesteros R, ed. *Introducción a la evaluación psicológica*. Madrid: Pirámide; 2002.
- Fernández-Ballesteros R, Izal M. Evaluación durante la vejez. In: Fernández-Ballesteros R, ed. *Introducción a la evaluación psicológica*. Madrid: Pirámide; 2002.
- Fernández-Ballesteros R, Izal M. Evaluación durante la vejez. In: Fernández-Ballesteros R, ed. *Introducción a la evaluación psicológica*. Madrid: Pirámide; 2005.
- Fernández-Ballesteros R, Vizcarro C, Márquez MO. Técnicas proyectivas. In: Fernández-Ballesteros R, ed. *Introducción a la evaluación psicológica*. Madrid: Pirámide; 2002.
- Fernández-Ballesteros R, Vizcarro C, Márquez MO. Técnicas proyectivas. In: Fernández-Ballesteros R, ed. *Introducción a la evaluación psicológica*. Madrid: Pirámide; 2005.
- Fernández Castro J, Blasco T. Instrumentos para la valoración del estrés. In: Gutiérrez T, Raich RM, Sánchez D, Deus J, eds. *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Madrid: Alianza; 2003.
- Fernández Gómez C, Gutiérrez Rosado T. Evaluación psicológica en el abuso de alcohol y otras sustancias. In: Gutiérrez T, Raich RM, Sánchez D, Deus J, eds. *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Madrid: Alianza; 2003.
- Flaherty JA, Gaviria FM, Pathak D, Mitchell T, Wintrob R, Richman JA, Birz S. Developing instruments for cross-cultural psychiatry research. *J Nerv Ment Dis*. 1988;176:257–263.
- Forns M, ed. *Avaluació psicològica*. Barcelona: UOC; 2004.
- Freeman FS. *Theory and practice of psychological testing*. 3.^a ed. Nueva York: Holt, Rinehart and Winston; 1962.
- Frost RO, Marten P, Lahart C, Rosenblate R. The dimensions of perfectionism. *Cognit Ther Res*. 1990;14:449–468.
- Fumaz CR, Tuldrà A, Ferrer MJ. Evaluación psicológica en VIH y sida. In: Gutiérrez T, Raich RM, Sánchez D, Deus J, eds. *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Madrid: Alianza; 2003.
- García-Portilla MP, Bascarán MT, Saiz PA, Bousoño M, Bobes J. *Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica*. Barcelona: Ars Medica; 2006.
- Gil-Monte P, Peiró JM. *Desgaste psíquico en el trabajo: El síndrome de quemarse*. Madrid: Síntesis; 1997.
- Goleman D. *Emotional Intelligence*. Nueva York: Broadway Books; 1995.
- Gomà M. Prosocial and antisocial aspects of personality. *Personality and Individual Differences*. 1995;19:125–134.
- Gomà M, Valero S, Puntí J, Zuckerman M. Psychometric Properties of the Zuckerman-Kuhlman Personality Questionnaire in a Spanish Sample. *Eur J Psychol Assess*. 2004;20:134–146.
- Gómez-Peña M, Penelo E, Granero R, Fernández-Aranda F, Álvarez-Moya E, Santamaría, et al. Motivation to change and pathological gambling: Analysis of the relationship with clinical, personality and treatment-

- response variables. *Br J Clin Psychol*. 2011;50(2):196–210.
- González de Rivera JL, Derogatis LR, De las Cuevas C, Gracia Marco R, Rodríguez Pulido F, Henry Benítez M, et al. *The Spanish version of the SCL-90-R. Normative data in the general population*. Towson: Clinical Psychometric Research; 1989.
- Goodenough FL. *Mental testing*. Nueva York: Rinehart; 1950.
- Graña JL. *Conductas adictivas. Teoría, evaluación y tratamiento*. Madrid: Debate; 1994.
- Guertin WH, Ladd CE, Frank GH, Rabin AI, Hiester DS. Research with the WAIS: 1960-1965. *Psychol Bull*. 1966;66:385–409.
- Guilford JP. Factors and factors of personality. *Psychol Bull*. 1975;82:802–814.
- Gutiérrez Rosado T, Fernández Gómez C. Instrumentos de evaluación en tabaquismo. In: Gutiérrez T, Raich RM, Sánchez D, Deus J, eds. *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Madrid: Alianza; 2003.
- Gutiérrez T, Raich RM, Sánchez D, Deus J. *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Madrid: Alianza; 2003.
- Gutiérrez T, Villafañá F. Instrumentos para la evaluación de estilos de vida saludables: actividad física y control del peso. In: Gutiérrez T, Raich RM, Sánchez D, Deus J, eds. *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Madrid: Alianza; 2003.
- Gutiérrez-Zotes JA, Bayón C, Montserrat C, Valero J, Labad Alquézar A, Cloninger CR, et al. Inventario del temperamento y el carácter-revisado (TCI-R). Baremación y datos normativos en una muestra de población general. *Actas Esp Psiquiatr*. 2004;32(1):8–15.
- Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA. *Tratado de psiquiatría*. Barcelona: Áncora; 2004.
- Hammer EF. *Tests proyectivos gráficos*. Barcelona: Paidós; 2004.
- Jiménez-Murcia S, Stinchfield R, Álvarez-Moya E, Jaurrieta N, Bueno B, Granero R, et al. Reliability, Validity and Classification Accuracy of a Spanish Translation of a Measure of DSM-IV Diagnostic Criteria for Pathological Gambling. *J Gambl Stud*. 2009;25:93–104.
- Juan E. Evaluación psicológica y calidad de vida en el paciente oncológico. In: Gutiérrez T, Raich RM, Sánchez D, Deus J, eds. *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Madrid: Alianza; 2003.
- Kaplan RM, Saccuzzo DP. *Pruebas psicológicas. Principios, aplicaciones y temas*. México: Thomson Editores; 2006.
- Kaplan HI, Sadock BJ. *Tratado de Psiquiatría*. Barcelona: Salvat; 1998.
- Kaplan HI, Sadock BJ. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*/VI. 6.^a ed. Baltimore: Lippincott Williams y Wilkins; 1995.
- Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. *Sinopsis de psiquiatría*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1999.
- León OG, Montero I. *Métodos de investigación en psicología y educación*. 3.^a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
- Lindzey G. *Projective Techniques and Cross Cultural Research*. Nueva York: Appleton-Century-Crofts; 1961.
- Lluís-Font JM. *Test de la familia. Cuantificación y análisis de variables socioculturales y de estructura familiar*. Barcelona: Davinci; 2006.
- Lobo A, Pérez-Echeverría MJ, Artal J. Validity of the scaled version of the General Health Questionnaire (GHQ-28) in a Spanish population. *Psychological Medicine*. 1986;16:135–140.
- Márquez MO, Vizcarro C, Fernández-Ballesteros R. Técnicas proyectivas. In: Fernández-Ballesteros R, ed. *Evaluación psicológica. Conceptos, métodos y estudio de casos*. Madrid: Pirámide; 2007.
- Martínez-Azumendi O, Fernández-Gómez C, Beitia- Fernández M. Factorial Variance of the SCL-90-R in a Spanish Out-patient Psychiatric Sample. *Actas Esp Psiquiatr*. 2001;29(2):95–102.
- Mayer JD, Salovey P, Caruso DR. Selecting a Measure of Emotional Intelligence: The Case for Ability Scales. In: Bar-On R, Parker JDA, eds. *The Handbook of Emotional Intelligence*. Nueva York: Jossey-Bass; 2000.
- McConaughy EI, Prochaska JO, Velicer WF. Stages of change in psychotherapy: Measurement and sample profiles. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice*. 1983;20:368–375.
- McCrae RR, Costa PT. *Personality in Adulthood. A Five-Factor Theory Perspective*. 2.^a ed. Nueva York: Guilford Press; 2003.
- Miró J. Instrumentos para la evaluación de la experiencia de dolor crónico en adultos. In: Gutiérrez T, Raich RM, Sánchez D, Deus J, eds. *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Madrid: Alianza; 2003.
- Mischel W. *Personalidad y Evaluación*. México: Trillas; 1973.
- Molina JD, Andrade-Rosa C, González-Parra S, Blasco-Fontecilla H, Real MA, Pintor C. The factor structure

- of the General Health Questionnaire (GHQ): A scaled version for general practice in Spain. *Eur Psychiatry*. 2006;21(7):478–486.
- Münsterberg Koppitz E. *El dibujo de la figura humana en los niños*. Guadalupe: Buenos Aires; 2004.
- Patton JM, Stanford MS, Barratt ES. Factor Structure of the Barratt Impulsiveness Scale. *J Clin Psychol*. 1995;51:768–774.
- Pearson Clinical & Talent Assessment: Catálogo 2014. Pearson Clinical & Talent Assessment, Madrid, 2014.
- Peña J, Barraquer LL. *Neuropsicología*. Barcelona: Toray; 1983.
- Peñate W, Ibáñez I, González M. La cuantía y naturaleza de las dimensiones básicas de personalidad: Una aproximación empírica. *Análisis y modificación de conducta*. 1999;25:103–130.
- Peralta G. Evaluación psicológica en diabetes. In: Gutiérrez T, Raich RM, Sánchez D, Deus J, eds. *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Madrid: Alianza; 2003.
- Rabin AI. *Projective Techniques in Personality Assessment*. Nueva York: Springer; 1968.
- Raich RM, Sánchez-Carracedo D, Mora M. Instrumentos de evaluación en trastornos del comportamiento alimentario y obesidad. In: Gutiérrez T, Raich RM, Sánchez D, Deus J, eds. *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Madrid: Alianza; 2003.
- Raich RM, Villafañá F. Evaluación del insomnio. In: Gutiérrez T, Raich RM, Sánchez D, Deus J, eds. *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Madrid: Alianza; 2003.
- Rapaport D. *Tests de diagnóstico psicológico*. Paidós: Buenos Aires; 1965.
- Rapaport D. *Tests de diagnóstico psicológico*. Barcelona: Masson; 1998.
- Sadock B, Sadock V. 8.^a ed. Baltimore: Lippincott Williams y Wilkins; 2004.
- Salovey P, Mayer JD. Emotional Intelligence. *Imagination. Cognition and Personality*. 1990;9:185–211.
- Salovey P, Woolery A, Mayer JD. Emotional intelligence: Conceptualization and measurement. In: Fletcher G, Clark M, eds. *The Blackwell handbook of social psychology*. London: Blackwell; 2001.
- Silva Moreno F. *Evaluación psicológica en niños y adolescentes*. Madrid: Síntesis; 2003.
- Stelmack RM. *On the Psychobiology of Personality*. Amsterdam: Elsevier; 2004.
- Stinchfield R. Reliability, validity, and classification accuracy of the South Oaks Gambling Screen (SOGS). *Addictive Behaviors*. 2002;27(1):1–19.
- Stinchfield R. Reliability, Validity, and Classification Accuracy of a Measure of DSM-IV Diagnostic Criteria for Pathological Gambling. *Am J Psych*. 2003;160(1):180–182.
- Stora R. *El test del árbol*. Barcelona: Paidós; 1989.
- Talbott JA, Hales RE, Yudofsky SC. *Tratado de Psiquiatría*. Barcelona: Áncora; 1988.
- TEA, Sección de Estudios (1987). Tests y documentos psicológicos, información técnica y criterios de utilización. Madrid: TEA.
- TEA, Sección de Estudios (1988-1995). Tests y documentos psicológicos, información técnica y criterios de utilización. Fichas actualizadas. Madrid: TEA.
- TEA. *Catálogo 2005*. Madrid: TEA; 2005.
- TEA. *Catálogo 2006*. Madrid: TEA; 2006.
- TEA. *Catálogo 2009*. Madrid: TEA; 2009.
- Thomas A, Chess S. *Temperament and development*. Nueva York: Brunner/Mazel; 1977.
- Thurstone LL, Thurstone TG. Factorial studies of intelligence. *Psychometric Monograph*. 1941:2.
- Villamarín F. Evaluación de la autoeficacia en psicología de la salud. In: Gutiérrez T, Raich RM, Sánchez D, Deus J, eds. *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Madrid: Alianza; 2003.
- Vizcarro Guarch, C. (coord.) (2007). Tests, técnicas y procedimientos de evaluación (apéndice en formato CD). En Fernández-Ballesteros, R. (dir.): *Evaluación psicológica. Conceptos, métodos y estudio de casos*. Madrid: Pirámide.
- Wechsler D. *The Measurement and Appraisal of Adult Intelligence*. Baltimore: Lippincott Williams y Wilkins; 1975.
- Zimmerman IL, Woo-Sam JM. WAIS. *Interpretación clínica de la escala de inteligencia de Wechsler para adultos*. Madrid: TEA; 1976.

1. La inteligencia general se mide con el test de:

- a. PMA
- b. MMPI
- c. Claringer
- d. Raven
- e. Todos ellos

Correcta: d. Raven.

2. El 16.PF sirve para medir:

- a. Inteligencia
- b. Conducta sexual
- c. Personalidad
- d. Comportamiento alimentario
- e. Abuso de sustancias

Correcta: c. Personalidad.

3. El test más importante para medir múltiples factores o aspectos de la personalidad es:

- a. MMPI
- b. Alexander
- c. Wechsler
- d. HTP
- e. TAT

Correcta: a. MMPI (Inventario multifásico de personalidad de Minnesota).

CAPÍTULO 8

Métodos paraclínicos de diagnóstico en psiquiatría (II): tests neuropsicológicos

C. Junqué

Puntos clave

- ♦ La evaluación neuropsicológica en psiquiatría supone relacionar los resultados obtenidos mediante tests con los datos clínicos y los conocimientos fisiopatológicos específicos de cada enfermedad.
- ♦ La exploración neuropsicológica implica la evaluación de distintos dominios cognitivos de los cuales se conoce su sustrato cerebral.
- ♦ La evaluación clínica requiere estandarización de los tests neuropsicológicos, pero ésta no es necesaria para la investigación de los correlatos neuroanatómicos y neurofuncionales en neuroimagen de una determinada patología.
- ♦ El mayor problema en la evaluación de los efectos de los psicofármacos en las funciones cognitivas es el efecto retest, o efecto práctica, que es especialmente notorio en los tests de memoria y funciones ejecutivas.
- ♦ El uso de las baterías neuropsicológicas breves es de gran

utilidad para la práctica clínica cotidiana, pero es insuficiente para orientar terapias cognitivas, detectar los efectos de las distintas terapias u orientar académica o profesionalmente a los pacientes.

Consideraciones generales sobre la evaluación neuropsicológica

Una batería neuropsicológica ideal en psiquiatría sería aquella que comprendiese una serie de tests validados, fiables, estandarizados y con medidas normalizadas que fuesen útiles para identificar y cuantificar los cambios cognitivos derivados de las disfunciones cerebrales propias de una patología determinada. Esto todavía está algo distante de la realidad actual debido en especial a la falta de adaptación y estandarización española para algunos de los tests usualmente empleados en la evaluación neuropsicológica a nivel internacional. En España, en los últimos años ha habido un notable progreso en la adaptación y estandarización de las baterías de inteligencia y de memoria de Wechsler. La escala WAIS IV (*Wechsler Adult Intelligence Scale-Fouth edition*) se baremó en 2012 y la WMS-IV (*Wechsler Memory Scale-Fourth edition*) en 2013. La escala WAIS IV aporta puntuaciones para cuatro índices: comprensión verbal, razonamiento perceptivo, memoria de trabajo y velocidad de procesamiento. Estos dos últimos índices son de alto interés en psiquiatría porque implican funciones frecuentemente alteradas en los pacientes y que son altamente sensibles a los efectos de los psicofármacos. Recientemente se ha baremado también la batería neuropsicológica infantil NEPSY II, la cual valora seis dominios cognitivos.

Aunque los datos normativos son fundamentales, lo más importante en neuropsicología es su interpretación en el contexto de los datos socioculturales, clínicos, fisiopatológicos y neuropatológicos de cada enfermedad. El evaluador debe ser capaz de interpretar los resultados de los tests y la información procedente de la entrevista clínica con las bases neuroanatómicas y neurofuncionales de los trastornos cognitivos asociados a cada patología. La esquizofrenia, probablemente debido al enorme volumen de investigación realizada en la última década, fue la primera enfermedad en la que fue posible este abordaje, ya que se observaba una buena correspondencia entre los datos neuropatológicos con los de neuroimagen y los neuropsicológicos (Antonova y cols., 2004; Honea y cols., 2005; Fioravanti y cols., 2012). En los últimos años se han obtenido ya datos relevantes en la investigación neuropsicológica y de neuroimagen que permiten un enfoque similar en los trastornos obsesivo-compulsivos y en los trastornos depresivos unipolares y bipolares (Aouizerate y cols., 2004; Arts y cols., 2008; Lim y cols., 2013; Kempton y cols., 2012; Christian y cols., 2008).

La exploración neuropsicológica implica una evaluación de distintos dominios cognitivos que están asociados putativamente con diversos sustratos cerebrales. Entre los dominios cognitivos explorados se incluyen lenguaje, atención/concentración, capacidades visuoespaciales, visuoperceptivas y visuoconstructivas, funciones frontales, aprendizaje verbal y no verbal y

memoria. También se examinan las funciones intelectuales generales. Los datos extraídos de la exploración neuropsicológica pueden ayudar a clarificar las debilidades de áreas funcionales que tienen un valor localizador cerebral regional.

La exploración neuropsicológica puede tener distintas finalidades; esencialmente va dirigida al diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los pacientes. En la [tabla 8-1](#) están detalladas las distintas funciones de la exploración neuropsicológica. Según la intencionalidad se usarán distintos tests o baterías neuropsicológicas.

Asimismo, según la finalidad de la evaluación neuropsicológica, ésta puede ser practicada por distintos profesionales. Aunque sería de desear que todos los servicios donde se atiende a pacientes psiquiátricos dispusiesen de profesionales de la neuropsicología específicamente entrenados, esto no es así. De hecho, en la realidad, la evaluación de las funciones cognitivas es llevada a cabo por distintos profesionales: neuropsicólogos, psicólogos clínicos, psiquiatras, neurólogos, enfermeras o estudiantes. En muchas ocasiones, los métodos de cribado (*screening*) orientativos, tipo *Mini Mental*, empleados por no especialistas pueden ser suficientes para la orientación diagnóstica, pero, en otros casos, es imprescindible una valoración realizada por una persona con amplios conocimientos en neuropsicología. Éste es el caso, por ejemplo, de la evaluación neuropsicológica dirigida a la rehabilitación cognitiva o a la reinserción académica o laboral de un determinado paciente.

Tabla 8-1

Funciones de la exploración neuropsicológica

1. Determinar la posible existencia de déficits cognitivos. Para ello se debe comparar el funcionalismo cognitivo del individuo examinado con el esperable de una persona de similares características demográficas en la población
2. Identificar patrones de disfunciones cerebrales regionales (p. ej., déficit temporal medial frente a déficit prefrontal dorsolateral o déficit prefrontal medial)
3. Establecer un posible plan de tratamiento cognitivo
4. Comprobar los efectos del tratamiento farmacológico y cognitivo
5. Estudiar los efectos de la disfunción cognitiva en la vida académica, profesional y social de los pacientes

Por otro lado, debemos distinguir entre los tests usados para la investigación que no requieren normalización de aquellos usados en clínica que sí la requieren.

En el caso de que una investigación pretendiese demostrar la alteración neuropsicológica en una determinada función en una determinada patología (p. ej., metamemoria), bastaría con la comparación del rendimiento de los pacientes en la nueva prueba diseñada con el del correspondiente grupo control. Si se pretendiese relacionar las variables clínicas o de neuroimagen con las cognitivas, tampoco se requerirían tests estandarizados. Por el contrario, las investigaciones científicas con planteamientos clínicos sí precisan el uso de tests estandarizados. Éste sería, por ejemplo, el caso de pretender identificar el porcentaje de pacientes que presentan una afectación de la memoria de trabajo en una determinada muestra de pacientes.

Un importante problema en los estudios de seguimiento de un paciente es el control del efecto *retest* o efecto práctica que supone la administración o bien de una misma prueba o de una prueba similar. Distinguiremos el efecto de aprendizaje de los estímulos por el hecho de que éstos se repiten de forma idéntica en la segunda exploración del efecto de práctica del test, situación en la que los estímulos son distintos, pero se mejora el rendimiento al implicar la misma función. Ambos efectos están muy marcados en la evaluación de la memoria o de las funciones ejecutivas y son poco relevantes en pruebas que implican velocidad de procesamiento. Las pruebas experimentales y clínicas usadas en neuropsicología están recogidas en el clásico manual *Neuropsychological Assessment* (Lezak y cols., 2004).

Exploración neuropsicológica en enfermedades mentales graves

Los pacientes esquizofrénicos, con trastornos depresivos unipolares o bipolares o con trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), es de esperar que presenten un deterioro neuropsicológico en las esferas de la atención, la memoria y las funciones prefrontales. Este deterioro puede abarcar una de estas áreas de forma exclusiva o todas ellas. El grado de deterioro y el número de funciones alteradas es variable entre patologías y entre pacientes dentro de una misma patología. La gravedad de la enfermedad, el tiempo de evolución y el tratamiento farmacológico son variables que influyen claramente en el rendimiento cognitivo. La mayoría de tratamientos farmacológicos tienen a la vez efectos positivos y negativos en la cognición (Mishara y Goldberg, 2004).

Cada vez se hace más evidente la necesidad de uniformar las exploraciones cognitivas mínimas entre centros y entre países para administrar en una determinada patología. La esquizofrenia puede representar un ejemplo a seguir para los procedimientos acerca de cuáles son las funciones cognitivas que deben evaluarse y cómo hacerlo. En el año 2004 se publicó un estudio muy ambicioso que pretendía identificar las alteraciones cognitivas específicas de los pacientes esquizofrénicos a partir de análisis factoriales (Nuechterlein y cols., 2004). Este trabajo tenía como objetivo proponer nuevas pruebas de exploración neuropsicológica que permitiesen evaluar los cambios cognitivos identificables tras tratamientos farmacológicos dirigidos básicamente a mejorar las funciones cognitivas. Consistía en uno de los primeros pasos del programa MATRICS (*Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia*) de los *National Institutes of Mental Health* estadounidenses. El estudio concluyó que existían 7 factores cognitivos replicables entre estudios y que representaban las dimensiones fundamentales en los trastornos cognitivos de la esquizofrenia. Estos factores son velocidad del procesamiento, atención/vigilancia, memoria operativa, aprendizaje verbal y memoria, aprendizaje visual y memoria, razonamiento y resolución de problemas y comprensión verbal. Se añadió un octavo dominio: cognición social debido al incremento reciente en esta área y la importancia de evaluar el impacto social de los posibles fármacos potenciadores de la función cognitiva. La comprensión verbal se excluyó de la propuesta de los objetivos de investigación, dado que es un factor estable y poco sensible al cambio. Los factores propuestos procedían de la síntesis de 13 estudios que habían realizado un análisis factorial y fueron consensuados por 68 expertos relevantes en el ámbito de la esquizofrenia. Posteriormente, para cada uno de los dominios se constituyó un grupo de trabajo que debía investigar la validez del constructo, los sistemas neurales subyacentes a la función específica de los resultados de los estudios farmacológicos en la función, los modelos animales existentes, las alteraciones

detectadas en la esquizofrenia y los datos psicométricos de los tests que exploraban la función. Los resultados de estos análisis se publicaron en 2009, en el volumen 35 de *Schizophrenia Bulletin*. En esta línea de acuerdos de consorcios, la batería MATRICS ha sido adaptada y estandarizada en España (Rodríguez-Jiménez y cols., 2012). En la [tabla 8-2](#) se recogen los tests que conforman la batería.

Tabla 8-2
MATRICS Consensus Cognitive Battery (MCCB)
Trail-Making test Parte A
Subtest de codificación de símbolos de la BACS
Aprendizaje verbal de Hopkins revisado
Aprendizaje verbal de la WMS III
Span espacial WMS
Letras y números WAIS III
Laberintos de la NAB (Neuropsychological Assessment Battery)
Aprendizaje visual de la Brief Visuospatial Memory test revised
Fluencia verbal semántica
Test de inteligencia emocional de Mayer-Salovey-Caruso
CPT (Continuous Performance Test) versión pares idénticos

Otro de los objetivos propuestos en la evaluación neuropsicológica de los pacientes psiquiátricos es el de crear baterías neuropsicológicas breves. También en la esquizofrenia, se ha propuesto el uso de la *Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia* (BACS). Se trata de una breve batería diseñada en el *Department of Psychiatry and Behavioral Sciences de la University of Duke Medical Center*. La BACS tiene dos versiones alternativas (Keefe y cols., 2008). Explora los aspectos cognitivos más alterados en la esquizofrenia, como son la memoria verbal, la memoria operativa, la velocidad de procesamiento de la información, la velocidad motora, las funciones ejecutivas y la fluencia. La BACS supone unos 35 min de exploración, su administración requiere sólo un breve entrenamiento y se puede usar en la práctica clínica cotidiana y también en los ensayos farmacológicos. La BACS se ha traducido a 30 lenguas, y recientemente ha sido adaptada y validada en español (Segarra y cols., 2012).

Cabe mencionar como una batería de interés, por su brevedad, la *Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry* (SCIP) (Purdon, 2005). Se trata de una batería diseñada para proporcionar una evaluación rápida de los déficits cognitivos presentes en las patologías psiquiátricas, especialmente en los trastornos psicóticos

y afectivos. Dicho instrumento dispone de tres formas paralelas que permiten realizar nuevas medidas en repetidas evaluaciones. La duración de la administración para cada una de las formas es de unos 10-15 min. El SCIP incluye subtests de memoria de trabajo, aprendizaje verbal inmediato, su evocación diferida, velocidad psicomotora y fluidez verbal. Esta escala se ha adaptado y estandarizado en España (Pino y cols., 2007, 2008; Guilera y cols., 2009; Rojo y cols., 2009).

Los tests breves pueden ser muy útiles para valoraciones generales de los pacientes, pero no son suficientes para detectar déficits sutiles o cambios tras evolución o tratamiento. A continuación detallaremos los tests neuropsicológicos específicos más usados en psiquiatría.

La exploración cognitiva computarizada más usada es la *Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery* (CANTAB), que se desarrolló a partir de paradigmas conductuales usados en experimentación animal y en neuropsicología cognitiva. Sigue las recomendaciones de MATRICS y CNTRICS (*Cognitive Neuroscience Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia*) y se ha usado en más de 60 estudios de trastornos psicóticos. Sus bases neurales están bien establecidas a partir de estudios de neuroimagen funcional y modelos realizados con roedores y primates no humanos. Cabe destacar en particular que sus test tienen una alta sensibilidad a las manipulaciones farmacológicas (Barnet y cols., 2010).

Atención

La atención es una de las funciones cognitivas más frecuentemente alterada en los pacientes psiquiátricos. Esto se debe a la función del sistema frontoestriatal en la atención dirigida a la acción y al papel de los sistemas ascendentes (noradrenérgico, dopaminérgico y serotoninérgico) en mantener el tono cortical (Cummings, 1993). Así, tanto las disfunciones en los neurotransmisores propias de las enfermedades psiquiátricas como su corrección farmacológica afectan a los distintos sistemas atencionales. Distinguiremos básicamente dos sistemas atencionales, el anterior y el posterior. El sistema atencional posterior está implicado fundamentalmente en la potenciación de la percepción (auditiva o visual) de los estímulos. El sistema atencional anterior está dirigido a potenciar la respuesta a estímulos relevantes dirigidos internamente. Fan y cols. (2002) propusieron una serie de tests para valorar las distintas redes atencionales que pueden ser usados en estudios de activación de resonancia magnética funcional.

Los tests más utilizados para evaluar la atención son el *Continuous Performance Test* (CPT) para la evaluación de la atención sostenida y el test de Stroop para evaluar la atención selectiva. El CPT de Conners, en sus distintas versiones, ha demostrado ser especialmente sensible en los trastornos esquizofrénicos incluso antes del tratamiento, y se ha sugerido como un marcador de la enfermedad, ya

que aparece en pacientes presintomáticos y en familiares de los pacientes afectados. Este test es también muy útil para valorar el trastorno por déficit de atención con hiperactividad y la depresión. Los estudios de neuroimagen funcional lo relacionan esencialmente con el córtex prefrontal medial. En este test es preciso diferenciar los errores de omisión (distractibilidad), los errores de comisión (impulsividad) y la velocidad de procesamiento (tiempo de reacción).

El test de Stroop tiene una versión clásica en papel y lápiz, y distintos paradigmas experimentales en versiones computarizadas. Al igual que en el caso de la evaluación de los resultados del CPT, deben diferenciarse los componentes de velocidad (que se reflejan en el enlentecimiento en todas las partes del test: lectura de palabras, denominación de colores y denominación con interferencia) del auténtico efecto Stroop, que consiste en la alteración selectiva de la capacidad de inhibición a la respuesta a estímulos automáticos (inhibición de la lectura en la denominación de color). Los estudios de neuroimagen han demostrado una activación predominante del cíngulo anterior y del córtex prefrontal dorsolateral derecho en esta prueba.

Otros tests como el PASAT (*Paced Auditory Serial Addition Test*) y los dígitos del WAIS o WMS, aunque se han utilizado como tests de atención, tienen un alto componente de memoria de trabajo, por lo que cada vez tienden más a ser utilizados en este contexto de evaluación funcional.

Memoria

El test de memoria idóneo no existe ya que no hay un solo sistema de memoria en el cerebro. Prácticamente todas las estructuras cerebrales están implicadas de un modo u otro en las capacidades de registro y evocación de la información, es decir, en la memoria. La taxonomía de memoria con bases cerebrales más aceptada en la actualidad, y más útil en la evaluación clínica del paciente psiquiátrico, es probablemente la propuesta por [Squire \(2004\)](#). Ésta divide la memoria en dos grandes categorías: la memoria declarativa, que depende del hipocampo, y la no declarativa, independiente del hipocampo. La memoria declarativa se subdivide en episódica y semántica. La memoria episódica se refiere a los hechos vividos y la semántica a los conocimientos adquiridos (lenguaje, números, caras, espacio, música). Dentro de la memoria no declarativa tiene especial interés la memoria procedimental, o de procedimientos, que supone el registro de aprendizajes motores, y la memoria para los hábitos y las habilidades. Esta memoria parece depender de los circuitos fronto-estriales y probablemente del cerebelo.

Para la evaluación de la memoria declarativa verbal son de especial utilidad las pruebas de aprendizaje de listas de palabras tales como la prueba de memoria auditivo-verbal de Rey, el test de aprendizaje de palabras de California o las listas de la batería de memoria de Wechsler (WMS-IV). La elección de algunos de estos

tests depende de la intencionalidad respecto a elegir pruebas más o menos saturadas de inteligencia y capacidades semánticas, es decir, más o menos dependientes del neocórtex.

Para la evaluación de la memoria visual, la prueba neuropsicológica más usada es la retención de la figura compleja de Rey, cuya evaluación debe intentar identificar y separar los efectos de las alteraciones en la copia debidas a déficit en las funciones visuoespaciales, visuoperceptivas y visuoconstructivas, raros en pacientes psiquiátricos, y los posibles déficit de planificación, que son más frecuentes en estas patologías. La prueba de memoria visual de Rey ha demostrado ser sensible a las lesiones de ambos hipocampos, pero no tiene especificidad hemisférica. Las prueba de memoria de caras de Warrington o de memoria de caras de la WMS-III parecen tener especificidad para detectar disfunciones del hipocampo derecho. Para la memoria procedimental se puede usar el Laberinto en estrella, el Rotor de persecución, el *Serial reaction time* o la Torre de Hanoi con ensayos repetidos. En la actualidad, este conjunto de pruebas se sitúa más en el ámbito de la investigación que en el clínico-asistencial.

La memoria de trabajo depende de los circuitos fronto-estriales y fronto-parietales. Para la evaluación clínica de la memoria de trabajo es útil la evaluación de la diferencia entre dígitos directos y dígitos inversos, la diferencia entre *Trail Making Test A* y *B*, o, mejor aún, el índice de memoria de trabajo del WAIS-IV.

La batería de memoria más extensamente utilizada es la WMS y sus sucesivas revisiones. Estas baterías tienen el inconveniente de consumir mucho tiempo de exploración respecto de la información que proporcionan, por lo que en general se usan solamente algunos de sus subtests.

Existen múltiples pruebas de memoria-aprendizaje usadas experimentalmente que han demostrado ser sensibles a distintas patologías, tales como la memoria incidental de la frecuencia, del espacio y la memoria táctil de la batería Halstead-Reitan, que se hallan alteradas en los TOC, pero aún no tienen utilidad clínica debido a la falta de estandarización.

Funciones frontales

De acuerdo con las principales subdivisiones del córtex frontal y sus respectivos circuitos fronto-estriales ([Cummings, 1993](#); [Tekin y Cummings, 2002](#)), dividiremos las funciones frontales en premotoras, prefrontales dorsolaterales y prefrontales mediales.

Premotoras

Las funciones premotoras deben evaluarse especialmente en pacientes con uso prolongado de neurolépticos clásicos, sobre todo si presentan discinesias.

Son útiles las tareas propuestas en las baterías de Luria, tales como las alternancias motoras (coordinación recíproca, anillo-puño y puño-canto-palma).

También las alternancias gráficas que están recogidas en la batería Luria-Nebraska, o en el test Barcelona. Entre los tests clásicos se puede utilizar el test del trazo A, que supone secuenciar la serie numérica, ya sea en su versión oral o escrita.

Prefrontales dorsolaterales

Algunos aspectos de la memoria, como la memoria asociativa y la memoria de trabajo, dependen esencialmente del córtex prefrontal dorsolateral, en concreto las áreas 8 y 9 de Brodmann para la memoria asociativa, y 45 y 46 para la memoria de trabajo (ya descrita).

Las pruebas más sencillas de utilizar para la valoración de las funciones prefrontales son las tareas de fluidez verbal con consigna. Para ello se puede valorar el número de palabras emitidas con la letra P durante 1 min (estandarización del test de afasia de Boston) o la fluencia semántica (nombrar animales durante 1 min), estandarizada en la batería MATRICS.

Otra prueba sencilla que se debe incluir en las baterías de exploración neuropsicológica es el test de los trazos forma B, en especial su contraste con la ejecución en la parte A del mismo test. Debe asegurarse de que el paciente recibió una escolarización superior a 8 años y que mantiene el recuerdo del abecedario automatizado. Existe una versión coloreada que puede sustituir parcialmente a la clásica en el caso de pacientes con baja escolarización.

El test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST) es un clásico test frontal que se ha hallado especialmente alterado en la esquizofrenia, y cuya mala ejecución contrasta con la preservación del razonamiento visuoespacial requerido para resolver la prueba de las matrices progresivas de Raven o la preservación del razonamiento abstracto que implica la resolución del subtest de semejanzas del WAIS. Los dos valores de más interés neuropsicológico que arroja el test son el número de categorías alcanzadas, que fundamentalmente se relaciona con el córtex prefrontal dorsolateral izquierdo, y el número de errores perseverativos, relacionado básicamente con el córtex prefrontal medial. Sin embargo, este test implica un alto grado de colaboración por parte del paciente y es de difícil aplicación en personas de edad avanzada o poco escolarizadas. Otra limitación del importante WCST es el marcado efecto retest y la falta de estandarización.

Prefrontales mediales

La ejecución en el test de Stroop y en el CPT descritos en el apartado de atención valoran las funciones prefrontales mediales. En el test de Wisconsin se usan los valores de los errores perseverativos como indicativo de funcionalismo prefrontal medial.

Clínicamente, también se pueden usar maniobras del tipo *go no-go*, contenidas en las baterías de Luria, como la instrucción de dar un golpe fuerte al oír un golpe

débil, y viceversa.

Dada la implicación del córtex prefrontal medial en el procesamiento complejo del olor, actualmente en la valoración del córtex prefrontal medial se añaden tests de discriminación de olores como el diseñado y estandarizado por la Universidad de Pensilvania (UPSIT).

El córtex prefrontal medial, debido a proyecciones del sistema mesolímbico-cortical, también está implicado en aspectos de reforzamiento y procesamiento emocional complejo. En este sentido, podemos mencionar el Iowa gambling test y el test de identificación de expresiones emocionales de Ekman.

Funciones visuoespaciales, visuoperceptivas y visuoestructurivas

Las funciones visuoespaciales simples se pueden valorar con el test de orientación de líneas de Benton, descrito en *Contributions to Neuropsychological Assessment* (Benton y cols., 1995). El test de Benton ha demostrado ser muy sensible al deterioro frontosubcortical. Puede usarse la forma abreviada de 15 ítems en lugar de los 30 originales, empleando los elementos impares del test, ya que la primera mitad es más fácil que la segunda.

El test de la copia de la figura compleja de Rey supone a la vez la evaluación visuoespacial, visuoperceptiva y visuoestructuriva, por lo que es un test de cribado general del funcionalismo del hemisferio derecho muy útil. Es especialmente sensible a las disfunciones cerebrales, aunque poco específico a efectos de localización. Posee un alto grado de complejidad que implica a múltiples regiones cerebrales. Su correcta ejecución requiere el córtex temporal derecho para resolver los aspectos visuoperceptivos, el córtex parietal superior para los aspectos visuoespaciales, el córtex parietal inferior para los aspectos práxicos y el córtex prefrontal para la adecuada planificación. Para valorar de forma más exhaustiva estas funciones, se puede usar el test *Visual Objects and Spatial Perception* (VOSP), aunque solamente algunos de sus subtests están estandarizados en España y para una población mayor de 50 años.

Funciones cognitivas generales

La mayoría de alteraciones psiquiátricas suponen una alteración del funcionalismo de los circuitos frontoestriatales y del córtex temporal medial (memoria); este perfil, tanto en clínica como en investigación, debe confrontarse con la preservación del córtex posterior parieto-occipital. Como valoración o estimación de la inteligencia general pueden usarse los subtests información, vocabulario y semejanzas de la batería del WAIS. El subtest de vocabulario es el más recomendable si sólo se va a utilizar uno de ellos. En la baterías WAIS IV, el índice de comprensión verbal (ICV) está compuesto por vocabulario, semejanzas,

información y comprensión, y nos ofrece un valor único de estimación de CI. El índice de organización perceptiva que comprende los subtests de figuras incompletas, cubos y matrices de razonamiento está preservado en la mayoría de trastornos psiquiátricos y se puede contrastar con el índice de memoria de trabajo y de velocidad de procesamiento, que están en general alterados.

Exploración neuropsicológica en el envejecimiento y demencias

En un servicio de psiquiatría o bien pueden valorarse neuropsicológicamente las demencias que con frecuencia son atendidas en el servicio de neurología, o bien a veces es necesario descartar comorbilidad del trastorno psiquiátrico con un proceso degenerativo asociado al envejecimiento.

Tal como hemos visto hasta el momento, las enfermedades psiquiátricas producen alteraciones selectivas de atención, memoria o funciones frontales, o bien producen un conjunto de deterioro denominado frontosubcortical. Los términos «demencia subcortical» o «demencia cortical» deberían quedar restringidos a aquellos pacientes en los que clínicamente se evidencia un deterioro cognitivo que cumple criterios de demencia.

Si en un paciente se sospecha la presencia de demencia subcortical, el examen neuropsicológico será parecido al del deterioro cognitivo observable en la patología psiquiátrica, aunque se observará en un grado mucho más acentuado. El uso complementario de la información de las IRM puede contribuir de forma muy notable a establecer correlatos neuropsicológicos con la presencia de cambios difusos en la sustancia blanca (leucoaraiosis o hiperintensidades periventriculares), de infartos lacunares silenciosos o de dilatación ventricular importante. La comorbilidad entre enfermedad vascular silenciosa y depresión en la edad tardía es muy frecuente.

Ante la sospecha de comorbilidad con la enfermedad de Alzheimer o con la demencia con cuerpos de Lewy difusos, se procederá a una valoración de las funciones neuropsicológicas corticales, es decir, presencia de afasia, apraxia y agnosia. Para ello es útil el empleo de baterías neuropsicológicas que incluyan una buena evaluación de los posibles trastornos afásicos y de la apraxia ideomotriz. Pueden usarse tests generales como la batería cognitiva del procedimiento de demencias CAMDEX CAMCOG, traducidas y adaptadas al español, el test de ADAS para la demencia o el *Mini Mental State Examination* de Folstein (versión española de Lobo), que, pese a sus críticas, no puede faltar para la caracterización general del enfermo, aunque su uso exclusivo no está indicado para determinar el patrón de demencia y comporta muchos problemas, especialmente en pacientes con posible síndrome confusional. Dentro de los tests de cribado general, ha ganado mucha popularidad el test del reloj o el test breve de memoria (Böhm y cols., 2005). Weintraub y cols. (2009) publicaron los resultados de la estandarización de una batería neuropsicológica mínima para la evaluación de las demencias que incluye la evaluación de las funciones de atención, velocidad de procesamiento, funciones ejecutivas, memoria episódica y lenguaje. Los tests propuestos en esta batería incluyen el MMSE, la memoria lógica de la WMS, los dígitos, el Trail Making A y B, las claves del WAIS y el test de denominación de

Boston. Esta batería ha sido administrada a 3.268 sujetos normales de edades comprendidas entre 50 y 90 años. Veintinueve centros que formaban parte del consorcio de EE.UU. de la enfermedad de Alzheimer se pusieron de acuerdo en la selección de estas pruebas y su utilización para el examen mínimo en los pacientes con enfermedad de Alzheimer.

En España, el proyecto NEURONORMA ha estandarizado los tests más usados en el ámbito de las demencias en poblaciones de entre 50 y 90 años. En la [tabla 8-3](#) se listan los tests estandarizados, y su estandarización se ha publicado en un número especial de la revista *Archives of Clinical Neuropsychology*, volumen 24.

Tabla 8-3

Tests estandarizados por el grupo de NEURONORMA

Aprendizaje-memoria

Free and Cued Selective Reminding Test
Rey-Osterrieth Complex Figure

Memoria de trabajo

Verbal Span (Digit Span)
Visuospatial Span (Corsi WAIS-R-NI)
Letter-Number Sequencing (WAIS III)

Velocidad visuomotora

Trail Making Test
Symbol Digit Modalities (WAIS III)

Funciones visuoperceptivas y visuoespaciales

Visual Object and Space Perception battery (VOSP subtests 3, 4, 6, 7)
Judgment of Line Orientation
Rey-Osterrieth Complex Figure

Funciones ejecutivas

Verbal Fluency
Stroop Color-Word Interference Test
Tower of London (Drexel)

Peña-Casanova y cols.: Arch. Clin. Neuropsychol., 24, 2009.

Pérdida de memoria asociada a la edad y deterioro cognitivo leve

El envejecimiento comporta necesariamente una pérdida cognitiva que es el reflejo de los cambios cerebrales subyacentes. Declinan de forma evidente la memoria, la velocidad de procesamiento mental, la capacidad de concentración, las funciones visuoespaciales, visuoperceptivas, visuconstructivas y ejecutivas. El lenguaje parece ser la única función preservada. No obstante, el análisis detallado pone de manifiesto que también se observan problemas en la evocación de nombres, en especial los de más baja frecuencia. Entre las funciones cognitivas que decaen, la pérdida de memoria es la que más ha centrado la atención de los investigadores, probablemente por ser un indicador de inicio de demencia, sobre todo de la enfermedad de Alzheimer. La dificultad para evocar nombres, números de teléfono o recordar dónde se emplazan los objetos constituyen frecuentemente las quejas sobre la memoria.

El deterioro cognitivo leve (DCL) (*mild cognitive impairment*, MCI) ha sido un término utilizado para referirse a una población con un alto riesgo para desarrollar la enfermedad de Alzheimer, y representa un estadio intermedio entre esta enfermedad y el envejecimiento normal. Los criterios actuales de MCI fueron establecidos en 1995 por Petersen y cols. de la Clínica Mayo. Posteriormente, se distinguió entre tres subtipos de DCL: 1) el de tipo amnésico, que progresará preferentemente a enfermedad de Alzheimer; 2) el caracterizado por afectación leve de múltiples dominios cognitivos (*Multiple-domain slightly impairment*), que puede progresar a Alzheimer, a demencia vascular o representar un proceso de envejecimiento normal, y 3) DCL correspondiente a una afectación de un solo dominio cognitivo distinto a la memoria (*single-domain non-memory MCI*) que puede progresar a una demencia distinta a la de Alzheimer. Se ha definido también la entidad del deterioro cognitivo leve de tipo vascular. Se trata de pacientes que presentan pérdidas cognitivas más allá de las esperables por edad con un perfil neuropsicológico de tipo frontal y que tienen evidencia neurorradiológica de afectación de tipo vascular (deterioro de la sustancia blanca como consecuencia de infartos silenciosos o de pérdida difusa de sustancia blanca), además de los correspondientes antecedentes de riesgo vascular (HTA, diabetes, hipercolesterolemia, hiperglucemia, etc.). Finalmente, el término DCL se ha incorporado en la definición de las alteraciones cognitivas en la enfermedad de Parkinson, que en general son indicativas de evolución a demencia (Litvan y cols., 2012).

En cualquier caso, para poder identificar estas entidades es imprescindible usar instrumentos estandarizados, proporcionando normativa y controlando la edad de los sujetos. Las escalas de Wechsler de inteligencia (WAIS IV) y de memoria (WMS-IV) actualmente son buenos instrumentos en este sentido, ya que controlan el efecto edad. La memoria de la figura compleja de Rey y el *Selective*

Reminding test también disponen de estandarizaciones españolas para población de edad avanzada.

Como consideración final, debemos remarcar que la neuropsicología clínica está en constante evolución, por lo que los protocolos de exploración deben ser revisados periódicamente para adaptarlos a los avances en investigación básica y clínica. La actual tendencia a la resistencia a los cambios en el uso de instrumentos debería ser superada.

Bibliografía

- Antonova E, Kumari V, Morris R, Halari R, Anilkumar A, Mehrotra R, et al. The relationship of structural alterations to cognitive deficits in schizophrenia: a voxel-based morphometry study. *Biol Psychiatry*. 2005;58(6):457–467.
- Aouizerate B, Guehl D, Cuny E, Rougier A, Bioulac B, Tignol J, et al. Pathophysiology of obsessive-compulsive disorder: a necessary link between phenomenology, neuropsychology, imagery and physiology. *Prog Neurobiol*. 2004;72(3):195–221.
- Arts B, Jabben N, Krabbendam L, van Os J. Meta-analyses of cognitive functioning in euthymic bipolar patients and their first-degree relatives. *Psychol Med*. 2008;38(6):771–785.
- Barnett JH, Robbins TW, Leeson VC, Sahakian BJ, Joyce EM, Blackwell AD. Assessing cognitive function in clinical trials of schizophrenia. *Neurosci Biobehav Rev*. 2010;34(8): 1161–77.
- Benton AL, Hamsher K, de S, Vaerney NR, Spreen O. *Contributions to Neuropsychological Assessment*. Nueva York: Oxford University Press; 1995.
- Böhm P, Peña-Casanova J, Gramunt N, Manero RM, Terrón C, Quiñones-Ubeda S. [Spanish version of the Memory Impairment Screen (MIS): normative data and discriminant validity]. *Neurologia*. 2005;20(8):402–411.
- Christian CJ, Lencz T, Robinson DG, Burdick KE, Ashtari M, Malhotra AK, et al. Gray matter structural alterations in obsessive-compulsive disorder: relationship to neuropsychological functions. *Psychiatry Res*. 2008;164(2): 123–31.
- Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol*. 1993;50(8):873–880.
- Fan J, McCandliss BD, Sommer T, Raz A, Posner MI. Testing the efficiency and independence of attentional networks. *J Cogn Neurosci*. 2002;14(3):340–347.
- Fioravanti M, Bianchi V, Cinti ME. Cognitive deficits in schizophrenia: an updated metanalysis of the scientific evidence. *BMC Psychiatry*. 2012;20(12):64.
- Guilera G, Pino O, Gómez-Benito J, Rojo JE, Vieta E, Tabarés-Seisdedos R, et al. Spanish Working Group in Cognitive Function: Clinical usefulness of the screen for cognitive impairment in psychiatry (SCIP-S) scale in patients with type I bipolar disorder. *Health Qual Life Outcomes*. 2009;7:28.
- Honea R, Crow TJ, Passingham D, Mackay CE. Regional deficits in brain volume in schizophrenia: a meta-analysis of voxel-based morphometry studies. *Am J Psychiatry*. 2005;162(12):2233–2245.
- Keefe RS, Harvey PD, Goldberg TE, Gold JM, Walker TM, Kennel C, et al. Norms and standardization of the Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia (BACS). *Schizophr Res*. 2008;102(1–3):108–115.
- Kempton MJ, Salvador Z, Munafo MR, Geddes JR, Simmons A, Frangou S, et al. Structural neuroimaging studies in major depressive disorder. Meta-analysis and comparison with bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68(7): 675–90.
- Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. *Neuropsychological Assessment*. Nueva York: Oxford University Press; 2004.
- Lim CS, Baldessarini RJ, Vieta E, Yucel M, Bora E, Sim K. Longitudinal neuroimaging and neuropsychological changes in bipolar disorder patients: review of the evidence. *Neurosci Biobehav Rev*. 2013;37(3): 418–35.
- Litvan I, Goldman JG, Tröster AI, Schmand BA, Weintraub D, Petersen RC, et al. Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. *Mov Disord*. 2012;27(3):349–356.
- Mishara AL, Goldberg TE. A meta-analysis and critical review of the effects of conventional neuroleptic treatment on cognition in schizophrenia: Opening a closed book. *Biol Psychiatry*. 2004;15:1013–1022.
- Nuechterlein KH, Barch DM, Gold JM, Goldberg TE, Green MF, Heaton RK. Identification of separable cognitive factors in schizophrenia. *Schizophr Res*. 2004;72(1):29–39.
- Nuechterlein KH, Green MF, Kern RS, Baade LE, Barch DM, Cohen JD, et al. The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 1: test selection, reliability, and validity. *Am J Psychiatry*. 2008;165(2): 203–13.
- Pino O, Guilera G, Rojo JE, Gómez-Benito J, Bernardo M, Crespo-Facorro B, et al. Spanish Working Group in Cognitive Function: Spanish version of the Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry (SCIP-S): psychometric properties of a brief scale for cognitive evaluation in schizophrenia. *Schizophr Res*. 2008;99(1–3): 139–48.
- Rojo E, Pino O, Guilera G, Gómez-Benito J, Purdon SE, Crespo-Facorro B, et al. on behalf of the Spanish Working Group in Cognitive Function. Neurocognitive diagnosis and cut-off scores of the Screen for

- Cognitive Impairment in Psychiatry (SCIP-S). *Schizophr Res*. 2010;116(2-3): 243-51.
- Rodríguez-Jiménez R, Bagney A, García-Navarro C, Aparicio AI, López-Anton R, Moreno-Ortega M, et al. The MATRICS consensus cognitive battery (MCCB): co-norming and standardization in Spain. *Schizophr Res*. 2012;134(2-3): 279-84.
- Segarra N, Bernardo M, Gutiérrez F, Justicia A, Fernández-Egea E, Allas M, et al. Spanish validation of the Brief Assessment in Cognition in Schizophrenia (BACS) in patients with schizophrenia and healthy controls. *Eur Psychiatry*. 2011;26(2):69-73.
- Squire LR. Memory systems of the brain: a brief history and current perspective. *Neurobiol Learn Mem*. 2004;82(3):171-177.
- Tekin S, Cummings JL. Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: an update. *J Psychosom Res*. 2002;53(2):647-654.
- Weintraub S, Salmon D, Mercaldo N, Ferris S, Graff-Radford NR, Chui H, et al. The Alzheimer's Disease Centers' Uniform Data Set (UDS): the neuropsychologic test battery. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2009;23(2):91-101.

Autoevaluación

1. Para la evaluación de la atención se utiliza:
 - a. Continuous Performace Test (CPT)
 - b. Fluencia verbal con consigna semántica
 - c. Test de Wisconsin
 - d. Figura compleja de Rey
 - e. Test de Raven

Correcta: a. Se usa el CPT. El resto no evalúan la atención.
2. El test de Stroop valora:
 - a. Funciones occipitales
 - b. Funciones prefrontales
 - c. Funciones hipocámpicas
 - d. Memoria de trabajo
 - e. Todas las anteriores

Correcta: b. Valora funciones prefrontales, no otras.
3. Los índices de la batería de inteligencia WAIS IV que más se alteran en enfermedades psiquiátricas son:
 - a. Memoria de trabajo y comprensión verbal
 - b. Memoria de trabajo y velocidad de procesamiento
 - c. Comprensión verbal e inteligencia verbal
 - d. Razonamiento perceptivo y comprensión verbal
 - e. Razonamiento perceptivo y velocidad de procesamiento

Correcta: b.

CAPÍTULO 9

Exploración psiquiátrica y médica

A. Bulbena

Puntos clave

- ♦ La exploración psicopatológica es un ejercicio de valoración y síntesis transversal del comportamiento verbal y no verbal de un paciente, incluyendo su nivel cognoscitivo y de vigilia, su orientación temporoespacial, la memoria, la percepción, el pensamiento, la afectividad y las manifestaciones somáticas psicopatológicas.
 - ♦ Para el desarrollo de una buena entrevista deben incluirse cuatro ingredientes fundamentales: empatía, calidez, respeto y concreción.
 - ♦ Generalmente, es necesario combinar los dos tipos clásicos de entrevista: la directiva, en la que el médico lleva la iniciativa formal del interrogatorio y pregunta directamente los datos al paciente, quien se limita a dar la información requerida, y la no directiva, en la que el médico apenas interroga y deja que el relato espontáneo del paciente vaya configurando la entrevista.
 - ♦ La anamnesis incluye los datos de filiación, el motivo de consulta y los antecedentes personales y familiares.
-

Introducción

La exploración psiquiátrica es un ejercicio de valoración y síntesis transversal del comportamiento verbal y no verbal de un paciente, incluyendo su nivel cognoscitivo y de vigilia. En este capítulo consideraremos los ingredientes básicos para formalizar dicha síntesis. En realidad, aunque es un término menos utilizado, este ejercicio se denomina propiamente exploración psicopatológica. En la literatura norteamericana se le denomina simplemente examen del «estado mental».

Hay quien la considera complicada, inaccesible e incluso misteriosa para los no especialistas, pero la exploración psiquiátrica se parece en lo fundamental a la que cualquier médico efectúa en su especialidad, ya que requiere unos *conocimientos*, una *relación interpersonal* y unas *técnicas*, con el fin de elaborar un *diagnóstico* y diseñar un *tratamiento*. Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre en otros ámbitos, en la evaluación psicopatológica el elemento fundamental e imprescindible es la entrevista, cuya técnica (descrita en otro capítulo) se debe conocer y manejar adecuadamente. En ella hay que ser capaz de: *a)* obtener la información para generar hipótesis de diagnóstico y tratamiento; *b)* articular una buena síntesis de los datos objetivos, subjetivos y relacionales, y *c)* generar confianza y empatía en la comunicación. Existen otros métodos auxiliares de gran utilidad, como, por ejemplo, cuestionarios, valoraciones psicométricas e incluso ciertas exploraciones radiológicas, pero generalmente todos éstos son complementarios y nunca excluyen el valor de la entrevista, valor que alcanza el diagnóstico y también el tratamiento.

En función de quien solicita la evaluación y del papel que va a desempeñar el profesional que la lleve a cabo, se distingue entre la evaluación general y la consulta clínica. Otros tipos de evaluación, como la urgente, la médico-legal, la administrativa, la forense y la de peritaje, aunque se basan esencialmente en los fundamentos de este capítulo, tienen una formalización específica.

Las condiciones de la exploración psiquiátrica también varían según el lugar, siendo el contexto hospitalario el más exhaustivo, ya que se puede observar directamente la conducta del paciente, mientras que en el contexto ambulatorio suele haber mayor perspectiva longitudinal. Las evaluaciones efectuadas en otros lugares, como residencias, centros de hospitalización parcial, centros de crónicos, cárceles, etc., estarán influidas por: *a)* grado de observación de la conducta de que pueda disponerse y fiabilidad de la misma; *b)* disponibilidad de lugares privados para la realización de entrevistas; *c)* disponibilidad de evaluaciones y pruebas diagnósticas médicas generales, y *d)* probabilidad de que la información escrita en los registros sea confidencial y mantenida como tal. En cualquier caso, antes de efectuar una evaluación, es preciso considerar si existen las condiciones de seguridad, exactitud y confidencialidad necesarias para llevarla a cabo ([APA, 1996](#)).

La evaluación psicopatológica ha adquirido progresivamente un notable valor, ya que la prevalencia de los trastornos psiquiátricos alcanza una proporción entre el 15 y 25% de la población general y entre el 40 y 50% de la población atendida en consultas médicas. Aunque muchas veces se trata de cuadros de duración breve, ello representa una considerable proporción de posibles «casos psiquiátricos», que muchas veces pasan inadvertidos si no se realiza una buena evaluación psiquiátrica. Otro valor propio de la exploración psiquiátrica es que incluye y valora especialmente la naturaleza y características de la relación (p. ej., la relación médico-enfermo) más allá de la mera constatación de los signos de enfermedad. En otros términos, la psicopatología no es solamente un inventario descriptivo, sino una experiencia fenomenológica de relación (Sims, 1995).

Para el desarrollo de una buena *entrevista* deben incluirse cuatro ingredientes fundamentales: *empatía* (capacidad de entenderse, sintonizar e interactuar con el paciente y los problemas que éste refiere), *calidez* (proximidad afectiva entre el paciente y el entrevistador, que a diferencia de la empatía se expresa fundamentalmente a nivel no verbal), *respeto* (capacidad del entrevistador para transmitir al paciente que su problema le atañe, preservando su forma de pensar y sus valores éticos e ideológicos) y *concreción* (capacidad del entrevistador para delimitar los objetivos mutuos y compartidos de la entrevista logrando que ésta se desarrolle en unos términos comprensibles para ambos y de forma bidireccional) (Borrell, 1989).

Generalmente, es necesario combinar los dos tipos clásicos de entrevista: la *directiva*, en la que el médico lleva la iniciativa formal del interrogatorio y pregunta directamente los datos al paciente, quien se limita a dar la información requerida, y la *no directiva*, en la que el médico apenas interroga y deja que el relato espontáneo del paciente vaya configurando la entrevista. Con la entrevista directiva se obtiene mejor información sobre la presencia y la ausencia de determinados síntomas, así como sobre la frecuencia, severidad, contexto, duración y cualidad de los mismos. Sin embargo, el estilo directivo es mucho menos eficaz frente a problemas de familia y nuevas manifestaciones. Un interrogatorio demasiado directivo puede limitar la expresión y comunicación del paciente, mientras que el abuso del silencio y de posturas no directivas puede producir desconcierto y angustia. Naturalmente, un punto cardinal serán el grado de conciencia o autopercepción de trastorno psíquico (*insight*) que tenga el propio enfermo, así como los objetivos y expectativas que tenga respecto a la evaluación que se le está practicando.

En este capítulo desarrollaremos brevemente la anamnesis, pero especialmente la exploración psicopatológica.

Anamnesis

La anamnesis incluye los datos de filiación, el motivo de consulta y los antecedentes personales y familiares.

Motivo de consulta

El paciente puede consultar, por razones muy variadas, desde pedir consejo hasta para extender un informe, pero en cualquier caso acude porque percibe que tiene un problema y para solicitar ayuda al respecto. Siempre el problema tendrá una mezcla de aspectos psiquiátricos médicos, aspectos sociales y aspectos psicológicos que habrá que recoger y, en realidad, la primera misión del profesional es ayudar al paciente a formular el problema ([tabla 9-1](#)). Para ello, el paciente usa fundamentalmente tres caminos: *a*) expresión de *malestar subjetivo*, por ejemplo, sensación de tensión, ansiedad, aflicción, temor, malestar consigo mismo, etc.; *b*) *queja principal*, que comporta una elaboración mayor por parte del paciente y suele aparecer en cuatro escenarios: síntomas (p. ej., fobia simple), perfiles desadaptativos (p. ej., escolares, impulsividad, alcoholismo, etc.), estresores (p. ej., matrimoniales, laborales, etc.) y conflictos interpersonales (p. ej., fallecimientos, pérdidas de capacidad o empleo, etc.), y *c*) *síntomas ostensibles*, que, además de los externos, incluyen los que el paciente expresa durante la misma entrevista, como el que nos pide que hablemos en voz baja, porque hay unos terroristas grabando nuestra conversación en la casa colindante, o el caso del delirante megalomaniaco, que dirá que lo han conducido aquí «porque tiene un poder con el que puede ayudarnos», o el del dependiente que pide que sea su esposo o esposa quien nos explique lo que le ocurre.

Tabla 9-1

Motivo de consulta (clarificar)

Malestar subjetivo	Tensión, ansiedad, aflicción, etc.
Queja prominente o principal	Síntomas (p. ej., ansiedad paroxística, fobia simple) Perfiles desadaptativos (p. ej., escolares, impulsividad, alcoholismo, etc.) Estresores (p. ej., matrimoniales, laborales, etc.)
Síntomas ostensibles en la entrevista	Aspecto, silencios, pasividad, etc. Sigilo exagerado, declaraciones delirantes, incompetencia, dependencia, etc.

Una vez clarificada la queja, suele ser oportuno focalizar en ella sobre aspectos de gravedad, repercusión, curso, desencadenantes, etc. Con esto ciertamente nos centramos en un árbol diagnóstico, pero es importante no descartar prematuramente otros posibles diagnósticos en la exploración ([tabla 9-2](#)).

Tabla 9-2

Árboles diagnósticos para orientar la exploración psiquiátrica

1. Trastornos cognoscitivos (p. ej., demencia, delirium, retraso mental)
2. Abuso de alcohol o drogas (dependencia, abuso, abstinencia, etc.)
3. Psicosis (p. ej., delirios paranoides, conducta hebefrénica, etc.)
4. Trastornos afectivos (depresión, manía, hipomanía)
5. Ansiedad o evitación irracionales (pánico, agorafobia, fobias, obsesiones)
6. Quejas somáticas prominentes y/o exageradas (p. ej., dolores erráticos, etc.)
7. Comportamientos facticios (p. ej., manifestaciones provocadas)
8. Conductas disociativas (despistes abruptos repetidos, fugas, amnesias, etc.)
9. Problemas sexuales (anorgasmia, eyaculación precoz, parafilias, etc.)
10. Trastornos de alimentación (p. ej., anorexia, bulimia, etc.)
11. Trastornos del sueño (p. ej., insomnio, hipersomnia, etc.)
12. Trastorno del control de impulsos (p. ej., cleptomanía, juego, etc.)
13. Trastornos adaptativos (p. ej., mala reacción al duelo)

Antecedentes

De los *antecedentes familiares* hay que obtener información en un doble sentido, el genético hereditario y el ambiental relacional ([tabla 9-3](#)). Es muy útil elaborar el diagrama familiar que informa acerca de edades, fallecimientos y causas, número de hermanos e hijos, etc., que hay que rellenar con enfermedades somáticas, mentales, consultas e internamientos psiquiátricos, suicidios, retraso mental, alcoholismo, drogadicción, conductas delictivas y enfermedades degenerativas del sistema nervioso. La información acerca de la familia se extiende no sólo a la familia anterior, sino también a la actual, siendo valioso obtener datos sobre su composición, vínculos, funcionamiento, cohesión, distancia y relaciones entre los componentes y origen socioeconómico y cultural.

Tabla 9-3

Guión de anamnesis

Anamnesis familiar

Genético-hereditaria: diagrama familiar

Ambiente relacional: familia anterior y familia actual

Composición familiar, vínculos, funcionamiento, relaciones afectivas, dependencias y origen

Anamnesis personal

Desarrollo: embarazo normal o patológico, deseado o no, parto, deambulación, locución, control de esfínteres

Síntomas psicopatológicos infantiles: temores, timidez, fobias escolares, conductas extravagantes, aislamiento, hiperactividad, enuresis, hurtos

Escolaridad: rendimiento, actitudes, adaptación, cambios, funcionamiento en grupo

Formación profesional y situación laboral: niveles alcanzados, rendimientos, cambios de trabajo, de responsabilidad y de motivos, bajas, ambiente de trabajo

Vida sexual y afectiva: información, satisfacción, inhibiciones, noviazgos, matrimonio, separaciones, promiscuidad, precauciones

Relación social y actividades de su interés: amistades, vida de relación, actividad de ocio y tiempo libre, deportes, religión y arte

Consumo de tabaco, alcohol y otras drogas: especificar claramente tipo, períodos, cantidades y efectos

Influencia de acontecimientos vitales: duelos, abandonos, separaciones, alejamiento de los padres o de los hijos, abortos, mudanzas, emigraciones, paro, jubilación, servicio militar.

Influencias por cambios de estación y menstruales

Enfermedades somáticas o psíquicas (a veces no diagnosticadas): diagnóstico, curso, internamientos, tratamientos seguidos y resultados

De los *antecedentes personales* se deducen la personalidad premórbida, que [Anguiano y cols. \(1994\)](#) sugieren valorar en nueve puntos (expresividad emocional, sociabilidad, rasgos obsesivos, reactividad neurovegetativa, confianza

en sí mismo, impulsividad, autonomía, altruismo y pragmatismo), la naturaleza aguda, crónica, insidiosa o recurrente del trastorno, la identificación de factores predisponentes, la indicación de pronóstico (el mejor predictor de la conducta futura es la conducta anterior), y la respuesta y cooperación del paciente en otros episodios.

Los datos obtenidos de otra fuente distinta del propio paciente (ya sea documental o de otras personas informantes) tienen mucha relevancia en la exploración psiquiátrica, no sólo para completar o contrastar la información, sino también a veces para proporcionarla en el caso del paciente que no quiere o no puede darla, ya sea por incapacidad o por hostilidad. A veces, el paciente dejará que sean otros quienes expongan lo que le ocurre (actitud pasiva), otras veces solamente desmentirá o negará matices o mostrará resistencias sin tomar la iniciativa en la información (actitud pasivo-agresiva), y en otras reivindicará su relato frente al de los demás, incluso acusándolos de lo que le sucede, lo cual puede a veces corresponder a una actitud paranoide. El contacto con la familia no sólo tiene utilidad en la recogida de información, sino que a menudo es un factor de gran ayuda en el tratamiento y seguimiento del paciente. Es muy útil disponer de información documental, ya sea en historiales clínicos o bien en informes de visitas o intervenciones anteriores. Por otra parte, es importante recordar aquí que la información de la entrevista es confidencial y no hay que dar contenidos clínicos a personas que no estén debidamente identificadas, no estén autorizadas por el paciente o no tengan una representación legal clara.

Una situación de creciente importancia por su frecuencia es la *entrevista transcultural*, es decir, con aquellos pacientes cuya cultura, raza, etnia y lenguaje sean distintos a la del entrevistador. Es recomendable considerar algunos aspectos en estos casos: *a)* expectativas que los pacientes y sus familias tienen respecto a la consulta; explicaciones de causas, pronóstico y tratamiento de la enfermedad; *b)* patrones de comunicación culturales, religiosos, tabúes, distancia física, ritos funerarios de duelo, etc.; *c)* potencial de malas interpretaciones por ambas partes (p. ej., racismo, contacto visual, contacto físico, etc.); *d)* valoración ajustada al contexto cultural implicando a personas familiarizadas con dicha cultura, y *e)* valoración crítica de las limitaciones de la entrevista, ya que, a diferencia de las entrevistas habituales, al terminarla quedará aún mucho por hacer (Goldberg, 2000).

Exploración psicopatológica

En la exploración psicopatológica se trata de evaluar el estado de diversas funciones psíquicas y detectar y describir sus anomalías. Como señalábamos en la introducción, este ejercicio no consiste solamente en la búsqueda de un inventario de signos y síntomas. Además de recoger y captar el fenómeno a través de la observación y la descripción, es preciso también darle un sentido y comprenderlo, lo que se lleva a cabo con métodos de explicación (causas somáticas) o de interpretación (motivos psicológicos). Como en toda exploración clínica, esto conduce necesariamente a la generación de hipótesis diagnósticas y terapéuticas. En este sentido, la valoración de los síntomas psicopatológicos debe hacerse siempre que sea posible en una perspectiva *económica* (selección de lo más relevante a partir de la observación y la descripción), *funcional* (interconexiones con otras áreas y síntomas, interpretación y explicación) y *significativa* (que permita elaborar hipótesis terapéuticas). Aunque las diversas escuelas psiquiátricas difieren en el énfasis interpretativo o explicativo, vamos a centrarnos de forma preferente y con fines prácticos en la psicopatología descriptiva, que recoge y ordena las manifestaciones clínicas y agrupaciones sintomatológicas en unidades de análisis, y, lo más importante, que permiten la evaluación clínica y la transmisión de dicha información.

Disponemos de cuatro métodos para evaluar el estado psicopatológico de un paciente: *a) observación*, a través de la cual se aprecia el aspecto, vestimenta y arreglo, estado de vigilia, actividad psicomotora e incluso expresión afectiva; *b) conversación*, en la que, además de datos sobre articulación del habla, atención, concentración, pensamiento, etc., se obtiene información indirecta muy importante en una atmósfera informal en la que el paciente probablemente se muestre menos defensivo frente al médico; *c) exploración* propiamente dicha, a través de la cual se examinan las diversas manifestaciones de funciones no tan aparentes como ánimo, percepción, contenidos de pensamiento e ideación, criterio de realidad, autoevaluación y juicio, y *d) «pruebas»* o exámenes específicos psicométricos para determinar ciertos rendimientos como memoria, orientación, concentración, etc., y que sólo se usan en algunos pacientes (Othmer y Othmer, 1994). Describiremos a continuación las áreas más relevantes que deben ser evaluadas en toda exploración psiquiátrica.

Apariencia general y reacción al contacto

Los momentos iniciales de la entrevista son fundamentales, ya que establecen la base de la relación y de ulteriores entrevistas. Se ha comprobado que el diagnóstico en la práctica psiquiátrica se teje fundamentalmente en los primeros 3 minutos, lo que ilustra claramente la importancia de este primer contacto.

Un dato inmediato que surge cuando nos disponemos a hablar con el paciente

es la denominada *abordabilidad*. Se entiende con ella la capacidad y disponibilidad del sujeto para ponerse en contacto con el entrevistador. Es *abordable* el que contesta a las preguntas, aunque lo haga de modo incoherente o desatinado. Es *inabordable* el que no contesta, lo cual puede producirse activamente, como en el caso del individuo reticente y negativista, o bien pasivamente, como en el caso del comatoso, estuporoso o incluso agitado que no puede detener su exaltación motora para proceder a la entrevista. Naturalmente, según que el individuo sea o no *abordable*, la entrevista va a ser bien distinta. Lo más frecuente es que el sujeto muestre una *asequibilidad* distinta frente a unos temas que frente a otros, como ya mencionábamos en el apartado de técnica.

Como en toda comunicación humana, los énfasis aumentativos o diminutivos, así como los sesgos, matizan la transmisión de nuestros mensajes: pero en ocasiones pueden llegar a desvirtuarse los contenidos. En la exploración psiquiátrica básica, los dos fenómenos de este tipo que se valoran son la *simulación* y la *disimulación*. Así, frente a un planteamiento de ingreso, puede aparecer *disimulación*, en la que el paciente oculta deliberadamente síntomas. Ello también ocurre a menudo en pacientes alcohólicos y toxicómanos, que ocultan su consumo, y con anorexia y bulimia, que tienden a ocultar su patrón alimentario. Finalmente, también puede suceder en pacientes suicidas que pretenden dar una apariencia normal para llevar a cabo sus intenciones autolíticas. El caso opuesto es la *simulación*, en la que el sujeto quiere aparentar un trastorno mental; a veces, será con la finalidad de conseguir atención de la familia o un ingreso, y otras veces, para conseguir declaración facultativa de enfermedad para justificar así su conducta, como ocurre frecuentemente en el caso de individuos con actividad delictiva. El grupo de trastornos facticios se nutre de este tipo de conductas. Es recomendable no precipitarse prematuramente en la aplicación de la simulación, ya que esto, además de llevar a error con gran frecuencia, justifica una actitud hostil del médico, lo que impide resolver adecuadamente el cuadro. Es muy difícil encontrarse con una simulación pura y casi siempre el que simula sufre otras disfunciones psicopatológicas que también hay que diagnosticar y tratar; si en lugar de ello se le juzga simplemente como mentiroso o simulador, la intervención terapéutica será imposible. Es útil para identificar adecuadamente estos casos fijarse en la presencia de síntomas no disimulables, la presencia de una burda exageración de los síntomas y la existencia de posibles beneficios secundarios.

El aspecto del paciente, su presentación, su arreglo, su limpieza corporal y su forma de vestir, aunque son elementos influidos por factores socioculturales, proporcionan también información sobre el individuo, sobre todo en sujetos semidesnudos, exageradamente adornados, perfumados o sumidos en una gran suciedad. En casos menos aparatosos, el esmero en el vestir se relaciona con la autoestima y las intenciones de ofrecer buena impresión de uno mismo; es frecuente que pacientes depresivos y maníacos ofrezcan una imagen muy distinta

durante los respectivos períodos mórbidos. Un signo importante en la exploración psiquiátrica es el *contacto visual*. Habitualmente, dos personas que conversan se miran uno al otro a menudo, sin quedarse fijados en ello. Pacientes depresivos, fóbicos sociales o incluso paranoides o psicóticos pueden evitar con más frecuencia el contacto visual; pacientes maníacos o agresivos, en cambio, suelen mirar con mayor fijeza hasta hacer sentir incómodo al interlocutor. Añadiremos en este sentido que hay estudios llevados a cabo en nuestro país que demuestran que la capacidad del médico en mirar al paciente se correlaciona con su capacidad de identificar su situación psicopatológica.

Nivel de conciencia o vigilia

La valoración de trastornos del nivel de conciencia es un aspecto clave, ya que sus anomalías influyen de manera masiva en el resto de la exploración. Sin embargo, no es una exploración fácil y a menudo se practica de forma deficiente, ya que sus anomalías pasan inadvertidas, entre otras razones por su naturaleza fluctuante. Los dos trastornos más importantes son la obnubilación y la confusión, que en situaciones severas pueden dar una apariencia demencial o delirante al paciente. La *obnubilación* consiste en un estado de somnolencia que generalmente fluctúa y se valora por el umbral de respuesta del enfermo a estímulos; el grado patológico viene dado por su presentación fuera del horario habitual de sueño o una prolongación y profundidad injustificadas. El individuo presenta, además, una percepción borrosa del entorno junto con déficit de orientación y dificultades graves en fijar los acontecimientos presentes en su memoria. Aunque puede ser indicativo de lesiones del sistema reticular activador, generalmente se debe a cuadros de tipo tóxico, farmacológico, metabólico y de anoxia cerebral.

En la *confusión*, el sujeto presenta también una disminución a veces poco ostensible del nivel de vigilancia, pero a la que se sobreañaden trastornos ideativos (delirios) y perceptivos (alucinaciones e ilusiones) que fluctúan y no siempre son patentes. Aunque parezca despierto, mostrará una dificultad en mantener la atención durante la entrevista. Cuando ésta se hace de modo activo y seguido, con preguntas y respuestas breves, se fuerza la atención del paciente y éste puede más o menos seguirla, reduciéndose aparentemente el perímetro de sus manifestaciones; pero si se hacen preguntas abiertas dejando que el paciente exponga su relato espontáneo, se observa una pérdida del hilo del discurso que se hace entrecortado y desconexo, y se recrudece toda su sintomatología. Como en el caso de la obnubilación, también aquí la orientación está disminuida, sobre todo respecto al tiempo y espacio más inmediatos, debido a que la memoria de fijación o registro de la experiencia actual es inefectiva. Un elemento frecuente y a veces el más llamativo de este cuadro es la presencia de alucinaciones (generalmente, visuales) e ideas delirantes poco sistematizadas, además de agitación y ansiedad. El sujeto no distingue lo real de su fantasía confusional vívida, que se parece al

contenido de un sueño. Estos cuadros son de naturaleza orgánica y se describen como *delirium* en los sistemas de clasificación psiquiátricos; un ejemplo típico es el *delirium tremens* por abstinencia alcohólica. En pacientes ancianos hay un incremento de la vulnerabilidad a estos cuadros y se calcula que un 20% de los que acuden a servicios de urgencias los padecen y otro 31,3% los padecerá durante el ingreso. Además, un 33,8% presenta un cuadro parcial. A menudo habrá cuadros subyacentes febriles, metabólicos, farmacológicos, problemas hidroelectrolíticos, retención fecal, etc., que en individuos más jóvenes quizá no hubieran dado lugar a este trastorno cognoscitivo. Es muy importante no confundir estos cuadros con una demencia, aunque frecuentemente coinciden (*delirium* sobre cuadros demenciales), e indagar la causa orgánica para tratarla.

Orientación temporoespacial

Nos referimos aquí a aquella función que nos capacita para incluirnos ordenadamente en el marco de referencia temporal y espacial-local. La orientación en el tiempo es la más vulnerable por ser ésta una variable cambiante. Depende de la integración adecuada de tres sistemas de referencia (Berrios, 1982): *a) tiempo oficial*, dado por información pública en calendarios, periódicos, etc., y conceptualizado por unidades como año, mes, fecha, etc.; *b) tiempo deducido*, que depende del reconocimiento correcto de información externa (p. ej., clima, rituales sociales de vestido y horario de comidas, iluminación, etc.) e interna (p. ej., sensaciones propioceptivas como frío o calor, luz, oscuridad, etc.); en este apartado se incluye la orientación acerca de la hora del día y la estación del año, y *c) tiempo personal*, esto es, la experiencia subjetiva de duración.

Los fallos en la monitorización del tiempo oficial y deducido son característicos de los trastornos orgánicos cerebrales y se asocian con trastornos de la memoria; las distorsiones en el tiempo personal son más características de depresiones, esquizofrenia, estados de ansiedad severos o cuadros obsesivos. El interrogatorio se basa en preguntas convencionales al respecto. Se considera más grave la desorientación acerca del momento del día (mañana o noche) y estación del año que el desconocimiento relativo de la hora y fecha.

La desorientación espacial se constata cuando el paciente es incapaz de: *a)* responder a las preguntas de orientación espacial (p. ej., habitación, hospital, domicilio, etc.), y *b)* orientarse en su propio ambiente o en el hospital (una vez que ha transcurrido un período suficiente). Estas dos formas de desorientación, que se llaman verbal y conductal, respectivamente, pueden aparecer en la clínica de forma disociada, siendo más grave la desorientación práctica que la teórica. La orientación espacial parece depender de dos sistemas, uno para recoger y almacenar la información (por tanto, ligado a la memoria), y otro para monitorizar y poner al día o actualizar el «mapa» espacial interno, por tanto, responsable de la exploración de nuevas áreas e incorporación de nueva

información a los mapas existentes. Se han descrito como *place* y *misplace systems*, respectivamente, y parecen ser específicos de cada especie. Esta aportación experimental y etiológica tiene relevancia clínica, ya que, por ejemplo, en el caso del paciente confuso, que puede creer que aún está en su casa, confundir lo familiar con lo extraño e incluso creer que algún familiar próximo ha sido suplantado por un impostor, lo que está más afectado es el *misplace system*, que no logra actualizarse; en cambio, en el demente hay una afectación del *place system* más vehiculado por la memoria.

Las preguntas de orientación se emplean muy frecuentemente en la clínica para identificar a los pacientes con demencia. En un estudio diseñado para comprobar la capacidad discriminativa de las preguntas de orientación en pacientes con posible demencia se halló que, por separado, tenían una sensibilidad discreta: día (52,8%), mes (56,9%), año (51,4%), ciudad (15,3%) y hospital (20,8%), pero, por otra parte, una especificidad alta (91,7 a 100%). Las preguntas sobre áreas distintas a la orientación mostraron un comportamiento inverso, es decir, alta sensibilidad, pero baja especificidad. Cabe concluir que las preguntas aisladas sobre orientación ofrecen unos niveles de sensibilidad demasiado bajos. Sin embargo, cuando se asocian a preguntas de otras áreas, aparte la orientación (p. ej., memoria verbal y series de palabras y números), el rendimiento de la exploración clínica en valor discriminativo es mucho mayor. Existe una escala específica para valorar la orientación ([Bulbena y cols., 1996](#)).

Memoria

En esquema, la memoria se compone de una función de *fijación* (captar y retener la experiencia), que requiere un nivel de vigilia, atención y percepción suficientes, además de una conservación de las estructuras cerebrales específicas (hipocampo, cuerpos mamilares y fórnix, entre otros), y una función de *evocación* (recordar o rememorar), que tiene más relación con la codificación del pensamiento y aspectos afectivos, y cuya localización cerebral es poco conocida, pero se sitúa eventualmente en el córtex. A título de referencia general, puede considerarse que en los trastornos de fijación intervienen predominantemente factores orgánicos (p. ej., intoxicación, traumatismo, etc.), mientras que en los de evocación intervienen factores psicológicos (p. ej., reconstrucción distorsionada de una escena); esta generalización tiene en su aplicación clínica notables excepciones, como los problemas de fijación que aparecen en estados emocionales intensos y los fallos de evocación de las demencias.

En la exploración clínica, y según los conocimientos experimentales sobre esta función, se distinguen la memoria *inmediata*, que versa sobre el material captado segundos antes, la memoria *reciente*, que cubre desde varios minutos a horas (entre ambas configuran las funciones de fijación) y la memoria *remota*, que se refiere a hechos antiguos; esta distinción se debe a que pueden explorarse

separadamente. Aunque sus trastornos siguen una cierta continuidad (defectos de la memoria inmediata afectarán a la reciente, y éstos, a la remota), la inversa no es cierta, ya que los fallos de la memoria remota (p. ej., represión psicológica de material conflictivo) no suponen alteraciones en las otras, y fallos en la memoria reciente (p. ej., psicosis de Korsakoff) pueden cursar perfectamente sin defectos en la memoria inmediata.

La información sobre la memoria del paciente (Bulbena, 1991) la obtendremos sobre la base de lo que el paciente *recuerda* (material anterior a la entrevista), lo que el paciente *identifica* (que puede versar sobre material anterior, pero también sobre contenidos de la entrevista, p. ej., que identifique monedas o reconozca un nombre que le dimos al principio) y lo que el paciente *reproduce* (referido a material de la propia entrevista, p. ej., reproducción de nombres o figuras). La memoria *inmediata* se examina a través de lo que el paciente identifica y reproduce; en este caso hay que pedir la respuesta casi inmediatamente después de la presentación del estímulo. La prueba más utilizada es la repetición de dígitos o palabras (el examinador dicta una serie de seis palabras o números y pide al paciente que los repita después, o una frase en la que haya nombres propios y números que el paciente tiene que reproducir). La memoria *reciente* se examina a través de lo que el paciente recuerda, identifica o reproduce. A diferencia de la anterior, es preciso dar un margen de tiempo antes de pedir la respuesta. Aprovechando las preguntas sobre el apetito del paciente, se puede preguntar lo que ha comido o lo que cenó ayer. En la propia entrevista se utiliza la prueba del objeto escondido, que consiste en mostrar un objeto al paciente, guardarlo después en un cajón y pedirle que nos diga qué objeto era (recuerdo) o que lo reconozca entre varios (identificación). Otra forma de exploración de la memoria reciente es pedirle que nos repita las instrucciones terapéuticas o contenidos informativos que se han producido durante la entrevista. Este procedimiento es muy importante, ya que, además de su utilidad en la exploración de la memoria, ayuda a completar puntos oscuros, y en realidad está demostrado que lo que el paciente retiene de la entrevista puede ser alarmantemente bajo. La memoria *remota* se examina a través de lo que el paciente recuerda o identifica. La anamnesis nos dará ya la primera información al respecto; también pueden hacerse preguntas acerca de sucesos, personajes o eventos sociales conocidos. En el caso de la identificación pueden utilizarse fotografías de personajes, pero a veces el trastorno es tan severo que impide identificar a los familiares. Obviamente, si el paciente padece un trastorno grave de la memoria duradero, los defectos de la memoria remota pueden ser la consecuencia de fallos de fijación cuando se produjo el evento y no simplemente fallos de evocación. Sin embargo, en la clínica, lo más frecuente a nivel de la memoria remota son las deformaciones psicológicas del recuerdo, como exageraciones, lapsus, tendencia a recordar lo negativo, como ocurre en las depresiones, etc. En la exploración de la memoria, especialmente al tomar posturas más directivas (p. ej., al indagar en la memoria

reciente y más aún en la inmediata), es necesario valorar la atención y concentración del paciente, y sobre todo su estado de ansiedad, puesto que pueden afectar sensiblemente los resultados. Debemos tener bien presente que para el paciente es muy incómodo constatar sus déficits y, por tanto, hay que mantener un clima de confianza, seguridad y discreción.

Por la trascendencia que tiene en la práctica clínica la detección de trastornos orgánico-cerebrales, consideramos recomendable el uso de un instrumento de «cabecera», del tipo del miniexamen cognoscitivo, escala validada en español por Lobo y cols., cuya aplicación práctica es sencilla y útil para detectar la presencia de estos trastornos, y en la que se incluye la evaluación de diversas de las funciones que hemos citado.

Percepción

Es aquella función psíquica por la que captamos e identificamos el mundo externo y la propia corporalidad. Intervienen aquí desde las estructuras periféricas sensoriales que captan y transmiten la información hasta las estructuras nerviosas superiores que llevan a cabo los procesos de recepción, selección y reorganización de la misma. A este nivel se produce una interconexión con todo aquello almacenado en la memoria, es decir, las experiencias del individuo, con lo que la percepción pasa de la estricta sensorialidad a ser un hecho personal y humano. La función perceptiva comporta, pues, la *percepción sensorial* del objeto externo que está en el espacio real (objetivo) y la *representación* del mismo en el espacio mental (subjetivo). En este sentido puede decirse que la percepción no es nunca una fiel reproducción fotográfica de la objetividad exterior, sino que existen siempre factores subjetivos que la condicionan, recrean y deforman.

En la exploración psicopatológica de la percepción se considera la información obtenida en la entrevista con el paciente y con los acompañantes, así como la conducta del sujeto, que puede estar hablando aparentemente solo o en extrañas actitudes de escucha. Una forma de aproximación es empezar con preguntas acerca de las variaciones en la captación sensorial, como hiperacusia, hiperestesia, etc., para, si cabe, seguir con preguntas sobre trastornos como ilusiones o alucinaciones propiamente. Pueden ser útiles preguntas tales como: ¿oye usted voces o ruidos extraños cuando está solo?, ¿oye usted su propio pensamiento?, ¿tiene usted revelaciones?, ¿le ha parecido ver sombras o luces extrañas?, ¿ha notado últimamente sensaciones especiales? Aunque deben escrutarse todos los sentidos, son especialmente frecuentes los trastornos visuales y auditivos; deben obtenerse datos acerca de su aparición, intensidad, localización, contenido, credibilidad, sentido y repercusiones que tienen para el individuo. Los trastornos más significativos son las ilusiones y sobre todo las alucinaciones. Las *ilusiones* son percepciones deformadas de una experiencia sensorial, como ocurre, por ejemplo, en el individuo que circula con miedo por una calle oscura y solitaria, y

le parece observar una sombra o escuchar algún ruido; en este caso, es el estado emocional el que ha distorsionado la percepción. En las *alucinaciones*, el trastorno es más severo, ya que se producen sin objeto real, pero con características semejantes a una percepción normal y el convencimiento de realidad por parte del individuo. Cuando el paciente se da cuenta de la anormalidad y hace crítica correcta de la misma, suele recibir el nombre de alucinosis que aparece en ciertos cuadros neurológicos.

Se distinguen esquemáticamente dos tipos de alucinaciones:

1. Las alucinaciones *psicosensoriales* se caracterizan por su riqueza sensorial, generalmente localizada en el espacio exterior, y tienen viveza, claridad y colorido. El sujeto vive intensamente estas percepciones que narra con las cualidades señaladas. Se asientan con mayor frecuencia en el área visual, como en el caso de las zoopsias o visión de animales, a menudo «insectos», que el sujeto trata de apartarse activamente. Son típicas de los cuadros confusionales o *delirium* (p. ej., *delirium tremens*). En el área auditiva, el paciente puede notar voces extrañas con frecuencia insultantes, acudiendo él mismo a paredes y puertas para localizar su origen. Este perfil clínico surge generalmente en alteraciones orgánico-cerebrales, incluyendo las alteraciones tóxicas y acompañando trastornos del nivel de vigilia a veces poco ostensibles; se han interpretado como irrupciones de fases REM del sueño durante la vigilia.
2. Las alucinaciones *psíquicas* se caracterizan por la escasa riqueza sensorial y su localización en el espacio interior. No tienen la claridad y la viveza de las anteriores, y surgen con mayor frecuencia en el área auditiva. El individuo oye las voces como si se tratara de transmisiones telepáticas («me hablan dentro de la cabeza»). Típicamente aparecen en cuadros psicóticos, sobre todo en la esquizofrenia. Es indudable su conexión con los trastornos del pensamiento, como ocurre en las interpretaciones delirantes, en que la percepción puede ser correcta, pero estar mal interpretada, como, por ejemplo, el paciente que ve un encendedor sobre la mesa y cree que es un micrófono que graba ocultamente lo que dice.

Pensamiento

Es aquella función que nos permite enlazar representaciones, percepciones y afectos para integrarlos y elaborar las ideas. Se explora a través de su expresión por el lenguaje (cuyos trastornos se deben considerar separadamente), distinguiéndose dos áreas, el curso y el contenido del pensamiento. El curso con el que fluye, es decir, los aspectos formales del pensamiento, puede ser *taquipsíquico*, como ocurre en estados maníacos e intoxicaciones (p. ej., alcohol, anfetaminas), en que el sujeto habla con rapidez y pasa ávidamente de un tema a otro en un flujo intenso de palabras e ideas; coexiste generalmente con una viveza atenta, y su máximo grado es la *fuga de ideas*, en la que el relato del paciente está compuesto por frases incompletas seguidas que no termina, porque un nuevo estímulo

externo ha invocado una nueva idea, que a su vez será fácilmente interrumpida sin completar su exposición. El discurso global parece incomprendible, pero ello se debe fundamentalmente a su velocidad. Otras veces, el relato incomprendible surge sin esta aceleración, lo que se denomina *seudofuga de ideas*, típica de la disgregación esquizofrénica y en la que la influenciabilidad externa es mucho menor que en el maníaco. Las frases del paciente pueden estar bien trazadas sintácticamente, pero el discurso carece de lógica formal y constructiva, no siguiendo una finalidad comprensible para el que lo escucha. Sus respuestas, en general, no contestan las preguntas formuladas. Su máximo grado es la *incoherencia ideoverbal*, en la que las frases no cuentan con una estructuración sintáctica y son incomprendibles. En la *lentificación del curso del pensamiento* se aprecia un tiempo de latencia alargado en las respuestas y un discurso lento en su exposición. Los estados depresivos pueden producirla, así como la patología subcortical, como la enfermedad de Parkinson. La *perseveración*, repetición reiterada de elementos ya citados (también puede verse a nivel motor), es característica de síndromes de deterioro neuropsicológico, como las demencias.

En los trastornos del contenido del pensamiento distinguiremos especialmente la *idea delirante*, que se compone de: *a)* idea equivocada, aunque no siempre imposible; *b)* sobrevenida por vía patológica, es decir, las deducciones no siguen un camino lógico convencional; conviene preguntar al respecto frente a toda idea sospechosa de ser delirante; un individuo que cree que lo van a matar porque se ha encontrado varios semáforos en rojo, seguramente está delirando; *c)* resistente a la argumentación lógica; si intentamos rebatirla, el sujeto no aceptará argumentos y esgrimirá otras explicaciones por más irreales que sean, y *d)* que constituye un elemento axial en la vida del paciente, presidiendo todas sus acciones y pensamientos (Costa, 1994). Las ideas delirantes se presentan en la esquizofrenia acompañadas a menudo de disgregación y en forma de brotes; también surgen en los estados paranoides, en cuyo caso no hay disgregación, tienen mayor estructuración y sistematización, y, por tanto, dan una apariencia más creíble. Junto a estas ideas delirantes, que serían primarias, se distinguen las secundarias o deliroides, que surgen como consecuencia de trastornos afectivos (p. ej., depresión psicótica). Las características de los delirios orgánicos, así como ciertas correlaciones anatómicas, van siendo cada vez mejor perfiladas, siendo tanto más simple el delirio cuanto mayor afectación neuropsicológica haya. Los temas delirantes más frecuentes son el persecutorio, autorreferencial (sentirse observado y controlado), celotípico, megalomaniaco (sentirse con dotes extraordinarias de poder, sabiduría, belleza, etc.) y de culpa. Los delirios pueden describirse con arreglo a sus dimensiones: *a)* *convicción* o grado de creencia del sujeto de la realidad del delirio; *b)* *extensión* o grado de implicación del delirio en la vida del sujeto; *c)* *rareza* (*bizarreness*) o grado de distancia de los contenidos con la realidad convencional; *d)* *desorganización* o grado de falta de consistencia interna lógica, y sistematización, y *e)* *presión* o grado de preocupación y

aproximación del sujeto al contenido de sus delirios.

Otra ideación patológica de interés es la *obsesiva*. Se trata de un pensamiento parásito (frases, palabras o escenas) que aparece sin la voluntad del sujeto, que lo considera absurdo y manifiesta que no se lo puede quitar de la cabeza. A veces, estos pacientes presentan *compulsiones*, que son actos que el sujeto se siente obligado a repetir (p. ej., lavarse las manos, tocar algo, ordenar objetos reiteradamente, etc.). A diferencia del paciente delirante, el obsesivo hace una crítica de sus pensamientos y actos. El término obsesión se emplea a veces de forma incorrecta, como, por ejemplo, cuando se diagnostica a enfermos delirantes como afectados de «obsesión persecutoria» o a melancólicos de tener la «obsesión» de matarse.

La *fobia* es el miedo irresistible e irracional originado por un objeto, animal o situación que no parecen objetivamente peligrosos. Al paciente, que también hace una crítica de lo absurdo de su reacción, le desaparece la angustia en ausencia del estímulo. Esto es muy importante, porque lleva a las conductas de evitación que pueden acarrear graves incapacidades, como en el caso de la más frecuente, la agorafobia (miedo a espacios abiertos), en que el paciente puede quedar confinado en su casa. Otras fobias importantes son las sociales (miedo a hablar en público o por teléfono, al ridículo, al fracaso, a la desaprobación, etc.), la claustrofobia (miedo a espacios cerrados, como ascensores, aviones, metros, autobuses, etc.) y las nosofobias (miedo a padecer ciertas enfermedades).

Muchas veces, los pacientes no explican espontáneamente sus fobias, obsesiones o ideas delirantes, por lo que es preciso preguntar oportunamente acerca de ellas. También ineludiblemente debe explorarse la existencia de ideas o planes auto o heteroagresivos.

Afectividad

La afectividad, aunque difícil de definir, sería el conjunto de estados y tendencias que el individuo experimenta como propias e inmediatas, ejercen gran influencia sobre su conducta y expresión y generalmente se distribuyen entre polaridades como alegría-tristeza, placer-dolor, atracción-repulsión, miedo-temeridad, etc. Se distingue entre *emociones*, como la ansiedad, que son estados afectivos más bien agudos con un cortejo vegetativo concomitante y que surgen frecuentemente (pero no siempre de modo reactivo), como en los ataques de pánico y *humor o estado de ánimo (mood)*, que es un estado afectivo que aparece de forma más larvada y a veces cíclica, y puede durar desde horas a meses, correspondiéndose a ritmos cronobiológicos; sin embargo, también hay cambios de ánimo reactivos como en el duelo; los cambios más típicos del humor o ánimo son los que surgen en el eje alegría-tristeza, pero también cabe incluir la irritabilidad, el vigor, etc., y lo que se describe como «levantarse de mal humor» o «notar el tiempo».

Para examinar el estado afectivo es preciso analizar la *cualidad e intensidad* del

afecto, y su *proporcionalidad* con el contexto en el que se produce, así como fijarse en la existencia de un presunto *estímulo* desencadenante, que puede ser biológico o psicológico-relacional, y, por último, las *repercusiones* en el sujeto. Dado que los afectos forman parte de la experiencia del individuo y, por tanto, se valoran fundamentalmente de modo inferencial, hay que analizar la dimensión cognitiva o elaboración ideativa del mismo, por ejemplo, la atribución de la causa o culpa de su estado a los demás, a sí mismo o al «destino», pesimismo, etc. La complejidad de los síntomas afectivos aconseja su estudio en forma específica, por lo que remitimos al lector a los capítulos correspondientes de ansiedad y depresión que tienen gran importancia en la práctica. Nos referiremos aquí a algunos aspectos generales de la afectividad que pueden apreciarse en la entrevista.

La afectividad trasciende en la expresión facial y psicomotora, así como a través de manifestaciones vegetativas, lo que puede ser apreciado por el examinador. Asimismo, puede valorarse el grado de *concordancia entre la expresión verbal y la no verbal*. Así, un melancólico puede contestar «bien» a nuestra pregunta de ¿cómo se encuentra? por ser la costumbre convencional o automática o bien por evasión, etc. La *irradiación afectiva* es la capacidad que muestra el sujeto de que los demás sintonicen con su estado afectivo; así, la euforia del maníaco puede provocar sonrisas (al menos al principio), pero difícilmente lo hará la euforia del paciente frontal (moria), que es vacía y pesada sin apenas irradiación. Otro dato de interés es la *reactividad emocional*, que es la capacidad de respuesta a estímulos exteriores, lo cual en la entrevista es fácilmente apreciable al tratar temas jocosos o penosos. En pacientes afectados de lo que se conoce como depresión atípica, se conserva la reactividad emocional y responden ante chistes o bromas, pero en enfermos melancólicos severos aquélla puede estar abolida. La *labilidad emocional* se refiere a cambios repentinos y bruscos que implican generalmente a la expresión y son provocados por estímulos externos. Aunque puede ser una característica de personalidad, aparece a menudo en cuadros orgánicos. Es frecuente su asociación con la *incontinencia emocional* (en la que el paciente explica a veces que en realidad llora sin pena alguna), que es la fácil y exagerada expresión emocional. Surge en cuadros pseudobulbares, en los que parece existir una lesión de los centros inhibidores de la expresividad afectiva, y también en cuadros demenciales, aunque, como señalábamos, puede ocurrir sin déficit intelectual alguno. Por último, citaremos la *indiferencia afectiva*, que hace referencia a aquellos casos en los que el individuo no experimenta apenas sensaciones afectivas en sus relaciones con el mundo exterior, acontecimientos o vivencias. Suele acompañarse de apatía y es particularmente típica de la esquizofrenia negativa o defectual; no obstante, es un síntoma difícil de evaluar, como lo prueba la baja concordancia entre examinadores corroborada en diversos estudios. La apatía puede surgir también en trastornos frontales y talámicos, así como en endocrinopatías como el hipotiroidismo.

Manifestaciones somáticas psicopatológicas

Cuando hace unos años se empezaron a estudiar los trastornos psiquiátricos en población general y en atención primaria, se pudo constatar que la psicopatología más común no era la psiquiátrica «mayor», como delirios, alucinaciones, melancolías, etc., sino que, con diferencia, consistía en síntomas «menores», como ansiedad, tristeza, fatiga, somatizaciones, trastornos del sueño, etc. También se comprobó que un paciente con síntomas emocionales es más probable que consulte a su médico de cabecera por síntomas de tipo somático que de forma directa con respecto a problemas psicológicos.

Para la identificación de esa tan frecuente sintomatología «menor», [Goldberg y Huxley \(1980\)](#) propusieron una especie de inventario de síntomas, en el que se incluyen dificultades de apetito, peso, sueño, fatiga, irritabilidad, preocupaciones hipocondríacas, ansiedad, depresión, dificultades de concentración, etc., que son útiles para identificar a este tipo de pacientes.

Por otra parte, el escenario somático proporciona una semiología propia y característica de trastornos psiquiátricos, como el actualmente llamado *trastorno de somatización*. Así, resultan útiles algunas estrategias de detección selectiva como las descritas respecto a éste. Si el paciente responde a dos o más de las siguientes preguntas de manera positiva: *dificultades para respirar, dismenorrea, quemazón en órganos genitales, bola en la garganta, amnesia, vómitos y parálisis*, y, además, estos trastornos han empezado antes de los 30 años, han interferido en su vida habitual y no hay explicación médica, es muy probable que presente un trastorno por somatización ([Othmer y Desouza, 1985](#)).

Los *síntomas conversivos* son manifestaciones motoras o sensoriales sin explicación o base neurológica clara, que, sin embargo, no hay que equiparar a la simulación. Suelen ser parálisis, cegueras, pérdidas de sensibilidad, dificultades en la marcha, temblores aparatosos, etc.

Otro grupo relevante de manifestaciones psicopatológicas somáticas son los episodios paroxísticos. Así, en los pacientes con *síncope vasovagal* (descartadas etiologías cardiovasculares específicas) se ha descrito alta prevalencia de psicopatología. Los *episodios narcolépticos* son episodios de sueño súbitos e irresistibles que duran unos 15 o 20 min y se producen sin que haya ocurrido una reducción previa de horas de sueño. Puede haber desencadenantes como risa, excitación y rabia, y también síntomas acompañantes como crisis catapléjicas, en las que se produce debilidad intensa de grupos musculares, como extremidades o musculatura mandibular, o parálisis del sueño, en que el paciente se despierta por la noche, pero está paralizado, excepto en su musculatura respiratoria. Las *convulsiones de gran mal* tienen un perfil clínico estereotipado que no se produce en las llamadas *seudocrisis* (*pseudoseizures*), en las que faltan o sobran síntomas característicos de las anteriores; así, el paciente refiere que en su ataque epiléptico podía oír lo que le hablaban, «dice» que no puede hablar, el temblor se prolonga

por espacio de más de 15 o 20 min, etc. Lo más característico y frecuente de la psicopatología paroxística son las *crisis de angustia o crisis de pánico*, cuyas manifestaciones se ponen en marcha en pocos momentos y a menudo en alguna situación favorecedora como en lugares cerrados o aglomeraciones (p. ej., grandes almacenes o metro); el paciente siente por lo menos cuatro de las siguientes sensaciones: agobio intenso, temor a morir o enloquecer, ahogo, palpitaciones, dolor torácico, mareo, diarrea, parestesias, temblor, despersonalización (sensación de extrañeza consigo mismo), desrealización (sensación de extrañeza con el entorno), o escalofríos. Todo ello ocurre en un período intenso máximo de unos 4 o 6 min y un período de recuperación de unos 15 a 30 min. Se conoce que estos pacientes cumplen con frecuencia (entre el 50 y el 70%) criterios de laxitud articular (Bulbena y cols., 1992) que conviene explorar.

Otras manifestaciones paroxísticas que se deben descartar son las crisis *hipoglucémicas*, que guardan cierta similitud con las crisis de angustia, pero incluyen las manifestaciones de sudación mantenida, relación con los períodos libres de ingesta, etc., y los episodios de *amnesia global transitoria*, en los que el paciente refiere perder la memoria por un período de 12 a 24 horas, no presentan antecedentes psiquiátricos y su edad es superior a 60 años.

Exploraciones somáticas de potencial interés psicopatológico

Los marcadores biológicos de los trastornos mentales constituyen una área muy activa de investigación que incluye variables genéticas, bioquímicas, neurofisiológicas, neurorradiológicas, etc., que se tratan en otros capítulos de la obra. Aquí nos referiremos a algunos datos somáticos cuya importancia se ha revalorizado en las últimas décadas.

Las anomalías físicas menores (AFM), medidas a través de la escala de Waldrop (Anguiano y cols., 1995), son ligeros defectos de tejidos derivados del ectodermo que, debido a su origen común, podrían estar en relación con lesiones o alteraciones durante el desarrollo del SNC. Estas AFM han sido objeto de estudio en diferentes trastornos psiquiátricos, en particular con la esquizofrenia, en la cual se hallan con mayor frecuencia, especialmente en los casos de inicio más precoz (Akabaliev y cols., 2104) (tabla 9-4). Otro dato somático clásico que se ha revalorizado en las últimas décadas es el somatotipo, cuyas descripciones y relaciones con la psicopatología son muy antiguas. Si bien los textos clásicos asociaban biotipos a esquizofrenia (leptosomático) y psicosis maníaco-depresiva (pícnico), investigaciones recientes apuntan hacia los trastornos de angustia, cuya relación con el somatotipo ectomórfico se ha confirmado en varios estudios (Bulbena y cols., 1996; Pailhez y cols., 2014).

Tabla 9-4

Escala de anomalías físicas menores de Waldrop (II)

Cabeza

1. Pelo fino, «eléctrico», difícil de peinar y sin remolinos (0 - 2)
2. Circunferencia de la cabeza fuera de intervalos normales (0 - 2)

Ojos

3. Epicanto: pliegue palpebral que cubre antes de comisura (0 - 2)
4. Hipertelorismo y/o hipotelorismo (0 - 2)

Oído

5. Implantación baja (por debajo del plano de las pupilas) (0 - 2)
6. Lóbulos alargados hacia atrás o hacia arriba (0 - 2)
7. Malformaciones en hélix, antehélix, trago y antitrigo (0 - 1)
8. Asimetría orejas (0 - 1)

Boca

9. Paladar alto y ojival (0 - 2)
10. Lengua con surcos transversales hasta el borde (0 - 1)

Manos

11. Curvatura del quinto dedo (0 - 2)
12. Surco transversal palmar (0 - 1)

Pies

13. Tercer dedo más largo que el segundo (0 - 2)
14. Sindactilia: no separación total de los dedos (0 - 1)
15. Espacio entre 1.^{er} y 2.^o dedo (0 - 1)

Versión mod. Green, 1986. Adaptada por Anguiano, Bulbena, Basterreche y cols., 1995.

Probablemente, la exploración somática reciente más fructífera ha sido la evaluación de la hiperlaxitud articular, trastorno hereditario del tejido conectivo (Ehlers Danlos III), que nuestro grupo ha descrito repetidamente asociado a los trastornos de ansiedad. Además de la exploración clínica que requiere un cierto entrenamiento, han aparecido algunos cuestionarios autoaplicados, que si bien no ofrecen la misma precisión, son más aplicables en poblaciones ([Bulbena y cols.](#),

2014).

Insight

Aunque se habrán hecho patentes durante toda la entrevista exploratoria, es esencial recoger la interpretación del paciente de lo que le sucede y el alcance de su situación y repercusiones. Las preguntas tipo son: ¿considera que esto que le ocurre es normal?, ¿cree que debe recibir ayuda por ello?, ¿por qué cree que le ocurre todo esto? Muchos enfermos psicóticos en períodos activos no tienen conciencia de enfermedad, pero, por otra parte, es preciso recordar que muchos pacientes con fobias (p. ej., evitación de aglomeraciones o de espacios cerrados) o de manifestaciones obsesivas rituales tampoco tienen gran conciencia de enfermedad.

Informe psiquiátrico formal

Además del propio valor documental de la relación con el paciente, la transcripción escrita de la información clínica tiene dimensiones administrativas (p. ej., sistema de información), médico-legales (p. ej., informes jurídicos), económicas (p. ej., condición de pago para compañías aseguradoras) y profesionales (p. ej., estándares de acreditación y calidad). Por tanto, es lógico que se hayan desarrollado muchos formatos de informes en función de las características de contexto y finalidades que comentábamos anteriormente. Lo más recomendable es crearse un esquema propio básico que puede adaptarse luego a los requerimientos oportunos. Un modelo exhaustivo, pero bien articulado, es el propuesto por [Othmer y Othmer \(1994\)](#) en su manual de entrevista clínica, que hemos reflejado en la [tabla 9-5](#).

Tabla 9-5
Esquema de informe psiquiátrico
1. Datos de filiación
2. Queja o manifestación principal
3. Informantes, señalando fiabilidad, colaboración y datos de historial o informes
4. Razones de consulta o de ingreso hospitalario
5. Historia de la enfermedad actual
6. Antecedentes psiquiátricos personales
7. Antecedentes de patología médica y quirúrgica
8. Historia social y personalidad premórbida
9. Antecedentes psiquiátricos familiares
10. Exploración psiquiátrica («estado mental»)
11. Formulación diagnóstica, comentando la contribución de los diferentes factores en el cuadro (p. ej., biológicos, sociales, etc.)
12. Diagnóstico multiaxial
13. Circunstancias relevantes para el tratamiento clínico (p. ej., puntos fuertes personales o sociales, fragilidades, etc.)
14. Plan terapéutico y pronóstico

Bibliografía

- American Psychiatric Association (APA). *Directrices para la práctica clínica en la evaluación psiquiátrica del adulto*. Barcelona: Edika Med; 1996.
- Akabaliev VH, Sivkov ST, Mantarkov MY. Minor physical anomalies in schizophrenia and bipolar I disorder and the neurodevelopmental continuum of psychosis. *Bipolar Dis*. 2014; May 2014 [epub ahead of print].
- Anguiano B, Maruri C, Quemada I. Historia clínica. 2. Personalidad previa. In: Quemada I, ed. *Manual de entrevista psiquiátrica*. Madrid: Arán; 1994.
- Anguiano B, Bulbena A, Basterreche E, Eguiluz I, Martín-Santos R. Adaptación española de la escala de Waldrop de anomalías físicas menores. *Psiquiatría biológica*. 1995;2(6):220–224.
- Berrios GE. Orientation failures in medicine and psychiatry: Discussion paper. *J R Soc Med*. 1982;76:379–385.
- Borrell F. *Manual de entrevista clínica*. Barcelona: Doyma; 1989.
- Bulbena A. Psicopatología de la memoria. In: Vallejo J, ed. *Introducción a la psicopatología y psiquiatría*. 3.ª ed Barcelona: Salvat Editores; 1991.
- Bulbena A, Duró JC, Porta M, et al. Clinical assessment of hypermobility of joints: Assembling criteria. *J Rheumatol*. 1992;19:115–122.
- Bulbena A, Pla C, Amorós G, et al. Escalas de delirium y orientación. Adaptación castellana del Delirium Rating Scale y de la Orientation Scale. *Rev Gerontol*. 1996;6:245–253.
- Bulbena A, Martín-Santos R, Porta M, Duró JC, Gago J, Sangorrín J, Gratacós M. Somatotype in Panic patients. *Anxiety*. 1996;2(2):80–85.
- Bulbena A, Mallorquí N, Pailhez G, Rosado S, González I, Blanch Rubió J, Carbonell J. Self-reported screening questionnaire for the assessment of Joint Hypermobility Syndrome (SQ-CH), a collagen condition, in Spanish population. *Eur J Psychiatry*. 2014;28(1):22–31.
- Costa JM. Semiología psiquiátrica. Exploración psicopatológica. In: Costa JM, ed. *Manual de psiquiatría*. Barcelona: Publicacions Universitat Autònoma; 1994.
- Goldberg D. *Manual Maudsley de psiquiatría práctica. Versión española Cervilla Ballesteros*. J. Madrid: Arán; 2000.
- Goldberg D, Huxley P. *Mental Illness in the Community*. Londres: Tavistock; 1980.
- Othmer E, Desouza C. A rapid screening test for somatization disorder (hysteria). *Am J Psychiatry*. 1985;142:1146–1149.
- Othmer E, Othmer SC. *The Clinical Interview using DSM-IV. Volume I: Fundamentals*. Washington: American Psychiatric Press; 1994.
- Pailhez G, Rosado S, Baeza-Velasco C, Bulbena A. Ectomorphic somatotype and joint hypermobility are linked in panic and agoraphobic patients: A case-control study. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2014;18(2):112–117: Jun.
- Sims A. *Symptoms in the Mind*. 2.ª ed Orlando: W. B. Saunders; 1995.

Autoevaluación

1. La prevalencia general de trastornos psiquiátricos es de:

- a. 5-10%
- b. 10-15%
- c. 15-20%
- d. 20-25%
- e. 15-25%

Correcta: e. El 15-25% de población general y el 40-50% de la atendida en consultas.

2. La confusión es un síntoma:

- a. De la apariencia

- b. Del nivel de conciencia
- c. De la memoria
- d. Del pensamiento
- e. De la afectividad

Correcta: b. Del nivel de conciencia.

3. La percepción deformada de una experiencia sensorial normal se denomina:
- a. Ilusión
 - b. Alucinación
 - c. Delirio
 - d. Representación
 - e. Seudopercepción ultrasensorial

Correcta: a. Ilusión.

CAPÍTULO 10

Clasificaciones en psiquiatría

J.M. Menchón

Puntos clave

- ♦ Una clasificación es una manera de intentar sistematizar el conocimiento que existe sobre una área determinada.
 - ♦ Los objetivos de un sistema de clasificación son facilitar la comunicación, suministrar una base para obtenerla, aportar información descriptiva sobre las entidades estudiadas, realizar predicciones y formular teorías.
 - ♦ Los dos sistemas diagnósticos más importantes hoy día son la Clasificación Internacional de Enfermedades, actualmente en su décima versión (CIE-10), auspiciada por la Organización Mundial de la Salud, y el sistema Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, actualmente en su 5.^a edición, promovido por la American Psychiatric Association.
-

Introducción

Una clasificación es una manera de intentar sistematizar el conocimiento que existe sobre una área determinada. El acto de clasificar ha sido inherente al conocimiento humano desde el principio de los tiempos. Probablemente, la manera más organizada y eficiente de manejar el conocimiento consiste en la utilización de sistemas de clasificación. Jean-Pierre Falret (1794-1870) decía que el acto de clasificar está en la naturaleza esencial de la mente humana y que hay una tendencia instintiva a agrupar los objetos por analogías, separarlos por diferencias y buscar leyes generales que permitan la organización de la multiplicidad. Mediante la clasificación se crean, definen y confirman los límites de los conceptos, es la aclaración de una posición ideológica, de un nivel aceptado de la teoría y del conocimiento.

El desarrollo teórico de los métodos de clasificación que se ha ido produciendo refleja la importancia que tienen las clasificaciones para configurar los marcos conceptuales donde se ubican los conocimientos y las relaciones que se establecen entre ellos. Ejemplos de estos aspectos son la dimensionalidad o categorialidad de la clasificación, si es nomotética o idiográfica, monotética o politética, jerárquica o no jerárquica, entre otros conceptos. Conocer los sistemas de clasificación de una área de conocimiento es una ayuda esencial para saber la organización de los conocimientos de la área y las cuestiones en debate.

Se considera que un sistema de clasificación tiene varios objetivos principales:

1. Comunicación: facilitar una nomenclatura necesaria para la comunicación entre las personas que trabajan en un campo determinado.
2. Obtención de información: suministrar una base para la obtención de información y, por tanto, acceder rápidamente a los conocimientos existentes sobre un determinado trastorno o enfermedad.
3. Utilidad descriptiva: una clasificación sirve para aportar información descriptiva sobre las entidades que estudia una ciencia.
4. Predicción: un sistema de clasificación debe proporcionar una base para realizar predicciones, principalmente relativas al pronóstico y el tratamiento.
5. Formulación de teorías: otro de los objetivos de una clasificación es proveer los conceptos básicos requeridos para la formulación de teorías dentro de una ciencia, esto es, la formación de conceptos.

Esta importancia creciente de la clasificación ha llevado a que de forma progresiva —y de manera más clara desde el siglo XVIII— se haya ido desarrollando un metalenguaje de la clasificación para construir teorías acerca de los métodos de clasificación. Así, en biología, Carolus Linnaeus (1707-1778) fue uno de los pioneros en la clasificación de los organismos, destacando su obra *Genera Plantarum*. Pero uno de los pioneros en utilizar números como base de la clasificación fue el botánico provenzal Michel Adanson (1727-1806), quien pretendía hacer una clasificación más objetiva utilizando todas las características

del objeto de clasificación, similar a lo que posteriormente se ha desarrollado como taxonomía numérica.

Conceptos subyacentes en las clasificaciones

Una de las cuestiones a la que se le concede cada vez mayor interés es la metodología de la clasificación, es decir, *cómo* se construye la clasificación. En realidad, en cada clasificación hay muchos conceptos subyacentes implícitos que la condicionan. Por ejemplo, uno de los conceptos que ha generado gran debate es si la clasificación de los trastornos mentales debe considerarse desde una perspectiva categorial o desde una dimensional.

El modelo categorial es el que habitualmente se ha utilizado en medicina. Asume que la clasificación se compone de unas entidades (enfermedades) que se configuran en unas categorías delimitadas y que la persona tiene la enfermedad si cumple los criterios diagnósticos correspondientes. Una neumonía, por ejemplo, se diagnosticaría si la persona cumple los criterios diagnósticos para esta enfermedad. Entre una categoría y otra o entre la normalidad y el diagnóstico no hay una continuidad de transición, es decir, son discretas. De hecho, presupone que asignar un paciente a una categoría diagnóstica resumirá la información básica necesaria sobre el paciente. Las categorías se constituyen por pacientes que comparten un mismo patrón de síntomas. Las decisiones terapéuticas suelen ser dicotómicas (tiene que recibir o no tratamiento), según reciba o no el diagnóstico.

El modelo dimensional, por el contrario, no asigna a los pacientes a una categoría concreta (pertenencia o no pertenencia a esa categoría), sino que presupone la existencia de unas dimensiones en cada una de las cuales se ubicaría al paciente. Como ejemplo, un paciente puede tener un grado de depresión, otro grado de ansiedad y otro grado de impulsividad, constituyendo cada una de estas características una dimensión. Por tanto, el paciente queda descrito por la ubicación que tiene en cada una de las dimensiones y no por la pertenencia a una categoría concreta. Este modelo es más utilizado en psicología. Tanto el modelo categorial como el dimensional tienen sus ventajas y limitaciones, y hay que entenderlos como modelos teóricos que nos ayudan a comprender —y clasificar— la realidad, siendo aconsejable la aplicación del modelo que sea más útil para describir mejor la realidad en cada caso. Si bien el modelo categorial ha predominado, es probable que en los futuros sistemas de clasificación el modelo dimensional cobre mayor relevancia en las clasificaciones. En el caso de los trastornos mentales, por ejemplo, uno de los apartados donde probablemente es más aplicable un modelo dimensional sería en los trastornos de personalidad.

Por otra parte, las clasificaciones pueden ser etiológicas o descriptivas. Los sistemas de clasificación que se basan en la etiología organizan las categorías o las entidades diagnósticas según el mecanismo que ha causado la enfermedad. Sin embargo, se conoce todavía muy poco sobre las causas concretas y específicas de cada trastorno mental, por lo que este tipo de clasificación todavía no es posible en

psiquiatría (aunque en algunos trastornos su definición implica la presencia de factores etiológicos o causales, como por ejemplo el caso del trastorno por estrés postraumático). Las clasificaciones descriptivas intentan organizar las categorías basándose en las distinciones clínicas de los síntomas que aparecen en los trastornos mentales. Este tipo de aproximación descriptiva es la utilizada preferentemente en los actuales sistemas de clasificación. Esto supone que el principal elemento de organización es el síndrome (conjunto de síntomas) más que el síntoma, y asume que los síntomas se agrupan de maneras específicas, que tienen algún significado clínico y que quizá puedan reflejar procesos etiológicos comunes. No obstante, se ha observado una alta tasa de comorbilidad (la presencia frecuente de varios trastornos) entre los trastornos mentales, así como una falta de especificidad en la respuesta al tratamiento. Es por ello por lo que hay que evitar considerar que las categorías reflejadas en los sistemas de clasificación representan propiamente enfermedades específicas, sino que más bien pueden ser consideradas como constructos clínicamente útiles y que son de ayuda para facilitar los objetivos de la clasificación antes mencionados.

Aspectos históricos

La clasificación de las alteraciones del comportamiento y de los trastornos mentales es tan antigua como su mismo reconocimiento. Hipócrates (460-357 a. C.) ya clasificaba las alteraciones mentales según fueran agudas o crónicas y a lo largo de los siglos se han ido proponiendo diversas clasificaciones de los trastornos mentales. William Cullen (1710-1790) construyó una de las más significadas clasificaciones de los trastornos mentales del siglo XVIII, que incluso fue después utilizada por Philippe Pinel. Siguiendo el interés clasificatorio propulsado desde la botánica por Linneo y luego por el médico Boissier de Sauvages (1706-1767), Cullen, en su obra de 4 volúmenes *First Lines of the Practice of Physick* (1777), categorizó todas las enfermedades entonces conocidas según los síntomas y métodos de diagnóstico y terapia, dedicando una parte del segundo volumen a la enfermedad mental. Philippe Pinel (1745-1826) también destacó en la clasificación de los trastornos mentales, lo que se refleja en sus libros *Nosographie Philosophique* y *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale ou la manie*, en los que propuso algunos tipos clínicos fundamentales como manía, melancolía, demencia e idiocia. Sin embargo, fue Emil Kraepelin (1856-1926) quien señaló la importancia de la evolución y el pronóstico como criterios relevantes en la clasificación y distinguió la psicosis maníaco-depresiva de la demencia precoz. Estas clasificaciones pivotaban predominantemente alrededor de las grandes psicosis, puesto que muchas procedían de la experiencia con pacientes internados en instituciones psiquiátricas. Por otra parte, es Sigmund Freud (1856-1939) quien propone una nosología de los trastornos neuróticos que tuvo una gran influencia posterior. No obstante, hasta entonces había muchas diferencias entre países en la forma de clasificar no sólo en Europa, sino también en otros países como China o Japón, que también habían desarrollado sus propios conceptos diagnósticos.

Las diferencias en las clasificaciones no han sido sólo entre países, sino que asimismo ha habido diferentes clasificaciones, según las posiciones ideológicas y experiencias clínicas. Como se ha mencionado, muchas propuestas nosológicas han partido de la experiencia y estudio de casos graves, principalmente psicosis, mientras que las categorías diagnósticas propuestas por Freud atañen principalmente a las neurosis y los trastornos de personalidad. Estas diferencias ideológicas han llevado a propuestas nosológicas y de sistemas clasificatorios específicos de determinadas posiciones teóricas. Uno de estos sistemas, desarrollado desde una perspectiva psicodinámica, es la clasificación denominada diagnóstico psicodinámico operacionalizado (OPD). Este sistema pretende formular un diagnóstico psicodinámico multiaxial y se basa en cinco ejes diferentes: experiencia de enfermedad y prerequisites para el tratamiento; relaciones interpersonales; conflicto; estructura, y diagnóstico sindrómico según la décima versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Sin embargo, no es hasta el auge de los dos grandes sistemas oficiales de clasificación cuando se

empieza a producir una universalización real de la manera de codificar y clasificar los trastornos mentales.

Sistemas de clasificación en psiquiatría

En la actualidad, predominan dos sistemas diagnósticos: la Clasificación Internacional de Enfermedades, actualmente en su décima versión (CIE-10), auspiciada por la Organización Mundial de la Salud ([Organización Mundial de la Salud, 1992](#), en su versión española), y el sistema *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, actualmente en su 5.ª edición (DSM-5), promovido por la American Psychiatric Association ([American Psychiatric Association, 2013](#), [Asociación Americana de Psiquiatría, 2014](#), en su versión española).

La Clasificación Internacional de Enfermedades se inició en 1855 y estaba orientada hacia la nomenclatura de las causas de muerte. El primer cambio importante para el diagnóstico de los trastornos mentales se dio en 1948, cuando se editó la sexta revisión de esta clasificación, pues fue asumida por la Organización Mundial de la Salud para clasificar las enfermedades. Sin embargo, fue la octava edición la aceptada por numerosos psiquiatras de distintos países. La novena edición, aunque con pocos cambios respecto a la octava, fue muy reconocida, si bien en América se hizo una versión algo diferente que fue designada con el adjetivo de Modificación Clínica o CIE-9-MC. La última versión, la CIE-10, publicada en 1992, se elaboró junto con representantes de la administración americana, pero con el objetivo de que pudiera ser empleada en diferentes culturas y países, que fuera práctica y comprensible. De esta última versión, CIE-10, se han desarrollado textos diferentes, según el propósito: un glosario breve, la versión de Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico, la versión de Criterios diagnósticos para la investigación, la versión multiaxial, y la versión para atención primaria; se prevé que a finales de 2014 aparezca la versión de Modificación clínica de la CIE-10. La CIE-11 se espera que pueda publicarse en 2017.

Por su parte, en Estados Unidos, ya en el censo de 1840, se registró la frecuencia de una categoría: «idiocia/locura». En el censo de 1880, las categorías habían aumentado a 7: manía, melancolía, monomanía, paresia, demencia, dipsomanía y epilepsia. En 1889, tuvo lugar en París el Congreso Internacional de Ciencia Mental, donde se propuso adoptar una clasificación propuesta por una comisión que había presidido Morel y que recogía 11 categorías, entre las cuales estaban: manía, melancolía, locura periódica, locura sistemática progresiva, demencia o parálisis general. En 1917, la American Psychiatric Association (en aquella época denominada American Medico-Psychological Association) empezó a trabajar en una nomenclatura principalmente orientada para diagnosticar a pacientes ingresados con enfermedades psiquiátricas y neurológicas graves. Posteriormente, el ejército de Estados Unidos confeccionó una nomenclatura mucho más amplia (modificada por la Veterans Administration) para englobar a los enfermos de la Segunda Guerra Mundial. Pero fue en 1952 cuando se publicó el DSM-I, desarrollado por la American Psychiatric Association, y que era una variante de la

CIE-6. El DSM-I consistía en un glosario de descripciones de las diferentes categorías diagnósticas y fue el primer manual oficial de los trastornos mentales con utilidad clínica. El uso del término «reacción» en el DSM-I reflejaba la influencia de la visión psicobiológica de Adolf Meyer (1866-1950), un psiquiatra que recogió los conceptos biológicos del neurólogo John Hughlings Jackson, y que consideraba que cada persona era una unidad biológica que experimentaba reacciones únicas a las influencias sociales y biológicas. El DSM-II, publicado en 1968, suprimió el término reacción y, a diferencia del DSM-I, estimulaba el diagnóstico múltiple. No obstante, de forma paralela, diversos psiquiatras, en general vinculados al campo de la investigación, percibían una necesidad creciente de mejorar la comunicación entre investigadores y clínicos respecto al proceso diagnóstico, poder definir a los pacientes de manera homogénea y asignarles un diagnóstico de una manera más descriptiva que de acuerdo a especulaciones teóricas acerca de la etiología y naturaleza de su trastorno. En este contexto de movimiento denominado «neokraepeliniano», el cual enfatizaba la atención en el diagnóstico y la nosología, surgen primeramente los llamados criterios de Feighner (Feighner y cols., 1972) y posteriormente los criterios diagnósticos de investigación (o Research Diagnostic Criteria, RDC) (Spitzer y cols., 1978), en donde se proponían criterios diagnósticos específicos para un grupo de trastornos que iban más allá de una definición prototípica de cada uno de ellos. La tercera edición del DSM-III, publicada en 1980 y liderada por Robert Spitzer, supuso un cambio importante en los sistemas de diagnóstico al inspirarse en los criterios RDC. El DSM-III estaba orientado para ser un sistema fiable (es decir, que la probabilidad de alcanzar un mismo diagnóstico por parte de clínicos diferentes fuera la mayor posible), introdujo la utilización de criterios diagnósticos en lugar de la descripción prototípica, estableció el diagnóstico multiaxial (con 5 ejes), incluía una descripción sistemática de cada trastorno (datos epidemiológicos, características clínicas esenciales y asociadas, evolución) y estaba organizado de forma jerárquica. Asimismo, pretendía ofrecer una descripción «ateórica» de cada trastorno, es decir, sin realizar inferencias acerca de la etiología de cada uno de ellos, predominantemente descriptiva. Sin duda, el DSM-III supuso un hito en la clasificación de los trastornos mentales y ha influido de forma muy importante en el desarrollo de su conocimiento.

En 2013, apareció la última edición del sistema de clasificación DSM, el DSM-5. Esta nueva edición realiza unos cambios importantes respecto a la edición anterior, de los cuales los más importantes se describen a continuación. Un objetivo del DSM-5 ha sido organizar la clasificación de los trastornos mentales de manera similar a la organización que está prevista que tendrá la CIE-11. Las descripciones de las diferentes categorías diagnósticas del DSM-5 son más completas que su predecesor y hacen más énfasis en aspectos del desarrollo, especificidades culturales, diferencias de género, factores pronósticos y de riesgo (temperamentales, ambientales, genéticos o fisiológicos) y consecuencias

funcionales.

Las reagrupaciones de los trastornos mentales tienen la intención de facilitar la investigación futura para aumentar la comprensión de los orígenes de los trastornos y los mecanismos fisiopatológicos comunes. Por otra parte, el DSM-5 intentó hacer una aproximación más dimensional, aunque finalmente ha mantenido las categorías y reconoce que es científicamente prematuro proponer definiciones dimensionales alternativas para la mayoría de trastornos. No obstante, en la sección III se desarrollan aspectos dimensionales que podrían utilizarse en la evaluación de los pacientes. Para ello, describe un primer nivel de 13 dominios en el adulto (depresión, irritación, manía, ansiedad, síntomas somáticos, ideación suicida, psicosis, problemas de sueño, memoria, conductas y pensamientos repetitivos, disociación, funcionamiento de personalidad y uso de sustancias) y 12 para niños y adolescentes, cada uno de los cuales es evaluado mediante un cuestionario. En caso de que la alteración en alguno de estos dominios sea mayor de un umbral determinado, se puede administrar, en un segundo nivel, un segundo instrumento más específico del dominio que proporciona una medida de gravedad; finalmente, se proponen, en un tercer nivel, la posibilidad de administrar escalas específicas del (o de los) trastorno(s) mentales asociados a la alteración en los dominios.

Otro cambio importante en el DSM-5 es la supresión del capítulo «Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia». Una gran parte de los trastornos que formaban este capítulo han sido incluidos en un nuevo capítulo denominado «Trastornos del neurodesarrollo», mientras que el resto de trastornos han sido incluidos en otros capítulos más afines a sus características, como, por ejemplo, la enuresis dentro de un capítulo de «Trastornos de la excreción», la «Pica» dentro de los «Trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos», o el «Trastorno negativista desafiante» dentro del capítulo de los «Trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta».

Las ediciones del DSM-III y del DSM-IV tenían un diagnóstico multiaxial, es decir, el diagnóstico se organizaba en torno a 5 ejes:

- ♦ Eje I. Trastornos clínicos y otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica.
- ♦ Eje II. Trastornos de la personalidad.
- ♦ Eje III. Enfermedades médicas.
- ♦ Eje IV. Problemas psicosociales y ambientales.
- ♦ Eje V. Evaluación de la actividad o funcionamiento global.

Sin embargo, el DSM-5 abandona el diagnóstico multiaxial, y considera que la distinción entre los Ejes I, II y III no implica que haya diferencias fundamentales en su conceptualización o que, en los trastornos mentales, no influyan factores o procesos físicos o biológicos; por ello, los trastornos de personalidad constituyen un diagnóstico más, pero no están recogidos en un eje diferenciado, y las condiciones médicas deben recogerse si se considera que son importantes para la comprensión

o el manejo del trastorno mental de una persona. Para codificar los problemas contextuales ambientales y psicosociales que anteriormente quedaban recogidos en el Eje IV, el DSM-5 utiliza las categorías de códigos V y códigos Z, ya desarrolladas en las CIE-9-MC y CIE-10-MC. Finalmente, para evaluar el funcionamiento que anteriormente recogía el Eje V, se utiliza una escala de discapacidad de la OMS (WHODAS, World Health Organization Disability Assessment Scale 2.0) que proporciona medidas de discapacidad global en cada uno de los seis dominios de funcionamiento.

Clasificación de los trastornos mentales

Los trastornos mentales están agrupados en grandes clases diagnósticas que comparten algunas características similares, y, aunque pueda haber algunas diferencias entre los distintos sistemas diagnósticos, en general son bastante parecidas. Con el objetivo de exponer los cambios en conceptos diagnósticos, en la [tabla 10-1](#) se muestran las principales clases diagnósticas del DSM-IV-TR, y en la [tabla 10-2](#) las del DSM-5. Dado que la clasificación DSM es uno de los sistemas clasificatorios más utilizados entre los especialistas, a continuación se describen, de manera muy resumida, las características del DSM-5, y cada una de las grandes clases que agrupan los diferentes trastornos.

Tabla 10-1

Principales grupos diagnósticos en el DSM-IV-TR

- Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia
- Delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognoscitivos
- Trastorno mental debido a enfermedad médica
- Trastornos relacionados con sustancias
- Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos
- Trastornos del estado de ánimo
- Trastornos de ansiedad y otros relacionados
- Trastornos somatomorfos
- Trastornos facticios
- Trastornos disociativos
- Trastornos sexuales
- Trastornos de la conducta alimentaria
- Trastornos del sueño
- Trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados
- Trastornos adaptativos
- Trastornos de personalidad
- Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica

Tabla 10-2

Principales grupos diagnósticos en el DSM-5

- Trastornos del neurodesarrollo
- Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos
- Trastorno bipolar y trastornos relacionados
- Trastornos depresivos
- Trastornos de ansiedad
- Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados
- Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés
- Trastornos disociativos
- Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados
- Trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos
- Trastornos de la excreción
- Trastornos del sueño-vigilia
- Disfunciones sexuales
- Disforia de género
- Trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta
- Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos
- Trastornos neurocognitivos
- Trastornos de la personalidad
- Trastornos parafilicos
- Otros trastornos mentales
- Trastornos motores inducidos por medicamentos y otros efectos adversos de los medicamentos
- Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica

Trastornos del neurodesarrollo

Los trastornos del neurodesarrollo agrupan los que tienen su inicio en el período de desarrollo. Son trastornos que típicamente aparecen en la infancia o adolescencia y que habitualmente han sido tratados con una parte de la psiquiatría infantil y adolescente, aunque puedan tener su continuidad en el período de la edad adulta. No obstante, en la clasificación del DSM-5 se enfatiza la relación con déficits durante el neurodesarrollo al agruparlos bajo ese término. Los trastornos van desde limitaciones muy específicas del aprendizaje, por ejemplo, hasta alteraciones muy globales. Es de destacar cambios en la utilización de algunos términos que implican variaciones conceptuales. Esta clase incluye

diferentes grupos de trastornos. La discapacidad intelectual sustituye al término anteriormente utilizado de retraso mental, y en esta edición enfatiza más los déficits intelectuales y adaptativos que el nivel medido de inteligencia. Los trastornos de la comunicación se caracterizan por deficiencias del habla, el lenguaje o la comunicación. Una nueva categoría de trastorno del espectro del autismo agrupa en la misma categoría trastornos que en el DSM-IV estaban diferenciados, como el trastorno autista, el trastorno desintegrativo infantil o el trastorno de Asperger, puesto que comparten características como déficits en la interacción social y patrones repetitivos restringidos de conducta. Otras categorías diagnósticas dentro de este capítulo son el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, el trastorno específico del aprendizaje, los trastornos motores (que incluyen a los trastornos de tics) y otros trastornos del neurodesarrollo.

Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

Incluye trastornos en los que la característica que los define es la presencia de síntomas psicóticos, es decir, hay una alteración del juicio crítico de la realidad. La alteración del juicio crítico de la realidad suele evidenciarse por la presencia de delirios, alucinaciones, pensamiento desorganizado, conducta desorganizada y síntomas negativos. Los principales trastornos incluidos en este grupo son: esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, trastorno esquizotípico (también aparece como trastorno esquizotípico de la personalidad), trastorno esquizoafectivo, trastorno delirante, trastorno psicótico breve, catatonía (aunque es un trastorno asociado a otros trastornos mentales) y trastorno psicótico debido a enfermedad médica o inducido por sustancias. Otros trastornos que pueden presentarse con síntomas psicóticos, como un episodio maníaco, se incluyen en otras categorías.

Trastorno bipolar y trastornos relacionados

Son trastornos que presentan alteraciones del estado de ánimo en forma de episodios maníacos y depresivos. Agrupan trastornos relacionados, como el bipolar I (con episodios que pueden ser maníaco, hipomaníaco, mixto o depresivo), el trastorno bipolar II, el ciclotímico y el trastorno bipolar no especificado, así como los debidos a sustancias y a otras enfermedades médicas. Se han constituido como una clase puente entre los trastornos psicóticos y los depresivos.

Trastornos depresivos

La característica fundamental es la alteración del estado de ánimo en forma de

tristeza, vacío o irritabilidad, junto con síntomas somáticos y cognitivos. Dentro de los trastornos depresivos se incluyen el trastorno depresivo mayor (con episodio único o recidivante), el depresivo persistente (o distimia), el de disregulación del humor disruptivo (cuya manifestación fundamental es la irritabilidad persistente), el trastorno disfórico premenstrual, y los trastornos depresivos debidos a sustancias y a otras enfermedades médicas.

Trastornos de ansiedad

En estos trastornos, la ansiedad o el miedo excesivo es la alteración predominante. En este capítulo de trastornos se han incluido algunos que aparecían durante la infancia o adolescencia y se han excluido el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno por estrés postraumático y el trastorno por estrés agudo. El DSM-5 comprende el trastorno de angustia, la agorafobia, las fobias específicas, el trastorno por ansiedad social (o fobia social), el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de ansiedad por separación, el mutismo selectivo y los trastornos de ansiedad que puedan ser debidos a enfermedad médica o inducidos por sustancias.

Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados

Este es un nuevo capítulo de trastornos, que agrupa los que antes estaban en otros capítulos (como los trastornos de ansiedad o los somatomorfos) y que están relacionados con el trastorno obsesivo-compulsivo por las características y validadores externos. Los pensamientos, preocupaciones o comportamientos reiterativos y excesivos son típicos de este grupo de trastornos. Este capítulo incluye el trastorno obsesivo-compulsivo, el dismórfico corporal, el trastorno de acumulación, la tricotilomanía y el trastorno de excoriación.

Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés

Este capítulo también es nuevo y fundamentalmente agrupa algunos trastornos que antes estaban en el capítulo de los trastornos de ansiedad, cuya característica típica es la presencia de factores ambientales traumáticos o estresantes como desencadenantes de los síntomas. Dentro de este capítulo están el trastorno por estrés postraumático y por estrés agudo, el reactivo de la vinculación y su forma desinhibida y los trastornos adaptativos.

Trastornos disociativos

La característica esencial consiste en una alteración (sea repentina o gradual, transitoria o crónica) de las funciones integradoras de la conciencia, la identidad, la memoria y la percepción del entorno. Los trastornos incluidos son: amnesia disociativa (que incluye la fuga disociativa), trastorno de identidad disociativo (clásicamente conocido por personalidad múltiple) y trastorno de despersonalización/desrealización.

Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados

Estos trastornos se caracterizan por la presencia de síntomas físicos y somáticos prominentes que ocasionan malestar psicológico, que sugieren una enfermedad médica y que no pueden explicarse completamente por la presencia de ésta (ni tampoco por los efectos directos de una sustancia o por otro trastorno mental). Incluye los siguientes trastornos: trastorno de síntomas somáticos (similar al trastorno de somatización), trastorno de conversión, trastorno por ansiedad de enfermedad (que deriva del concepto de hipocondría), trastornos facticios y factores psicológicos que afectan a otras condiciones médicas.

Trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos

La característica principal de estos trastornos es la presencia de alteraciones graves de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos. El capítulo incluye los trastornos de anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, trastorno por atracón, pica, trastorno de rumiación y el trastorno evitativo o restrictivo de ingesta de alimento.

Trastornos de personalidad

En la clasificación de los trastornos de personalidad del DSM-5 es donde se han reflejado de manera más clara los intentos de cambio hacia una concepción más dimensional de los trastornos mentales. No obstante, la decisión final ha sido la de ofrecer dos sistemas de clasificación de los trastornos de personalidad. Por un lado, el sistema clásico en el que los trastornos están considerados como categorías específicas. Un trastorno de personalidad se refiere a un patrón permanente e inflexible de experiencia interna y comportamiento que se aparta marcadamente de las expectativas de la cultura del sujeto, tiene su inicio en la adolescencia o principio de la edad adulta, es estable a lo largo del tiempo y comporta malestar o

perjuicios para el sujeto. Los trastornos de personalidad descritos en el DSM-5 son los siguientes: trastorno paranoide de la personalidad, trastorno esquizoide de la personalidad, trastorno esquizotípico de la personalidad, trastorno antisocial de la personalidad, trastorno límite de la personalidad, trastorno histriónico de la personalidad, trastorno narcisista de la personalidad, trastorno de la personalidad por evitación, trastorno de la personalidad por dependencia y trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad. Por otro lado, el modelo alternativo de clasificación de los trastornos de personalidad enfatiza los rasgos de personalidad —en lugar de categorías—, y, por tanto, un concepto dimensional. Los rasgos consisten en lo que se denominan cinco «dominios» (afectividad negativa, desapego, antagonismo, desinhibición y psicoticismo) y cada uno de ellos se compone de varias «facetas» (25 en total) que describen los rasgos de personalidad de forma más detallada. El diagnóstico viene dado por la presencia de rasgos en un nivel patológico y una alteración en el funcionamiento. Este sistema permite describir las características de personalidad de todos los pacientes, tengan o no un trastorno de personalidad, y realizar desde valoraciones generales hasta descripciones más detalladas de los aspectos de personalidad.

Otros grupos de trastornos

Además de los capítulos descritos, en el DSM-5 hay otros que constituyen otras agrupaciones de trastornos que se describen brevemente a continuación. Los trastornos de la excreción (enuresis, encopresis) se caracterizan por la excreción inadecuada de orina o heces. Los del sueño-vigilia comprenden varios grupos de trastornos: un primer grupo que incluye el insomnio, la hipersomnolencia y la narcolepsia; otro grupo que comprende los trastornos del sueño relacionados con la respiración (como las apneas obstructivas o centrales); otro grupo que incluye una alteración de los ritmos circadianos de sueño-vigilia, y, finalmente, un grupo de parasomnias. Otro capítulo está constituido por las disfunciones sexuales que se refieren a trastornos en los que la respuesta sexual está alterada. La disforia de género, que sustituye al trastorno de identidad sexual, constituye un capítulo diferente con el objetivo de enfatizar la incongruencia de género. Las parafilias, ahora denominadas trastornos parafilicos, que se caracterizan por impulsos sexuales intensos y recurrentes, fantasías o comportamientos que implican objetos, actividades o situaciones poco habituales, también se han separado en otro capítulo aparte. Otro capítulo es el de los trastornos disruptivos del control de los impulsos y de la conducta en el cual se incluyen trastornos de conducta de la infancia (como el trastorno negativista desafiante) y los trastornos del control de los impulsos (trastorno explosivo intermitente, priomanía, cleptomanía). Es de destacar que el juego patológico deja de estar en este capítulo y se incluye en el de trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos. Esto constituye un cambio conceptual importante al considerar comportamientos adictivos sin

sustancia, esto es adicciones conductuales. Por el momento, es el único trastorno incluido dentro de este apartado de los trastornos adictivos. Otro aspecto importante en este capítulo es que los conceptos de dependencia y abuso son sustituidos por el concepto de trastorno de uso de cada sustancia, mientras que se mantienen los conceptos de intoxicación, abstinencia y trastornos específicos inducidos por cada sustancia. Los trastornos mentales orgánicos pasan al nuevo capítulo de trastornos neurocognitivos, que incluye los clásicos estados confusionales (delirium), mientras que demencia y amnesia pasan a denominarse trastorno neurocognitivo mayor, los cuales se describen para cada una de las causas principales (p. ej., Alzheimer, cuerpos de Lewy, vascular, etc.). Un nuevo capítulo es el de trastornos motores inducidos por medicamentos y otros efectos adversos de los medicamentos que codifica problemas clínicos derivados de su utilización. Finalmente, se mantiene el capítulo de otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica en el que se pueden codificar diversos estados o problemas variados que, en algunas ocasiones, son objeto de una atención específica como, por ejemplo, problemas de relación y vinculados con abuso, maltrato o negligencia con niños o adultos, entre otros.

Existen otros sistemas de clasificación de los trastornos mentales que se adaptan a las características y necesidades de cada ámbito. Por ejemplo, existe una clasificación de los trastornos mentales específica para atención primaria. El motivo aducido es que los pacientes visitados en atención primaria son algo diferentes en comparación con los visitados en la atención especializada, que es donde se han desarrollado los sistemas diagnósticos. Se considera que hay diferencias en la prevalencia de síntomas, las formas de presentación de los trastornos, en general con menor afectación mental, pero con una menor definición sintomática y mayor presencia de síntomas subumbrales. Además, en atención primaria también se observa un mayor solapamiento psicopatológico a lo largo de un espectro de ansiedad, depresión, uso de sustancias y somatización o síntomas médicos no explicados, que implican una mayor comorbilidad entre trastornos mentales o enfermedades somáticas. Asimismo, las necesidades de una clasificación pueden ser algo diferentes, como, por ejemplo, que el médico de atención primaria tenga una clasificación más vinculada a criterios de remitir al paciente a la atención especializada o a aplicar guías terapéuticas. Ello ha llevado a desarrollar versiones de las clasificaciones de los trastornos mentales específicas para atención primaria. Por ejemplo, el DSM-IV tiene una versión para atención primaria que fue introducida en 1995 ([American Psychiatric Association, 1995](#)). Esta clasificación contiene diversos algoritmos clínicos que se basan en síntomas, en forma de árbol, para orientar al médico de atención primaria a través del proceso diagnóstico, y se centra en aquellos trastornos que habitualmente son vistos en los ámbitos de atención primaria para intentar ofrecer una herramienta diagnóstica de fácil manejo. De igual manera, la versión para atención primaria del capítulo V de los trastornos mentales de la CIE-10 (CIE-10 PHC) se publicó en

1995. Probablemente es el sistema más utilizado tanto en ámbitos asistenciales como para formación y codificación, y consiste en 25 trastornos comunes en los ámbitos de atención primaria que cada país puede adaptar a sus características. Finalmente, la otra clasificación relevante en atención primaria es la Clasificación Internacional de Atención Primaria (International Classification of Primary Care, ICPC) que la World Organization of Family Doctors (WONCA) publicó en 1987. Pretendía captar y codificar tres elementos esenciales: el motivo de la visita, el diagnóstico del clínico y las intervenciones (diagnósticas o terapéuticas) organizadas alrededor del episodio que ha generado la atención. Una versión más reciente, la ICPC-2, permite también un manejo electrónico.

Es de destacar la iniciativa del National Institute of Mental Health que empezó en 2009 con el proyecto Research Domain Criteria (RDoC) ([National Institute of Mental Health, 2008](#); [Insel et al., 2010](#)). El objetivo es establecer un sistema de clasificación de investigación para los trastornos mentales, que esté basado en la neurobiología y comportamiento observable, mediante la definición de dimensiones fundamentales y su estudio. Ejemplos de dominios son los sistemas de valencia positiva y negativa, sistemas cognitivos (como atención, percepción, memoria de trabajo), sistemas para procesos sociales o sistemas moduladores y de activación. El conocimiento del funcionamiento de estos sistemas y de su disregulación podría proporcionar una nueva manera de clasificar la psicopatología en un futuro.

Conclusiones

Las clasificaciones constituyen un elemento esencial en toda área de conocimiento. Reflejan las posiciones teóricas que las han inspirado, así como los debates latentes en cada campo. Una clasificación constituye el marco conceptual en el que nos movemos y el cual utilizamos para formular los diagnósticos, que es de donde se derivan los enfoques terapéuticos. Asimismo, es con frecuencia el marco utilizado para avanzar en la investigación. No obstante, cada clasificación tiene sus características, con sus ventajas y limitaciones, y en esencia constituyen herramientas conceptuales que nos permiten intentar comprender la realidad y manejarnos en ella. Los dos sistemas de clasificación más utilizados son la CIE, actualmente en su versión CIE-10, y el DSM, actualmente en su versión DSM-5. Aunque ambos sistemas son similares, hay algunas diferencias entre ellos. Nuevas aproximaciones a la clasificación, como la del NIMH (Research Domain Criteria), representan cambios en los conceptos que pueden marcar el futuro.

Bibliografía

- Aguilar EJ, Menchón JM, Sistemas de clasificación. Vallejo J, Leal C, eds. *Tratado de psiquiatría*, Vol. I. Barcelona: Ars Médica; 2010:664–683.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. In primary care. Washington: American Psychiatric Association; 1995.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-IV-TR*. Barcelona: Elsevier Masson; 2002.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5.a ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Berrios GE. Classifications in psychiatry: A conceptual history. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 1999;33:145–160.
- Blashfield RK. *The Classification of Psychopathology*. Springer; 1984.
- Insel T, Cuthbert B, Garvey M, Heinssen R, Pine DS, Quinn K, Sanislow C, Wang P. Research domain criteria (RDoC): toward a new classification framework for research on mental disorders. *American Journal of Psychiatry*. 2010;167:748–751.
- National Institute of Mental Health. *The National Institute of Mental Health Strategic Plan*. Bethesda, MD: National Institute of Mental Health; 2008: [<http://www.nimh.nih.gov/about/strategic-planning-reports/index.shtml>].
- Organización Mundial de la Salud. CIE 10. *Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor; 1992.
- Organización Mundial de la Salud. CIE 10. *Trastornos mentales y del comportamiento: Criterios diagnósticos de investigación*. Madrid: Meditor; 1994.
- Phillips J, Frances A, Cerullo MA, Chardavoyne J, Decker HS, First MB, Ghaemi N, Greenberg G, Hinderliter AC, Kinghorn WA, LoBello SG, Martin EB, Mishara AL, Paris J, Pierre JM, Pies RW, Pincus HA, Porter D, Pouncey C, Schwartz MA, Szasz T, Wakefield JC, Waterman GS, Whooley O, Zachar P. The six most essential questions in psychiatric diagnosis: a pluralogue part 1: conceptual and definitional issues in psychiatric diagnosis. *Philosophy Ethics and Humanities in Medicine*. 2012;7:3.
- Pingitore D, Sansone RA. DSM-IV Primary Care Version: a guide to psychiatric diagnosis in primary care. *Am. Fam. Phys.* 1998;58:1347–1352.
- Sadler J. *Values and Psychiatric Diagnosis*. New York: Oxford University Press; 2005.
- Ustun TB, Goldberg D, Cooper J, Simon GE, Sartorius N. New classification for mental disorders with management guidelines for use in primary care: ICD-10 PHC chapter five. *British Journal of General Practice*. 1995;45:211–215.
- WONCA. *International Classification Committee: International Classification of Primary Care*. 2nd ed Oxford: Oxford University Press; 1998: [ICPC-2].

Autoevaluación

1. ¿Cuál de estos sistemas de clasificación es actual?
 - a. CIE-9
 - b. Prost
 - c. DSM-II
 - d. CIE-10
 - e. DSM-II-R**Correcto: d. CIE-10.**
2. ¿Qué eje es básico en los DSM?
 - a. Eje V. Actividad global

- b. Eje VI. Supeditación al líder
- c. Eje I. Trastornos clínicos
- d. Eje I-R. Rehabilitación
- e. Todos ellos

Correcto: c. Eje I.

CAPÍTULO 11

Neurosis: generalidades

J. Vallejo

A. Bulbena

Puntos clave

- ♦ Las neurosis tienen unas características básicas que las diferencian claramente de otros trastornos psíquicos: no son enfermedades en el sentido médico; su naturaleza es dimensional, cuantitativa; el curso es, en general, crónico; el pronóstico es variable según parámetros personales, sociales y terapéuticos, y el tratamiento, excepto en las crisis de angustia y el trastorno obsesivo, se debe enfocar psicológicamente, aunque se complemente con abordajes biológicos.
 - ♦ Existen diversas teorías sobre la neurosis, tales como las teorías genéticas, las neurofisiológicas, la teoría dinámica de Pierre Janet, la teoría de la timopatía ansiosa de López Ibor, la teoría psicoanalítica, la teoría de Pavlov, la teoría conductivista y la teoría sociogénica, que se abordan en el capítulo.
-

Introducción

El interés que puede tener el estudio de las neurosis es indudable y se debe a distintas circunstancias, algunas de orden social. Por una parte, parece evidente que el contingente más importante de pacientes que forman el campo de la psiquiatría es el representado por los trastornos neuróticos en alguna de sus diversas expresiones (neurosis clásicas, problemas psicosomáticos, depresiones neuróticas, etc.). Ni siquiera las estadísticas más optimistas estiman por debajo del 5% de la población general la totalidad de neurosis, cifra que aumenta cuando valoramos muestras más específicas, como determinadas especialidades médicas muy impregnadas de factores psicosociológicos (aparato locomotor y digestivo, ginecología, etc.) ([tabla 11-1](#)).

Tabla 11-1

Prevalencia de trastornos mentales menores (Estudio ECA), según total y edades mayores de 65 años

		Varones	Mujeres	Total
Distimia	> 65 años	1,0	2,3	1,8
	Total	2,2	4,2	3,3
Fobias	> 65 años	2,9	6,1	4,8
	Total	3,8	8,4	6,2
Trastorno de pánico	> 65 añosTotal	0,00,3	0,20,7	0,10,5
Trastorno obsesivo	> 65 añosTotal	0,71,1	0,91,5	0,81,3
Somatización	> 65 años	0,0	0,1	0,2
	Total	0,0	0,1	0,2

Sin embargo, hay que distinguir entre síntomas y síndromes neuróticos. Estudios epidemiológicos muestran que los primeros son extraordinariamente frecuentes en la población general. Concretamente, la estimación de trastornos neuróticos menores (ansiedad, depresión, irritabilidad, insomnio, fatiga) se ha situado en un amplio rango que fluctúa de 18-79‰ para varones y 27-165‰ para mujeres ([Gelder y cols., 1989](#)). Por supuesto que la prevalencia de síndromes neuróticos específicos es menor y se trata en los capítulos correspondientes.

Por otra parte, la neurosis desde un sentido amplio (terminológico y conceptual) ha calado en la comunidad. Se va aceptando cada vez mejor la asistencia psicológica o psiquiátrica por problemas como el neurótico e, incluso, en el lenguaje coloquial se emplean actualmente expresiones como la de «estoy neura» que traducen esta asimilación social de la neurosis, lo cual es beneficioso porque acerca la psiquiatría a la comunidad. El contrapunto negativo es que la neurosis ha sufrido cierta inflación y se ha desdibujado su concepto, ya que ha integrado una amplia gama de trastornos, muchas veces puramente síntomas, algunos

expresión de problemas psicosociales (conflictos generacionales, crisis matrimoniales, marginación social, etc.), cuya raíz trasciende las competencias de la psiquiatría. Por otra parte, el término neurosis permanece, desde Freud, vinculado a una interpretación excesivamente psicodinámica y psicoanalítica. Por esta razón y otras (dificultad de definición operativa, etiqueta peyorativa, concepto excesivamente genérico) ([Baca y cols., 2002](#)), la psiquiatría americana prescindió en su DSM-III (1980) de este término, para rehuir su connotación etiológica y centrar la cuestión en los aspectos puramente clínicos y descriptivos. A pesar de estas críticas y de las insuficiencias de la neurosis como categoría nosotóxica, la psiquiatría europea ha mantenido acertadamente el término por cuanto tiene una representación y sentido en la práctica clínica, que resulta útil si no se desvirtúa.

Desde la perspectiva económica, los costes de los trastornos neuróticos, sobre la base de gastos directos e indirectos, son muy importantes ([Greenberg y cols., 1999](#)) y dan la medida de la importancia que los sistemas sanitarios debieran conceder al tema, que sobrepasa el interés de la psiquiatría y se convierte en un asunto de salud pública.

Antecedentes históricos

El término neurosis fue empleado por vez primera por el médico escocés Cullen en 1769, en su *Synopsis nosologiae methodical*, y, posteriormente, en el *First Lines of the Practice of Physick* (1777). En la definición pionera de este autor se consideran neurosis «todas las afecciones preternaturales del sentido y del movimiento, en las que la pirexia no constituye de ningún modo parte de la enfermedad primitiva, y todas las que no dependen de una afección local de los órganos, sino de una afección más general del sistema nervioso y de las potencias de donde dependen más especialmente el sentido y el movimiento». Como vemos, esta definición concibe las neurosis como afecciones nerviosas funcionales fisiológicas y generales sin fiebre ni lesión.

Con la obra de Pinel (1789) se inicia la concepción anatomoclínica de las neurosis, que dura hasta finales del siglo ^{xix}. En Alemania, Schönlein encabeza esta opción, pero, a diferencia de Pinel, que mantiene una concepción negativa de las neurosis (diagnóstico por exclusión), acepta dos grupos: las neurosis psíquicas y las somáticas. Como vemos, desde su comienzo el concepto de este trastorno enfrenta dos posiciones: la anatomopatológica, base de la medicina de la época, y la fisiologista funcionalista, que finaliza en Charcot, el cual aún sostiene una supuesta lesión dinámica. De alguna forma, sin embargo, ambas coinciden en la supuesta base biológica de las neurosis. No obstante, a lo largo de su evolución histórica, varias enfermedades se desgajan del tronco común de las neurosis por descubrirse su causa estrictamente orgánica. Nos referimos a la parálisis general progresiva, las demencias, la corea, la catalepsia, el tétanos, el asma, la epilepsia, la eclampsia y las neuralgias, entre otras.

Lo cierto es que a finales del siglo ^{xix} el cuerpo de las neurosis quedó reducido a la psicastenia o neurosis obsesiva, la histeria, la hipocondría y la neurastenia. Por esta época se producen las aportaciones más importantes y actuales al concepto de neurosis. Desde una nueva perspectiva, Janet considera estos trastornos como secundarios a un descenso de la tensión psicológica, producida por agotamiento cerebral, lo cual altera la realidad psíquica del sujeto. Pertenece, sin embargo, a Freud el mérito de haber introducido el concepto más revolucionario y sagaz en este tema: el conflicto. En efecto, desde 1893 se decanta por una interpretación firmemente psicologista de algunas neurosis (psiconeurosis) al considerar que su causa se encuentra en traumas psicosexuales producidos en épocas tempranas de la vida.

Como vemos, el concepto de neurosis ha experimentado profundos cambios a lo largo de la historia y se ha desplazado de forma opuesta al de psicosis, desde su posición original orgánica a la más psicologista, que ha imperado durante casi todo el siglo ^{xx}, hasta llegar a finales de este siglo con una visión neurobiológica de algunas de las formas clínicas neuróticas (crisis de angustia, trastornos obsesivos, etc.).

Concepto

Tal como hace notar Ey (1975), la *fisonomía clínica de las neurosis* se establece por:

Síntomas neuróticos

Su diferente estructuración dará lugar a las distintas formas clínicas de las neurosis (de angustia, fóbica, histérica, obsesiva).

Personalidad neurótica

A diferencia del pasado, en el que se aceptaba la existencia de una personalidad neurótica, en el momento actual su vigencia es controvertida, posiblemente por haber periclitado el concepto mismo de neurosis. Algunos autores apuntan a una inespecificidad entre trastornos de angustia (que integran todas las neurosis clásicas, excepto la histeria) y un definido trastorno de personalidad (Stein y cols., 1993), mientras que otros constatan relaciones más específicas, como personalidad evitativa y ansiedad generalizada, o personalidad dependiente y evitativa y trastorno de pánico (Taylor y Livesley, 1995). De forma más concreta, los rasgos de personalidad que definen los diferentes tipos de neurosis serán tratados al describir cada uno de ellos.

A pesar de la polémica, creemos que existen unas características consustanciales de sujeto neurótico que nos permiten describir la personalidad neurótica.

Es evidente que el carácter neurótico es expresión de una intensa conflictiva interna. El sujeto, por las razones que luego exponaremos, tiene un mal control de su vida instintiva y afectiva, por lo que está sometido a una lucha pulsional que le ocasiona constantes y penosas tensiones internas. No logra armonizar sus deseos (muchas veces reprimidos) con las normas dictadas por su conciencia y con la realidad externa.

Para algunos (Ey), el drama del neurótico estriba en no ser capaz de identificarse con el personaje que todos intentamos representar por constituir el ideal de nuestro Yo. De cualquier forma, el neurótico no tiene ni puede tener una buena imagen de sí mismo, por lo que frecuentemente no se acepta y se rechaza como personaje.

No es de extrañar que toda esta conflictiva se manifieste en un sujeto inseguro, con notables sentimientos de inferioridad (sobre los que Adler formuló su concepto de neurosis) y tendencia a las vivencias de culpa y autopunición. La ansiedad se erige en el centro de su vida, la cual está marcada por una profunda frustración al no lograr realizarse existencialmente.

La conflictiva neurótica se manifiesta fundamentalmente en dos planos: el de la relación del sujeto consigo mismo y el de la relación interpersonal. Lógicamente, si el individuo no llega a un equilibrio interno y a una aceptación personal, su

contacto con los otros tiene que ser inadecuado. En general, son personas con poca naturalidad, ya que su inseguridad les hace adoptar posturas defensivas que impiden una relación fluida.

Se ha señalado la rigidificación como un mecanismo de protección, empleado frecuentemente por estos individuos, en el que el sujeto repite, sin apenas variación, las mismas pautas de conducta, eliminando así la posibilidad de que nuevos estímulos perturben su precaria seguridad, aunque a costa de un empobrecimiento existencial, ya que permanece impermeable a toda experiencia que intuya como desestabilizadora. El empleo de mecanismos de defensa del Yo (que serán descritos más adelante) es, por otra parte, abusivo y sistemático. En este sentido, se puede afirmar que, si bien el sujeto poco neurótico emplea eventualmente estos artilugios defensivos, el neurótico vive instalado en ellos y sobrevive, aunque penosamente, gracias a ellos.

La actividad profesional de estos sujetos está generalmente entorpecida por este modo peculiar de existencia que es la neurótica y rinde a menudo por debajo de sus auténticas posibilidades. Sin embargo, en ocasiones, el neurótico sobrecompensa sus problemas personales a través de éxitos profesionales, y en este caso el trabajo pasa a ocupar la meta final de estos sujetos, convirtiéndose en objetivo de su existencia más que en una actividad potencialmente enriquecedora. Un fracaso laboral representa un descalabro psicológico en estos casos, ya que el eje existencial del individuo gira en torno a la cuestión profesional.

Desde un punto de vista objetivo, la personalidad neurótica también ha sido objeto de estudio. Los *estudios psicométricos y biológicos* completan el abordaje holístico de estos pacientes.

Estudios psicológicos

A través de diversos *cuestionarios* que detectan el nivel de neuroticismo y ansiedad (Cattell, Spielberger, Zung, Hamilton, Taylor, etc.) se observa que los neuróticos puntúan, lógicamente, en las cotas más elevadas. Eysenck (1970), después de estudiar de forma pormenorizada el tema con el cuestionario MPI (*Maudsley Personality Inventory*) y posteriormente con el EPI (*Eysenck Personality Inventory*) y el EPQ (*Eysenck Personality Questionnaire*) ha distinguido, según el nivel de neuroticismo y extroversión, a los histéricos (alto neuroticismo; extroversión media) de los distímicos, grupo formado por el resto de neuróticos (alto neuroticismo; extroversión baja o introversión). Este autor (Eysenck, 1971) aísla un *factor general de neuroticismo* que queda objetivado por: escasa perseverancia en los tests de resistencia, bajo rendimiento en los tests de laberinto, escasa fluidez de asociaciones, sugestionabilidad en el test de oscilación postural de Hull, escasa destreza manual, desorganización de la respuesta motriz, muchos errores en los tests motores y de atención, pobre control postural, estática irregular, escasa visión a oscuras e irregular nivel de aspiraciones (alto en los distímicos y bajo en los

histéricos).

Otros autores (Cattell, 1975) han señalado la poca confianza en sí mismos, el escaso control de la voluntad, la tensión energética alta, la gran propensión a la culpabilidad y la alta disconformidad, como rasgos peculiares de los sujetos ansiosos detectados a través de cuestionarios de personalidad. Por nuestra parte (Vallejo, 1978), hemos comprobado la diferencia estadísticamente significativa que existe al comparar los *rendimientos* motores y perceptivovisuales de sujetos normales y de otros afectados de neurosis de angustia. En efecto, los neuróticos muestran un claro déficit en percepción taquistoscópica, en tiempos de reacción complejos a estímulos visuales y auditivos y en el test psicomotor de McQuarrie.

Parece evidente que toda esta desorganización conductal se explica a través del factor general de neuroticismo antes aludido, el cual desde la perspectiva psicofisiológica se manifiesta en un elevado nivel de *arousal*. Esta hiperactivación neurofuncional (cuya traducción biológica analizaremos más adelante) tiene su importancia en el momento de valorar los resultados de determinadas pruebas. Nos referimos concretamente a la relación de estos datos con la llamada ley de Yerkes-Dodson (fig. 11-1) o de «U invertida», en la que se correlaciona el *drive* o *arousal* (abscisas) y el rendimiento (ordenadas), de forma que según la tarea se requiere un *arousal* diferente (alto-bajo) para alcanzar el rendimiento óptimo. Esto explicaría por qué los sujetos angustiados rinden satisfactoriamente en pruebas que requieren un elevado umbral de activación (tiempos de reacción simples), mientras que son mucho menos eficaces que los grupos normales en otras que por su complejidad precisan un nivel de excitación más bajo (tiempos de reacción complejos) (Bond y cols., 1974; Vallejo, 1978).

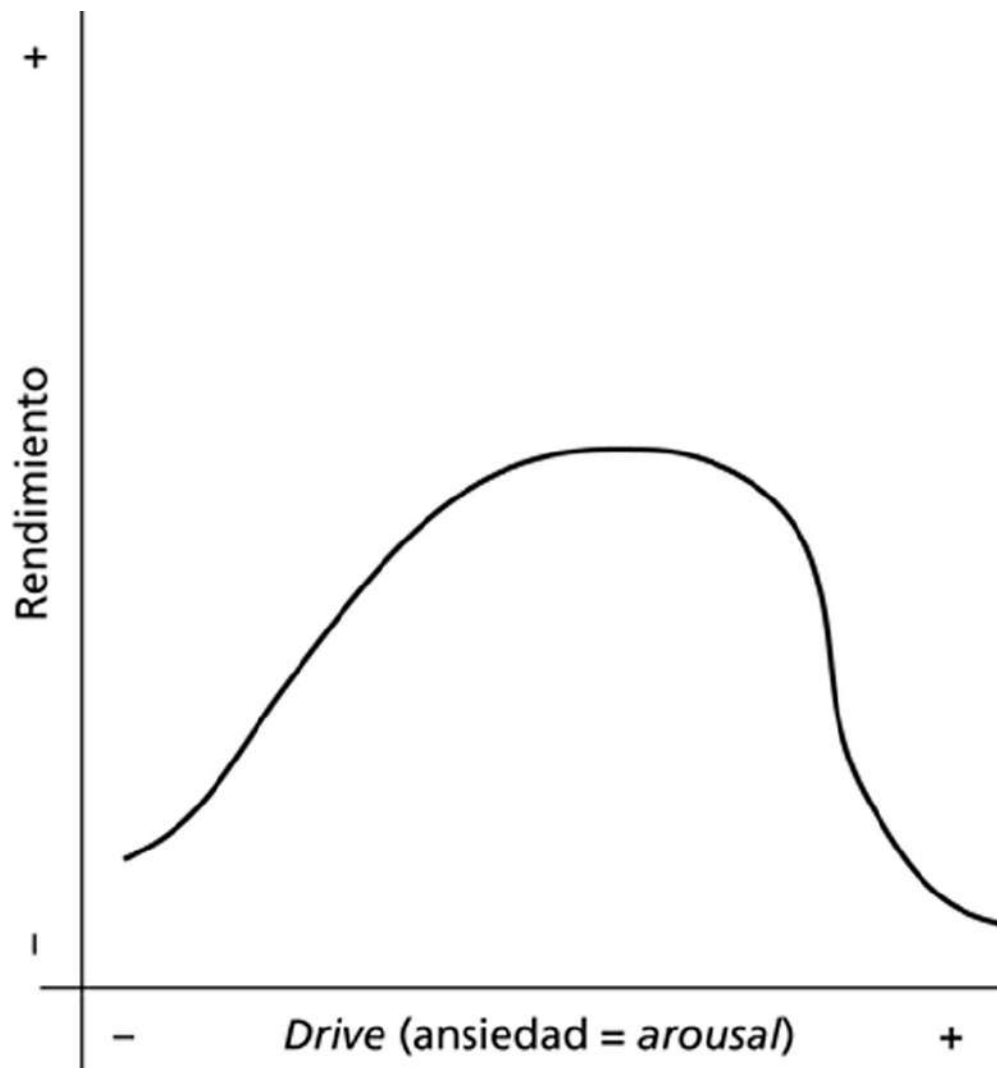


FIGURA 11-1 Ley de Yerkes-Dodson.

Desde la perspectiva etiológica, Freud concluyó que la causa de las psiconeurosis se encuentra en los procesos que determinan el desarrollo de la personalidad, estableciendo así una línea de continuidad entre los trastornos de personalidad y la clínica neurótica. También desde la clínica, algunos psiquiatras alemanes (Jaspers, Schneider) consideraron las neurosis como reacciones al estrés que se producían en sujetos con personalidades anormales, lo que cristalizó en el término de reacción psíquica anormal como sustituto de neurosis. Sin embargo, esta relación no está totalmente aclarada, ya que no siempre un determinado tipo de personalidad se asocia con su correspondiente síndrome clínico (personalidades histéricas, obsesivas o ansiosas pueden tener cuadros depresivos) y no es infrecuente que síntomas neuróticos aparezcan en sujetos sin especiales anomalías de la personalidad.

Lo cierto es que, probablemente, existe un determinado tipo general de personalidad neurótica, descrito anteriormente, producto de variables biológicas (herencia que condiciona una constitución proclive a la vulnerabilidad vegetativa)

y psicosociales, cuya expresión clínica más frecuente son los trastornos de ansiedad. Hay igualmente datos que sustentan la relación entre determinados tipos de personalidad y una clínica neurótica concreta (personalidad y clínica histérica, personalidad y clínica obsesiva). Es un tema que requiere ulteriores investigaciones.

En definitiva, existen suficientes datos como para defender que en la base de muchos cuadros neuróticos existe un elevado factor de neuroticismo que condiciona lo que se ha denominado personalidad neurótica. Los acontecimientos de vida desfavorables pueden explicar la amplia variabilidad de los síntomas neuróticos, pero no el neuroticismo, cuya carga genética-ambiental es notable (Wilkinson y Lawson, 1992).

Estudios biológicos

En el plano somático, ya se han señalado algunas características de los sujetos neuróticos, como la rigidez perceptivo-motora, el escaso control postural y la mediocre adaptación sensorial a la visión a oscuras. Podríamos añadir otras tales como los cambios metabólicos lentos en respuesta a los estímulos, la elevada colinesterasa sanguínea, la sensibilidad al frío, la mala resistencia al esfuerzo y fácil fatigabilidad, los rasgos tetanoides por baja calcemia, etc. La actividad nerviosa vegetativa (Vallejo y Ballús, 1976) evidencia un ritmo cardíaco y respiratorio acelerado, conductancia cutánea elevada, flujo sanguíneo del antebrazo incrementado, elevada y fluctuante tensión arterial, temblor, respuesta de orientación disminuida y pobre capacidad de habituación. El EEG manifiesta únicamente una desincronización difusa, y los potenciales evocados (PE) y la variación contingente negativa son inespecíficos. Los parámetros bioquímicos señalan un elevado nivel de cortisol, catecolaminas y 17-OHCS plasmáticos, aumento ligero de la actividad tiroidea, inhibición del sistema hipófiso-gonadal, incremento de los lípidos séricos, participación del ion lactato en el síndrome de angustia, etc.

La interpretación de todos estos datos biológicos debe ser prudente, por cuanto no corresponden a anomalías específicas de la personalidad neurótica. Por el contrario, señalan una insuficiencia energética general y un estado de hiperactivación o elevado *arousal* propio del estrés, con el consiguiente desequilibrio neurovegetativo y neuroendocrino, pero en absoluto valorable en el momento de aclarar la etiología de estos trastornos. Su participación como factores patogénicos ya nos parece más consistente y a ella nos referiremos más adelante.

Clasificaciones actuales

Desde el ámbito de la psiquiatría americana el planteamiento de la clasificación de estos trastornos cambia con el DSM-III (1980), ya que se decide eliminar el término neurosis por considerarse excesivamente cargado de connotaciones psicoanalíticas (Cobo y cols., 2000). En los sucesivos DSM se mantiene este criterio y en el actual DSM-5 (2013) estos trastornos quedan recogidos en cinco apartados (*trastornos de ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados, trastornos relacionados con traumas y factores de estrés, trastornos disociativos, trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados*) (tabla 11-2). En la CIE-10 (1992), por el contrario, estos trastornos se mantienen agrupados bajo el epígrafe «trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos», que recoge siete categorías de trastornos (tabla 11-2).

Tabla 11-2

Distribución de los trastornos neuróticos en los sistemas actuales de clasificación

DSM-5	CIE-10
Trastornos de ansiedad Trastorno de ansiedad por separación Mutismo selectivo Trastorno de pánico Agora fobia. Fobia específica Trastorno de ansiedad social (fobia social) Trastorno de ansiedad generalizada Trastorno de ansiedad inducido por sustancias/medicamentos Trastorno de ansiedad debido a otra afección médica Otro trastorno de ansiedad especificado Otro trastorno de ansiedad no especificado Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados Trastorno obsesivo-compulsivo Trastorno dismórfico corporal Trastorno de acumulación Tricotilomanía Trastorno de excoriación Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados inducidos por sustancias/medicamentos Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados debidos a otra afección médica Otros trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos relacionados especificados Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados no especificados Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés Trastorno de apego reactivo Trastorno de relación social desinhibida Trastorno de estrés postraumático Trastorno de estrés agudo Trastornos de adaptación Otro trastorno relacionado con traumas y factores de estrés especificado Trastorno relacionado con traumas y factores de estrés no especificado Trastornos disociativos Trastorno de identidad disociativo Amnesia disociativa Trastorno de despersonalización/desrealización Otro trastorno disociativo especificado Trastorno disociativo no especificado Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados Trastorno de síntomas somáticos Trastorno de ansiedad por enfermedad Trastorno de conversión (trastorno de síntomas neurológicos funcionales) Factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas Trastorno facticio Otro trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados especificados Trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados no especificados	Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos Trastornos de ansiedad fóbica Agora fobia Sin trastorno de pánico Con trastorno de pánico Fobias sociales Fobias específicas Otros trastornos de ansiedad fóbica Otros trastornos de ansiedad Trastorno de pánico Trastorno de ansiedad generalizada Trastorno mixto ansioso-depresivo Otros trastornos mixtos de ansiedad Otros trastornos de ansiedad especificados Trastorno obsesivo-compulsivo Reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación Reacción a estrés agudo Trastorno de estrés postraumático Trastornos de adaptación Otras reacciones a estrés grave Trastornos disociativo Amnesia disociativa Fuga disociativa Estupor disociativo Trastornos de trance y posesión Trastornos disociativos de la motilidad Convulsiones disociativas Anestesia y pérdidas sensoriales Trastornos disociativos mixtos Otros trastornos disociativos Trastornos somatomorfo Trastorno de somatización Trastorno somatomorfo indiferenciado Trastorno hipocondríaco Disfunción vegetativa somatomorfa Trastorno de dolor persistente somatomorfo Otros trastornos somatomorfos Otros trastornos neurótico Neurastenia Trastorno de despersonalización-desrealización Otros trastornos neuróticos

Tabla basada en la clasificación DSM-5. (Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.)

En el DSM-IV los trastornos obsesivos y los trastornos por estrés se incluían entre los trastornos de ansiedad, mientras que en el reciente DSM-5 y en la CIE-

10 se clasifican separadamente. En ambas clasificaciones desaparece el viejo término de histeria, patología que queda desperdigada entre los trastornos de síntomas somáticos (o trastornos somatomorfos en el DSM-IV) y los trastornos disociativos. Finalmente, en la CIE-10 se mantiene el viejo término de neurastenia y se crea en el epígrafe de otros trastornos de ansiedad la categoría de «trastorno mixto ansioso-depresivo», que recoge, en cierta medida, las sugerencias hechas por Tyrer (1989) en el síndrome neurótico general.

Tyrer (1989) ha señalado las deficiencias y dificultades que subyacen en los actuales sistemas de clasificación de los trastornos neuróticos: elevada comorbilidad de los síntomas y entre los diferentes trastornos neuróticos; escasa estabilidad del diagnóstico que cambia con frecuencia en el tiempo (excepto la fobia social, la fobia simple, el trastorno obsesivo y el estrés postraumático); la necesidad de duración de los síntomas para establecer el diagnóstico varía según la categoría (p. ej., horas para la reacción de estrés agudo, 2 años para la distimia); la respuesta de tratamiento similar en varias de las categorías diagnósticas (excepto los trastornos fóbicos y obsesivos), y la indefinición terapéutica entre trastornos ansiosos y depresivos. En función de estos hechos, Tyrer (1989) ha defendido la existencia de un *síndrome neurótico general* (SNG), caracterizado por presentación simultánea de síntomas depresivos y de ansiedad, que experimenta cambios sintomáticos a lo largo del tiempo, en ausencia frecuentemente de acontecimientos vitales relevantes, y que se presenta con un trastorno subyacente de la personalidad (inhibida, dependiente). El SNG se justifica por los siguientes aspectos (Vallejo y cols., 2002): 1) la presencia de sujetos neuróticos en la vida ordinaria y las consultas médicas es objetiva y notable; 2) el solapamiento entre los diferentes trastornos neuróticos, excepto el TOC, es notable; 3) la estabilidad diagnóstica de las neurosis clásicas es baja, excepto las fobias simple y social, el TOC y el TPEP; 4) la historia de las neurosis en la vejez refuerza la baja estabilidad diagnóstica de éstas, y 5) elevada comorbilidad diagnóstica entre las neurosis y los trastornos de la personalidad. Creemos que el síndrome neurótico general de Tyrer es un intento loable de rescatar la figura del neurótico como paciente genérico, lo cual no sólo tiene una importancia teórica, sino una presencia real en la clínica cotidiana. Según el propio Tyrer, la validez de este síndrome está demostrada en un tercio de pacientes con distimia, pánico y ansiedad generalizada, planteándose si pudiera representar una diátesis de la personalidad que hace al sujeto más vulnerable para padecer síntomas ansiosos o depresivos (Tyrer y cols., 1992).

Características generales de las neurosis

Las neurosis tienen unas características básicas que las diferencian claramente de otros trastornos psíquicos (tabla 11-3). En síntesis, son las siguientes: *a)* no son enfermedades en el sentido médico, ya que, a excepción de las crisis de angustia y los trastornos obsesivos, su etiopatogenia es fundamentalmente psicológica; *b)* su naturaleza es dimensional, ya que el neuroticismo es un factor de personalidad que se desplaza cuantitativamente de menos a más a lo largo de un *continuum*; *c)* la clínica es, asimismo, cuantitativa, ya que los síntomas corresponden a fenómenos que todo sujeto puede sentir en situación normal, aunque, una vez estructurado el síndrome neurótico, adquieran naturaleza patológica; *d)* el curso es, en general, crónico, con fluctuaciones; *e)* el pronóstico es variable según parámetros personales, sociales y terapéuticos, y *f)* el tratamiento, excepto en las crisis de angustia y el trastorno obsesivo, se debe enfocar psicológicamente, aunque se complementa con abordajes biológicos. A continuación, analizamos más detenidamente alguna de estas características.

Tabla 11-3

Características diferenciales entre diversos trastornos psíquicos

	Trastornos endógenos	Trastornos exógenos	Neurosis	Reacciones neuróticas
Naturaleza	Categorial	Categorial	Dimensional	Dimensional
Etiología	Biológica	Biológica	Psicológica	Psicológica
Clínica	Cualitativa	Cualitativa	Cuantitativa	Cuantitativa
Curso	Crónico	Agudo	Crónico	Agudo
Pronóstico	Grave	Bueno	Variable	Bueno
Tratamiento	Biológico/rehabilitación	Biológico	Psicológico/farmacológico	Psicológico/farmacológico

Las neurosis no son enfermedades

El criterio médico de enfermedad es indefendible en este caso, ya que en los trastornos neuróticos no existe una causa orgánica subyacente que actúe como tal provocando el espectro clínico típico de estos cuadros. Por el contrario, sin olvidar la implicación de los factores de orden somático en la comprensión holística de las neurosis, el peso etiológico del trastorno recae sobre contingencias fundamentalmente psicológicas. En esta situación no es raro que en las neurosis exista un predominio de los trastornos subjetivos y personales, ya que, tal como hemos dicho, los aspectos objetivos no son relevantes. Tan sólo en las crisis de angustia (ataques de pánico) y síndrome agorafóbico y en los trastornos obsesivos puede ser verosímil, con matizaciones, la aplicación del modelo médico.

Las neurosis son trastornos menores

Se quiere indicar con ello que en las neurosis el sujeto no pierde el juicio de realidad, concepto básico que distingue estos trastornos de las psicosis, en las cuales se produce una ruptura del enfermo con la realidad. De alguna forma, puede aceptarse que en las neurosis se mantienen los mismos criterios de valoración que el sujeto normal emplea para aprehender y juzgar el entorno, y establecer relaciones con él, mientras que en las psicosis se pierden estos puntos de referencia básicos colectivos, y el paciente rompe con la realidad común para situarse en un mundo personal donde únicamente le sirven sus propias creencias.

Sin embargo, al hablar en este caso de trastorno menor no se pretende establecer ningún criterio pronóstico. En efecto, no es raro que una neurosis siga un curso más crónico e incapacitante social y profesionalmente que algunos cuadros psicóticos (psicosis exógenas, PMD, etc.), cuya recuperación es rápida y absoluta (*ad integrum*), y su curso está salpicado de largos períodos de remisión, cuando no se trata de trastornos de un único episodio a lo largo de la vida, como en muchas psicosis orgánicas.

Las neurosis son trastornos dimensionales

Según nuestro criterio, las neurosis no son problemas categoriales, sino dimensionales. No hay neuróticos y normales, sino que, con propiedad, debería hablarse de personas con alto nivel de neuroticismo y otras con un bajo nivel. Las primeras constituyen el grupo de las llamadas neuróticas, en tanto que las segundas, el de las denominadas sanas. Tan sólo diferencias cuantitativas separan unas de otras, lo que explica por qué un mismo sujeto puede pasar temporadas de su vida como clínicamente neurótico y otras totalmente asintomático y compensado. El desplazamiento de una situación a otra depende muchas veces de factores coyunturales (circunstancias concretas de la vida) o artificiales (terapéuticos).

Atendiendo a esta concepción dimensional de las neurosis, demostrada científicamente por algunos autores (Eysenck), es defendible que todas las personas pueden llegar a tener clínica neurótica si las circunstancias ambientales constituyen un problema suficientemente importante para el sujeto como para romper sus mecanismos de equilibrio del Yo. Lo que ocurre es que el individuo con un alto nivel de neuroticismo (personalidad neurótica nuclear) se descompensa con facilidad ante situaciones que apenas entrañan conflicto ni amenaza, mientras que los sujetos poco neuróticos sólo llegan a la clínica neurótica en circunstancias altamente traumatizantes o estresantes ([fig. 11-2](#)).

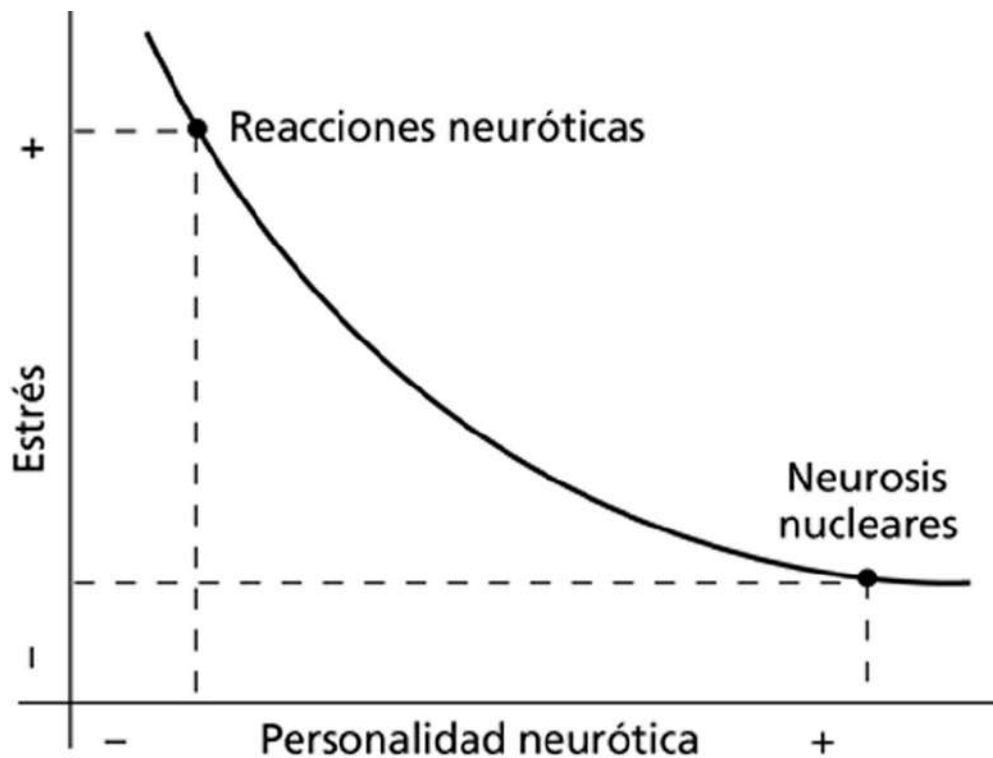


FIGURA 11-2 Posibilidades de aparición de clínica neurótica.

La clínica de las neurosis es comprensible

Los síntomas que estructuran los cuadros neuróticos son comprensibles, en el sentido de que pueden guardar relación con las vivencias que todo sujeto normal puede experimentar a lo largo de su vida. Ansiedad, tensión, apatía, irritabilidad, insomnio (características de los trastornos de ansiedad), temores, conductas de evitación (características de fobias), pensamientos repetitivos o supersticiosos (característicos de los trastornos obsesivos) o conductas manipulativas (características de la histeria) no son fenómenos extraños, ya que todo ser humano los conoce por su propia experiencia. Su naturaleza patológica viene dada por: *a*) la confluencia de varios síntomas y estructuración sindrómica (trastorno de ansiedad, fobias, histeria, trastorno obsesivo); *b*) la presentación en ausencia de estímulos desencadenantes; *c*) la repetición de los síntomas, la constancia y la duración del cuadro, y *d*) la afectación del rendimiento de forma duradera. Uno o varios de estos puntos justifican la adscripción patológica de estos fenómenos, que, como vemos, no son extraños al ser humano. Por el contrario, los delirios, las alucinaciones, la catatonía, el autismo y, en general, los síntomas característicos de las psicosis no pueden ser experimentados por el sujeto normal si no es en circunstancias especiales (deprivación sensorial, ingesta de tóxicos, etc.).

Este complejo sintomático puede ser consecuencia de: *a*) desequilibrios del sistema nervioso central (crisis de angustia, ideas obsesivas); *b*) conflictos

psicológicos subyacentes (ansiedad generalizada, histeria, fobias sociales), y *c*) beneficios secundarios por reducción de la ansiedad (conductas de evitación fóbica, rituales obsesivos) o manipulación del medio (conductas histéricas). Por supuesto, la raíz de todos estos estados es más compleja que esta simple referencia etiológica y se tratará en cada capítulo concreto. Por otra parte, además de las formas clínicas neuróticas bien estructuradas, se aprecian en la práctica trastornos menores salpicados de síntomas aislados, que constituyen motivo de consulta frecuente en medicina general y rara vez llegan a las consultas psicológicas o psiquiátricas. El estudio de [Goldberg y cols. \(1976\)](#), realizado con 88 pacientes procedentes de la práctica general y con diagnóstico psiquiátrico, pone de manifiesto la importancia de estos trastornos menores por su frecuencia ([tabla 11-4](#)).

Tabla 11-4

Síntomas más frecuentes en pacientes psíquicos de práctica médica general (N = 88)

Ansiedad y preocupación	82
Desánimo, tristeza	71
Fatiga	71
Síntomas somáticos	52
Trastornos del sueño	50
Irritabilidad	38
Preocupación excesiva por la salud corporal	27
Pensamientos depresivos, incapacidad de concentración	21
Obsesiones y compulsiones	19
Fobias	11
Despersonalización	6

De [Goldberg y cols., 1976](#).

De forma sucinta, podemos sintetizar la clínica de las neurosis en los problemas siguientes: *a*) trastornos de la afectividad, generalmente ansiedad-angustia; *b*) trastornos de las conductas instintivas: agresividad mal controlada o inhibida, anorexia y, más rara vez, bulimia, trastornos del sueño y problemas funcionales de la conducta sexual (eyaculación precoz, impotencia, frigidez); *c*) síntomas físicos, derivados de la hiperactivación funcional del SNC y del desequilibrio neurovegetativo y neuroendocrino. La astenia neurótica es un síntoma prominente por hiperexcitación, que conviene distinguir de la fatiga del paciente depresivo anclada en la claudicación psicofísica, y *d*) estigmas neuróticos (enuresis, tartamudez, tics, enrojecimiento facial), que, organizados inicialmente sobre un conflicto subyacente, pueden continuar gracias a procesos de condicionamiento, incluso una vez desaparecido el problema original.

Génesis

Para entender la forma como se va elaborando una neurosis debemos hacer referencia a la estructuración de la personalidad sana. En este sentido nos parece oportuno recordar el criterio mantenido por S. [Montserrat-Esteve \(1969\)](#) al respecto ([fig. 11-3](#)). La *egostasis* o equilibrio del yo personal está en función de la interacción dinámica equilibrada de la sensorio o perceptastasis (función reguladora del equilibrio entre yo y el mundo exterior) y la homeostasis (función reguladora del equilibrio del medio interno) configurando las dos el yo psicológico y el yo corporal, respectivamente.

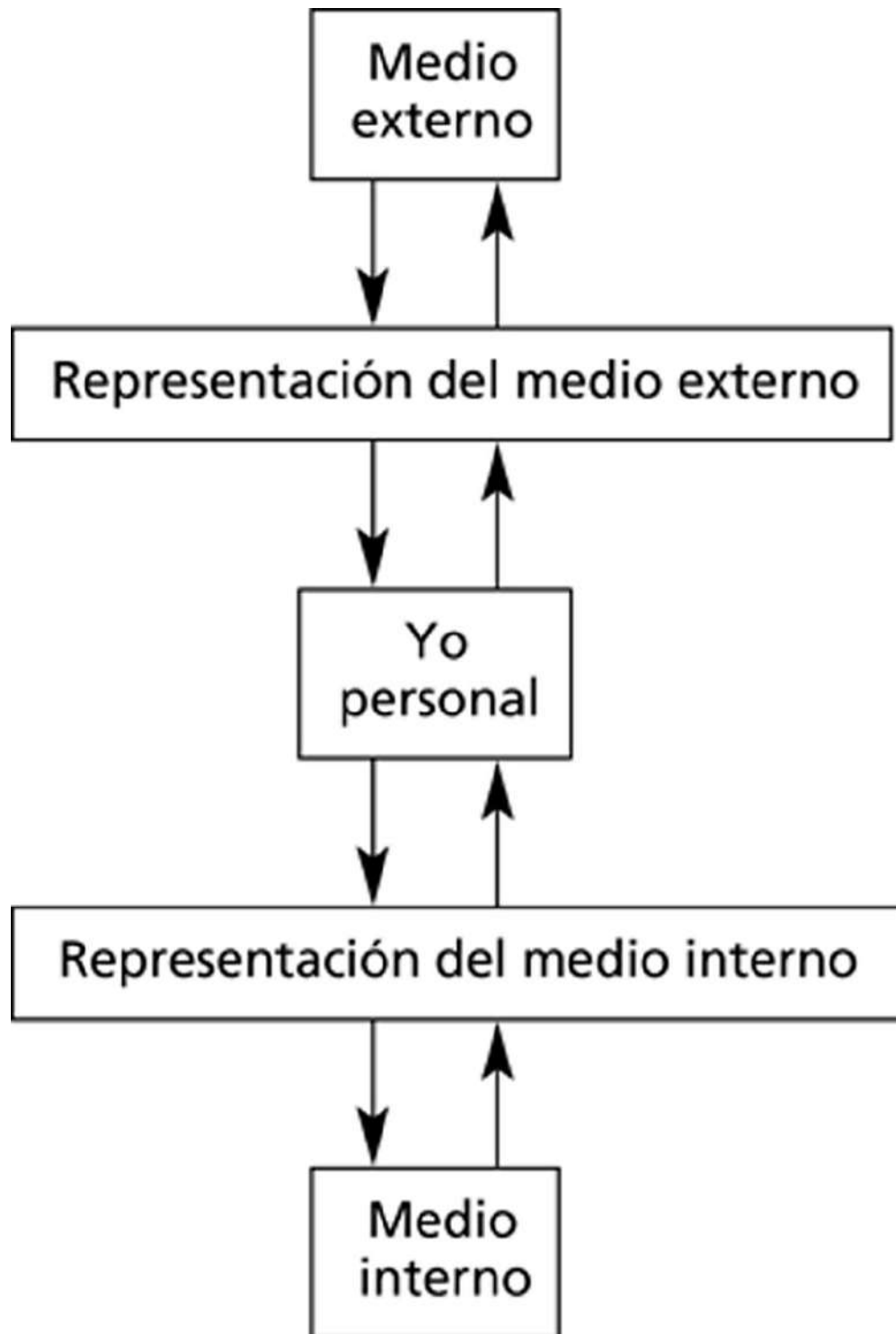


FIGURA 11-3 Esquema de la personalidad.

Ambas se regulan a partir de patrones que constituyen una representación o modelo ideal de ambos mundos (externo = psicológico-social; interno = biológico). Así como los patrones que mantienen la homeostasis están marcados genéticamente, son, por tanto, innatos, y su transgresión grave lleva a la muerte, los patrones del mundo exterior pertenecen al ámbito de lo adquirido, son mucho

más lábiles y su desajuste ocasiona el trastorno psicológico y la desadaptación social.

En la infancia, el sujeto va configurando una idea del medio externo según las experiencias que en estos primeros años tiene en su relación con el ambiente familiar y escolar. Indudablemente, la concepción, representación o modelo (patrón) que tenga del mundo dependerán de estas épocas tempranas de la vida.

En la edad adulta, la conducta y el equilibrio personal dependen de la relación que el sujeto mantiene con el mundo, aunque no con el *mundo real*, sino con la representación que cada uno tiene de él. Es evidente, en este sentido, que la misma circunstancia es vivida de forma diferente por distintos sujetos, los cuales, a su vez, adoptan variadas posturas ante ella. En esta coyuntura, la persona más estable y con menor problemática será la que tenga una representación más adecuada de la realidad externa y, además, disponga de una estructura de personalidad capaz de afrontarla. De cualquier forma, y en términos generales, creemos que el hombre (yo personal) tiende a regular el equilibrio entre el yo psicológico y el yo corporal.

Pues bien, en este esquema dinámico situamos la problemática de la personalidad neurótica. En general, el neurótico elabora, a través de su desarrollo infantil, un modelo incierto y amenazante del mundo exterior, y su personalidad es, tal como hemos visto, débil e insegura. En consecuencia, tiene dificultades en su relación interpersonal y en la resolución de los problemas que se le van planteando, pues le falta objetividad suficiente para juzgar las situaciones y la energía necesaria para afrontarlas. El trabajo de [Henderson \(1981\)](#) confirma que en la génesis de las neurosis no es tan significativa la falta de relaciones como la percepción de éstas como inadecuadas, lo cual revaloriza los factores personales por encima de las condiciones del medio social.

La génesis de esta problemática se encuentra, sin duda, en conflictos infantiles generados especialmente en las relaciones parentales, sobre todo con el padre del mismo sexo que sirve como modelo de identificación. Problemas entre los padres, desacuerdo en el tipo de educación y padres excesivamente rígidos y autoritarios o, por el contrario, pusilánimes y con conflictos personales, son situaciones que abonan la posibilidad de que el niño estructure una personalidad neurótica, porque impiden una adecuada visión del mundo y de la forma de afrontarlo.

Sin embargo, al margen de esta secuencia de acontecimientos que permiten entender la génesis de la auténtica neurosis nuclear o caracterógena de Schultz, existen otras vías a partir de las cuales también se puede llegar a la neurosis. La primera incluye los casos en los que la personalidad no es particularmente patológica y la representación del mundo es correcta, pero los problemas reales que debe solventar el sujeto sobrepasan los límites de su propia capacidad resolutive. En esta situación, el sujeto adulto puede llegar a tener manifestaciones neuróticas, frecuentemente de la serie angustiosa, pero no provocadas por su conflictividad interna, sino por su reacción al problema exterior. De ahí que se

hable en estos casos de reacciones neuróticas, las cuales, si no llegan a solventarse, pueden derivar hacia un conflicto neurótico permanente, de cualquier forma de mejor pronóstico que cuando éste es esencial o nuclear.

Otra vía de acceso a la neurosis es la asentada en problemas de orden biológico, no porque lo somático *per se* pueda ser causa de neurosis (hecho cuestionable tan sólo en algunas neurosis obsesivas y en las crisis de angustia), sino porque desde este nivel se pueden poner en marcha mecanismos psicológicos propios de la dinámica neurótica. Al igual que partiendo de lo psicológico se puede llegar al plano somático (trastornos psicósomáticos o psicofisiológicos), también se puede establecer una corriente inversa de influencia (neurosis somatógenas). En este último caso, el paciente reacciona emocionalmente ante su problema físico y puede llegar a elaborar una neurosis propiamente dicha si no es capaz de reestructurar su equilibrio. La alta incidencia de trastornos afectivos (angustia, depresión) en enfermos orgánicos crónicos (diabetes, poliartritis crónicas progresivas, etc.) corrobora estas afirmaciones. Es apenas innecesario mencionar que la personalidad previa del sujeto es un factor importante que interviene para facilitar o superar el establecimiento de un conflicto neurótico.

Algo distinta es la situación creada por sujetos que ya en la infancia presentan disfunciones o anomalías físicas (diabetes infantiles, epilepsias, cardiopatías, secuelas de enfermedades neurológicas o infecciosas, etc.), ya que en estas circunstancias el problema físico crea unas vivencias de insuficiencia e inseguridad que propician la estructuración de una personalidad neurótica nuclear, en ocasiones, al margen de las actitudes más o menos adecuadas que pueda adoptar el ambiente.

A lo largo de esta exposición hemos visto que se puede llegar a engendrar un conflicto neurótico: *a)* nuclearmente; *b)* por presiones del mundo externo, y *c)* por presiones del mundo interno.

En cualquiera de estas variantes, lo evidente es que el sujeto pierde su egostasis por desequilibrio de las diversas fuerzas que operan sobre su yo personal. El resultado de este conflicto es la ansiedad. La ansiedad y su correlato fisiológico que es la angustia son fenómenos que señalan la amenaza que el individuo (yo personal) siente a su integridad, sea ésta física o psíquica. En este sentido debemos aceptar que tales estados afectivos no son privativos del neurótico, ya que otras personas pueden sentirlos en situaciones de amenaza real a su mismidad.

De cualquier forma, y por la autorregulación antes mencionada, existe una tendencia a yugular la angustia a través de actitudes existenciales positivas que intenten resolver el conflicto por medio de los llamados mecanismos de defensa del Yo (a los cuales, por su importancia, nos referiremos en un apartado específico). El neurótico usa y abusa de estos artilugios defensivos que le permiten controlar la ansiedad y no tener que afrontar la siempre penosa experiencia de solucionar un conflicto. En ocasiones, el sujeto neurótico logra por este sistema yugular la angustia permanentemente, apoyado por la rigidificación antes

mencionada que le preserva de nuevas experiencias que pudieran resultarle desestabilizadoras. En estos casos no se aprecia propiamente clínica neurótica y tan sólo puede detectarse el problema por el contacto interpersonal con el sujeto o por las dificultades de relación que él expone. Pueden, sin embargo, pasar toda su existencia asintomáticos si las circunstancias no les llevan a situaciones excesivamente traumáticas.

No obstante, es más frecuente que el neurótico fracase a lo largo de su vida, de forma transitoria o persistente, en el control de la situación y acabe teniendo síntomas-signos de la serie neurótica, cuya descripción más pormenorizada haremos al hablar de las formas clínicas de las neurosis. Tan sólo en algunas neurosis obsesivas, las crisis de angustia y ciertas fobias (monosintomáticas) se puede cuestionar la validez de esta secuencia de hechos, que creemos que concurren para llegar a la clínica neurótica, por razones que aclararemos al tratar estos cuadros concretos.

De manera general, podemos decir que la clínica neurótica deriva de la imposibilidad del sujeto de mantener controlada la angustia a través de los mecanismos de defensa ([fig. 11-4](#)), excepto en algunos casos (síntomas de conversión histérica, somatizaciones) en que el propio mecanismo defensivo se constituye en síntoma.

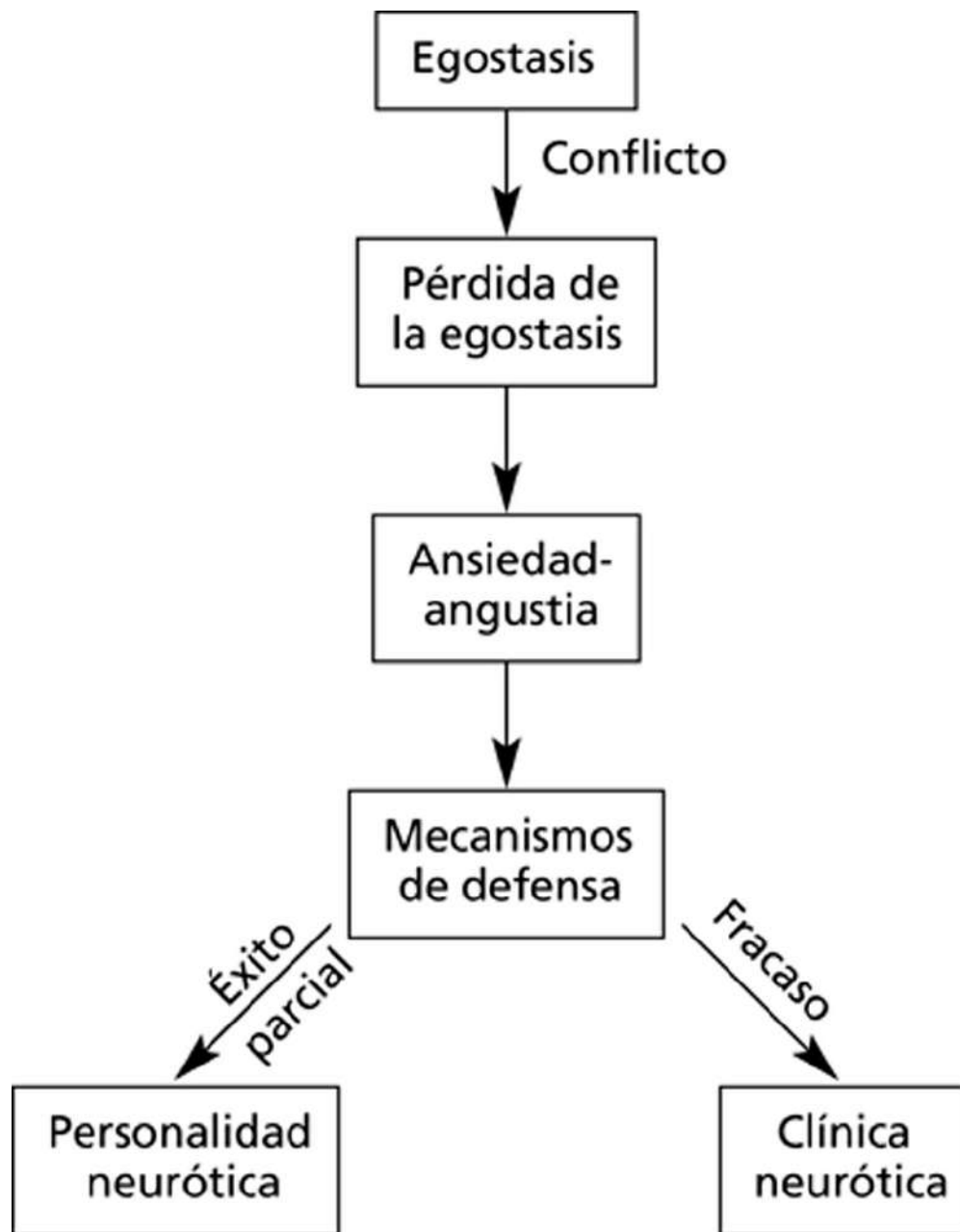


FIGURA 11-4 Esquema de la génesis de las neurosis.

Consideraciones generales sobre la génesis de las neurosis

1. Lo descrito anteriormente corresponde a la constitución de la personalidad neurótica general y a las descompensaciones que el sujeto puede sufrir según problemáticas de diverso orden (conflictos, enfermedades, etc.), que en el plano clínico se manifiestan generalmente por ansiedad-angustia y los trastornos psíquicos menores antes mencionados. El síndrome neurótico general descrito

recientemente por [Tyrer \(1985\)](#) recoge fielmente este tipo de problemas de personalidad y clínica neurótica.

Sin embargo, en las formas clínicas concretas existen matizaciones que conviene valorar de forma sucinta: *a)* si bien la ansiedad generalizada encaja con el modelo descrito, las crisis de angustia se generan por mecanismos fisiopatológicos en los que la psicogenia puede ocupar un lugar secundario; *b)* en el campo de las fobias, a la fobia social se le atribuye cada vez más una base genética, si bien complementada con factores psicológico-ambientales; la agorafobia, casi siempre secundaria a crisis de angustia, tiene una importante base genético-biológica y las fobias específicas son el resultado de procesos de condicionamiento, que pueden producirse sin la intervención de problemas psicogenéticos, si bien se valora la asociación de genética y eventos precoces en general, y la base genética en algunas fobias específicas (sangre, animales) ([Alsobrook y Pauls, 1994](#)); *c)* la histeria encuentra su origen en la personalidad neurótica descrita, pero intervienen procesos de condicionamiento patológico en un perfil concreto de personalidad (alto neuroticismo-elevada extroversión) y quizás una estructuración especial del SNC (hipoactivación cortical), junto a influencias de tipo social, y *d)* los trastornos obsesivos tienen una base etiopatogénica específica en la que se imbrican aspectos psicosociales de tipo educativo y otros de naturaleza genético-biológica.

2. Aunque en la génesis de las neurosis se han enfatizado los aspectos psicológicos, la genética es muy importante en determinados cuadros clínicos, como las crisis de angustia, algunas fobias y los trastornos obsesivos. En estos casos no es suficiente la valoración de la psicogenia, ya que intervienen otros parámetros de índole biológica. De cualquier forma, la vulnerabilidad y el concepto de diátesis, enfatizado en toda la psicopatología, adquiere aquí su verdadera dimensión ([Zuckerman, 1999](#)).

3. Todavía se desconocen muchos aspectos de la génesis de las neurosis en la infancia. Concretamente, cabe preguntarse por qué en los mismos medios y con las mismas condiciones ambientales algunos niños estructuran cuadros neuróticos y otros no lo hacen. Por otra parte, no hay pruebas definitivas de que los rasgos neuróticos infantiles sean predictivos de las neurosis en adultos, ni tampoco la hay de que el tratamiento de las neurosis infantiles sea preventivo de la neurosis adulta ([Roth, 1996](#)). Concretamente, [Robins \(1966\)](#) no encontró más neurosis en la vida adulta de un grupo de 500 sujetos que en la infancia, 30 años antes, fueron atendidos clínicamente, que en un grupo control. Asimismo, otros trabajos han confirmado que la mayor parte de neurosis infantiles no se traducen en problemas psiquiátricos en la etapa adulta ([Graham, 1986](#)) y que muchos sujetos adultos con problemas neuróticos no tienen historia de especiales problemas en la infancia. En definitiva, es probable que razones de índole biológico-constitucional mediaten el conflicto psicogenético y puedan aclarar en el futuro muchos de los problemas planteados.

Mecanismos de defensa del yo personal

Los mecanismos de defensa fueron descritos por Anna Freud como una actividad del Yo, cuya finalidad es proteger al sujeto de una excesiva exigencia pulsional y así eliminar la tensión interna. Estos mecanismos son esencialmente inconscientes y no reconocibles espontáneamente por el sujeto. Cabe recordar que estos artilugios son empleados tanto por sujetos normales como por neuróticos, aunque algunos puedan tener un carácter más patológico que otros y, por tanto, son más propios de los pacientes. Es importante también destacar que la función de estas defensas es en ocasiones fructífera y favorece la adaptación positiva del sujeto a la realidad externa e interna. La persona no está enferma porque no tenga defensas, sino porque las que emplea habitualmente se vuelven ineficaces, rígidas, repetitivas, restrictivas y disarmónicas.

Hemos podido reunir los siguientes mecanismos defensivos:

Represión

Proceso activo cuya misión es rechazar fuera de la conciencia una situación (representación, actitud, fantasía, etc.) o parte de ella que resulta inaceptable para el sujeto. Frecuente en la histeria.

Fantasía

Realización imaginativa de deseos que de otra forma no podrían ser cumplidos. Frecuente en la adolescencia, puede ser patológicamente utilizada por adultos con grandes frustraciones.

Sublimación

Desvía la finalidad inmediata inaceptable y la encauza hacia otra nueva que generalmente tiene valores ideales. No entraña patología, a no ser que afecte seriamente pulsiones sexuales o agresivas.

Desplazamiento

El afecto o la emoción pasa de una representación a otra. Ocupa un lugar importante en la interpretación psicoanalítica de las fobias, donde un afecto desagradable abandona su representación original y se fija en otra sustitutiva más tolerable, la cual se convierte en el estímulo fóbico. Es, asimismo, un mecanismo típico en los sueños.

Racionalización

Es la búsqueda de razones que justifican los deseos, pero sin violentar los principios ético-morales. Se aplica más especialmente a las actitudes que a las

pulsiones.

Proyección

Implica expulsar fuera de sí y situar en los otros cualidades, sentimientos o deseos que la censura moral repudia en uno mismo. Es un mecanismo básico de las personalidades paranoicas e indica un fracaso de la represión, pues el material rechazado tenía que haber sido reprimido, pero no pudo serlo.

Identificación

Supone asimilar un aspecto o atributo de otro, transformándose total o parcialmente según el modelo de éste. Es, más que un mecanismo de defensa, una actividad del Yo necesaria para el desarrollo y la educación que eventualmente también puede utilizarse defensivamente.

Introyección

Derivada de la identificación, supone digerir al sujeto exterior, haciéndole desaparecer en el interior de sí mismo, creándose fantasmas inconscientes.

Conversión

Transformación de una carga emocional reprimida en síntoma somático. Es básica en la histeria de conversión.

Regresión

Retorno del comportamiento hacia un modo antiguo de satisfacción.

Punición

Formas de conducta que intentan compensar sentimientos de culpa.

Anulación

Consiste en hacer lo opuesto (real o imaginativamente) al acto o pensamiento precedentes con el fin de borrar mágicamente todo aquello que resulta molesto. Es un mecanismo muy regresivo que se presenta con frecuencia en la neurosis obsesiva.

Formación reactiva

Es una extensión del mecanismo de anulación que incluye conductas manifiestas inversas a los efectos latentes. Es frecuente, asimismo, en el obsesivo.

Denegación

En este caso el representante pulsional desagradable no es reprimido y aparece en el consciente, pero el sujeto rechaza la posibilidad de que esta pulsión le concierna personalmente.

Negación

La exclusión de una representación molesta se consigue en la negación no borrándola (anulación) ni rechazando su implicación personal (denegación), sino negando la realidad perceptual vinculada a esta representación. En este caso, la represión de la realidad no es necesaria, pues se niega la realidad misma. Es un mecanismo de ubicación especialmente psicótica.

Aislamiento

Separa la representación desagradable de su afecto e impide la relación angustiosa entre el objeto y los pensamientos.

Condensación

Una representación única condensa varias cadenas asociativas, producto de desplazamientos. Este mecanismo se pone en evidencia en los sueños.

Diagnóstico

El diagnóstico de una neurosis debe hacerse fundamentalmente en función de todo lo hasta aquí expuesto acerca de la personalidad y clínica neuróticas y de los aspectos específicos de cada forma clínica de neurosis que describiremos posteriormente.

De cualquier forma, el espectro neurótico abarca un campo que colinda con la personalidad normal, por un extremo, y con las psicosis, por el otro. En algunos casos asintomáticos el diagnóstico de un trastorno neurótico puede no ser fácil y habrá que recurrir a un examen pormenorizado de la conducta y de los mecanismos de defensa apuntados.

Aspectos sintomáticos más concretos, como la astenia, plantean el diagnóstico diferencial con enfermedades orgánicas de diversa naturaleza y precisarán exploraciones y pruebas complementarias que orienten definitivamente el caso. De cualquier forma, recordamos con insistencia la posibilidad de que un neurótico contraiga una enfermedad somática, aspecto olvidado con frecuencia, por lo que continúa vigente el viejo aforismo de que «los neuróticos también se mueren de enfermedades orgánicas».

El diagnóstico diferencial con las personalidades psicopáticas no suele ser difícil. La ausencia de síntomas neuróticos, la tendencia a la acción, la poca capacidad de frustración expresada en una agresividad de tipo impulsivo, la ausencia de culpabilidad, la irresponsabilidad, la insinceridad, la tendencia a conductas asociales, la falta de respuestas afectivas adecuadas, la inconstancia en las relaciones interpersonales y la ausencia de un proyecto existencial estable, la desconsideración hacia los demás, la escasa autocritica, la dificultad de cambio comportamental y la inaccesibilidad a la psicoterapia son aspectos que apuntan hacia un trastorno psicopático frente a uno de cariz neurótico. Algunos casos, sin embargo, plantean problemas, ya que se entremezclan rasgos neuróticos y psicopáticos en el mismo individuo, a causa de factores de índole biológica (hipoactividad cortical en las psicopatías con predominio de los niveles subcorticales, y dinámica opuesta, así como disfunciones del cerebro visceral, en las neurosis, según Eysenck) y psicológico-social. Distintas combinaciones en estos parámetros psicológicos y fisiológicos explican estos cuadros de transición.

La distinción con las psicosis no es difícil en la mayor parte de casos donde la clínica se encuentra bien delimitada. No obstante, algunos casos cabalgan entre ambos tipos de estructura. Son las denominadas psiconeurosis o estados límite (*borderline*). La pérdida de contacto con la realidad y con el perimundo existencial, así como de los puntos de referencia colectivos, y el empleo de mecanismos defensivos psicóticos, que son aspectos básicos de la personalidad psicótica, se pueden identificar en la mayoría de ocasiones, pero ciertos casos límite (esquizofrenias incipientes, neurosis obsesivas graves, etc.) pueden plantear un arduo y espinoso diagnóstico diferencial.

Evolución y pronóstico

En general, las neurosis son trastornos de curso crónico. Tan sólo las reacciones neuróticas pueden constituir un lapso transitorio en la vida del sujeto. Sin embargo, no es raro que dentro de esta cronicidad se experimenten fluctuaciones que suelen estar en relación con las eventualidades de la vida.

De cualquier forma, es diferente el pronóstico de las reacciones neuróticas y de las neurosis nucleares, ya que las primeras, obviamente, evolucionan mucho mejor. En este sentido, se ha señalado que entre los nuevos casos de trastornos neuróticos menores, alrededor de dos tercios se recuperan en 6 meses y tan sólo un 4% tienen una evolución superior a 3 años (Hagnell, 1970; cita de [Gelder y cols., 1989](#)). Por otra parte, la mitad de las neurosis atendidas por el médico general se recuperan en un año y el resto tiene una evolución mucho más prolongada (Mann y cols., 1981). Más grave es el pronóstico, y por supuesto la evolución más crónica, de los casos referidos para tratamiento psiquiátrico o internamiento, de los cuales sólo la mitad evolucionan favorablemente después de 4 años ([Gelder y cols., 1989](#)).

Recientemente, hemos realizado una revisión sobre las neurosis en la edad tardía ([Vallejo y Crespo, 2000](#)) para analizar objetivamente cómo envejece el neurótico. Tras constatar la exigua bibliografía que existe al respecto y sobre la base de que el 90% de los casos se inicia antes de los 50 años, constatamos que la ansiedad generalizada y los trastornos obsesivos descienden en la vejez a la mitad (¿se atenúan?, ¿cambian de diagnóstico?, ¿desaparecen?), las crisis de angustia casi desaparecen (¿se difumina la clínica o se hacen subclínicas?, ¿tienen elevada mortalidad?) y las fobias y los trastornos de somatización se mantienen.

Aunque en ocasiones se ha negado la posibilidad de que la neurosis tenga una repercusión vital, lo cierto es que la patología física es frecuente en el grupo neurótico y la mortalidad en casos de neurosis graves es superior a la prevista según la muestra control ([Allgulander, 1994](#)). Descartando suicidios, las causas más frecuentes de fallecimiento son tumores y enfermedades respiratorias y cardiovasculares. La interpretación última de este hecho permanece todavía incierta, aunque lógicamente se barajen distintas posibilidades (¿El neurótico se coloca en una situación potencialmente letal? ¿El estado psíquico de la neurosis predispone al desarrollo de enfermedades graves? ¿La neurosis empobrece el pronóstico de las enfermedades orgánicas?).

El pronóstico de las neurosis es variable y quizá sería más adecuado remitirnos a cada una de las formas clínicas. Sin embargo, se han señalado algunos factores predictivos de mal pronóstico: duración de la enfermedad más de 6 meses, edad inferior a 20 años en el momento de inicio, rasgos de personalidad psicopática, asocial o inmadura, falta de empleo durante más de 3 meses antes del ingreso, más de dos cambios de trabajo en los 3 años anteriores al ingreso, hoja laboral insatisfactoria, malas relaciones conyugales, problemas de vivienda o económicos,

infancia desgraciada, desajustes entre los padres, inconstancia en las visitas, curso estacionado e invariabilidad del estado durante la estancia hospitalaria.

Por nuestra parte, consideramos que éstos y otros factores pronósticos que pudieran esgrimirse pueden resumirse en: *a)* personalidad premórbida; *b)* gravedad clínica; *c)* duración del trastorno; *d)* edad de inicio; *e)* problemática real (conyugal, laboral, económica, etc.) y sus posibilidades de solución, y *f)* factores terapéuticos (analizados en el próximo apartado).

Tratamiento

No es el momento de plantear específicamente el tratamiento de cada neurosis por cuanto ello será objeto de estudio en cada forma clínica. Aquí sólo cabe hacer algunas consideraciones de tipo general.

Si algún trastorno psíquico es susceptible de un abordaje multidisciplinario, éste es la neurosis. En efecto, la psicofarmacología, indicada en los casos con clínica manifiesta, tiene una utilidad relativa según el tipo de neurosis. En los trastornos de ansiedad generalizada es paliativa sintomática, mientras que en las crisis de angustia y los trastornos obsesivos es fundamental, y en las histerias prácticamente inefectiva e incluso contraproducente. La psicoterapia de apoyo o de corte analítico es un arma ineludible en algunos casos, sobre todo en las neurosis nucleares en que puede llegar a estar indicado el psicoanálisis formal. El cambio de actitudes ambientales es, por otra parte, importante en muchas neurosis, especialmente las histéricas. Otros métodos o actitudes psicoterápicos (relajación, técnicas sugestivas, higienización de la forma de vida, etc.) pueden ser útiles según el caso particular. Técnicas más especializadas, como las de modificación de conducta, tienen sus indicaciones específicas, como veremos oportunamente, especialmente en las fobias y los rituales obsesivos.

En cualquier caso, el tratamiento debe orientarse precozmente, ya que, de lo contrario, se tiende a la cronicidad con todas las consecuencias que esto supone. Por ello, es muy importante la sensibilización hacia estos problemas por parte de los profesionales que tienen el contacto inicial con estos pacientes. Nos referimos a los médicos generales e internistas a los que acuden estos enfermos bajo el supuesto de una enfermedad física, ya que el más organicista suele ser muchas veces el propio paciente.

Por último, quisiéramos cerrar este apartado con la acertada frase de [Montserrat Esteve \(1969\)](#): «Para que un neurótico pueda alcanzar la curación es preciso que quiera, pueda y sepa curarse». Que quiera, porque a veces el paciente prefiere continuar en su papel de enfermo, con todos los beneficios secundarios que esto comporta, que enfrentarse a su problemática. Por esta razón, acudir a un profesional (sobre todo al médico) no implica un deseo auténtico de resolver el conflicto, sino que con frecuencia busca acabar con los síntomas, siempre molestos, pero con medios, como los psicofármacos, que no comprometen personalmente en la propia curación. Otro aspecto que hay que considerar es que pueda alcanzar la curación, pues en no pocas ocasiones el sujeto se enfrenta a circunstancias externas de difícil solución o a una estructura de personalidad tan patológica que las posibilidades de mejoría son escasas, desde un punto de vista práctico y objetivo. La tercera condición, que sepa curarse, pone el peso de la cuestión en el profesional que asiste al paciente, pues en él recae la responsabilidad de orientar el caso precoz y adecuadamente. Desgraciadamente, asistimos a enfermos que, con deseos auténticos de curación y una problemática

susceptible de solucionarse, se vuelven crónicos en su estado por no saber exactamente cuál es el mejor camino para resolverlo.

Teorías sobre las neurosis

Teorías genéticas

Si bien la importancia concedida a la genética de las neurosis disminuyó con las aportaciones psicoanalíticas, el tema ha sufrido un renovado interés en los últimos años a través de estudios más precisos. A mayor abundamiento, la actividad nerviosa vegetativa y la respuesta de ésta a estreses diversos están, en parte, determinadas genéticamente, lo cual, lógicamente, mediatiza la constitución emotiva y la posibilidad de tener manifestaciones de angustia y en general de desarrollar neurosis. Nos parece representativa la posición de [Slater y Cowie \(1974\)](#), quienes defendieron la herencia poligénica o multifactorial, aceptando las influencias ambientales ([fig. 11-5](#)). Amparándose en trabajos anteriores con gemelos monocigóticos y dicigóticos, concluyeron que «la existencia o no de sintomatología estaba mucho más estrechamente relacionada con las tensiones ambientales que con la predisposición genética; pero, si aparecen los síntomas, entonces su naturaleza está en gran parte determinada por los factores hereditarios». Estos y otros estudios antiguos y recientes ([Miner, 1973](#); [Alsobrook y Pauls, 1994](#)) apuntan hacia diferente distribución genética de las distintas formas clínicas neuróticas: los trastornos de angustia y concretamente las crisis de angustia, así como los trastornos obsesivos y algunas fobias (agorafobia, social), muestran una participación genética importante, mientras que en la hipocondría, la ansiedad generalizada y la neurosis histérica es irrelevante. Es, asimismo, ilustrativo que según estudios en gemelos la heredabilidad del neuroticismo se sitúa alrededor del 50% ([Zuckerman, 1999](#)).

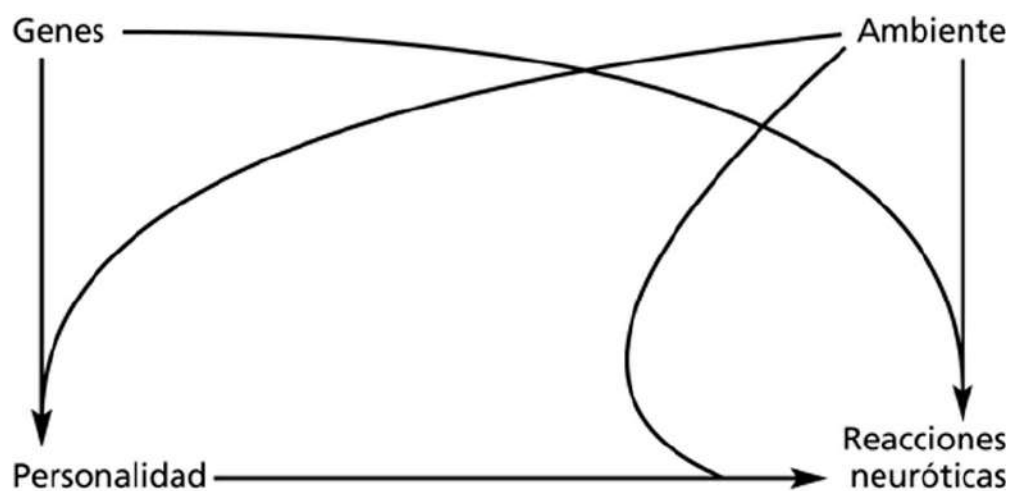


FIGURA 11-5 Punto de vista genético de las neurosis. (De [Slater y Cowie, 1974](#).)

Entre nosotros, [Gastó \(1992\)](#) ha señalado el origen biológico de determinados

macrosíntomas (ansiedad-pánico) y microsíntomas neuróticos. Los macrosíntomas (crisis de angustia, somatizaciones, rituales obsesivos, etc.) son clínicamente detectables, pero comportan un gran solapamiento y variabilidad temporal, con escaso poder predictivo, mientras que los microsíntomas, reconocidos más psicométrica que clínicamente, representan la esencia del trastorno neurótico y tienen alto componente hereditario, en torno a la ansiedad (fisiológicamente expresada por labilidad del SNC vegetativo), que representa al llamado neuroticismo general más que una clase particular de neurosis.

Tal como apunta Gastó, es una cuestión difícil de dilucidar cómo se generan las tipologías clínicas a partir de la expresión genérica de «neuroticismo». [Gastó \(1992\)](#) concluye, respecto a la constancia del fenómeno neurótico y la independencia de las circunstancias ambientales: *a)* los tratamientos biológicos actúan de forma transitoria sobre los macrosíntomas y modifican escasamente los microsíntomas; *b)* si estos síntomas se equiparan a «neuroticismo», cada paciente parece poseer un nivel característico y estable a lo largo de su vida (probablemente al margen de la capacidad del SNC para generar macrosíntomas); *c)* la heredabilidad de los microsíntomas es alta; *d)* diversos factores biológicos y no biológicos se correlacionan a corto plazo con los macrosíntomas, pero no lo hacen con el nivel estable de síntomas, y *e)* las clases de neurosis son agrupaciones de macrosíntomas que siguen un curso intermitente con una fuerte tendencia a la disipación con el paso del tiempo.

Teorías neurofisiológicas

Ponen el acento causal sobre trastornos de la función nerviosa, especialmente de las regiones subcorticales diencefálicas, tal como ha señalado [Eysenck \(1970\)](#), cuyas teorías apoyan la base genética de las neurosis. En concreto, sitúa los cuadros neuróticos en función de dos parámetros básicos de la personalidad, el neuroticismo y la extroversión, el primero relacionado con la activación vegetativa y el segundo relacionado con el nivel de activación cortical (extroversión = hipoactivación; introversión = hiperactivación). Los histéricos tendrían un elevado neuroticismo-extroversión, media alta, y el resto de neuróticos (distímicos) un elevado neuroticismo-elevada introversión.

Por su parte, [Gray \(1982\)](#) ha formulado un modelo, con parámetros diferentes a Eysenck, poniendo énfasis en la susceptibilidad al castigo o a la recompensa, y define la personalidad según dos ejes: la ansiedad y la impulsividad. Para [Gray \(1982\)](#), el neuroticismo representa una elevada susceptibilidad a todo tipo de estímulo (recompensa o castigo), en tanto que la introversión implica una elevada susceptibilidad al castigo, de forma que la ansiedad máxima se encuentra en los neuróticos-introvertidos y la mínima en los estables-extrovertidos. La máxima impulsividad subyace en los sujetos con elevada susceptibilidad a la recompensa y la mínima en los que tienen máxima respuesta al castigo. La base neurofisiológica

de la susceptibilidad al castigo o la recompensa es el «sistema de inhibición conductual», localizado en el sistema septo-hipocámpico, responsable de la respuesta de ansiedad.

Teoría dinámica de Pierre Janet

De inspiración neurofisiológica, está basada en el supuesto déficit funcional de energía o tensión psicológica de las neurosis, sobre todo la psicastenia. En estas circunstancias, se produce un automatismo de ciertos fenómenos por perturbación de los niveles superiores de control, que origina desadaptaciones a la realidad social. Mientras observa en la psicastenia (neurosis obsesiva) un descenso de tensión psicológica, para la otra gran neurosis que aísla, la histeria, defiende una regresión de las funciones voluntarias hacia formas inferiores de automatismo.

Teoría de la timopatía ansiosa de López Ibor

Entre nosotros, [López Ibor \(1950\)](#) formuló una teoría personal de estos problemas, diferenciando las que a su entender son las auténticas neurosis, cuyo origen es psicogenético (neurosis de angustia o reacciones ansiosas), de las timopatías ansiosas, que consideró enfermedades afectivas de causa endógena. En estos últimos cuadros la angustia se erige en síntoma capital, pero sin que pueda ser reducida a un conflicto psíquico o somático. Es, por tanto, un fenómeno autónomo que surge de la capa de los sentimientos vitales. La escuela americana ha replanteado el viejo problema de la ansiedad endógena (Sheehan), cuya importancia en el enfoque terapéutico de estos cuadros es notable.

Teoría psicoanalítica

Para el psicoanálisis, la neurosis es una «afección psicógena cuyos síntomas son la expresión simbólica de un conflicto psíquico que tiene sus raíces en la historia infantil del sujeto y constituyen compromisos entre el deseo y la defensa» (Laplanche-Portalis).

Desde sus orígenes, la teoría analítica ha experimentado sustanciales cambios ([tabla 11-5](#)). En sus inicios, Freud distinguió las neurosis actuales (neurosis de angustia y neurastenia) de las psiconeurosis de transferencia (neurosis obsesiva, histeria de conversión e histeria de ansiedad o neurosis fóbica). Mientras que a las primeras les atribuye una causa actual y fisiógena, por disfunción somática de la sexualidad, considera las segundas como producto de un conflicto psíquico infantil que permanece inconsciente.

Tabla 11-5**Evolución de la teoría analítica de los trastornos**

		Psiconeurosis		
1915	Neurosis actuales	De transferencia	Narcisistas (psicosis)	
1924	Neurosis actuales	Neurosis	Neurosis narcisistas	Psicosis
			Psicosis	
Clasificación actual	Alteraciones psicosomáticas	Neurosis	Maníaco-depresiva	Paranoia Esquizofrenia

Lo cierto es que esta teoría dicotómica primitiva fue perdiendo fuerza, de forma que en la actualidad el psicoanálisis considera que las dificultades reales de la vida son insuficientes para producir el trastorno, por lo que siempre se precisa que exista previamente un conflicto interno anclado en el pasado (fijación), que puede ser: placer a la succión o a la incorporación por fijación al estadio oral, o a la retención o emisión por fijación al estadio esfinteriano anal, o genital primitivo por fijación al estadio fálico. El Yo infantil débil es incapaz de manejar las intensas pulsiones libidinosas y agresivas, y se genera ansiedad. Si la fijación pulsional instintiva del adulto es débil, se necesita una intensa experiencia traumática actual para desencadenar la neurosis y, viceversa, una actividad pulsional intensa ocasiona ansiedad ante pequeños hechos del presente.

En síntesis, la neurosis aparece ante el psicoanálisis como una mala estructuración del Yo, incapaz de controlar las fuerzas instintivas del Ello y las exigencias sociales, por lo que el neurótico es un personaje que fracasa ante sí mismo y en su relación interpersonal y social.

Teoría de Pavlov. Neurosis experimentales

Pavlov detectó en animales condicionados la respuesta que producía en éstos una situación experimental que los desorientaba y producía un conflicto (situaciones traumáticas, conflictos en la elección de refuerzos, imposibilidad de discriminar estímulos, descarga motriz contrariada, etc.). En estas circunstancias el animal se vuelve ansioso e irritable e incluso puede llegar a presentar trastornos psicosomáticos. Tales estados, que fueron denominados por el mismo Pavlov neurosis experimentales (término que ha suscitado enconadas críticas por su imposibilidad de extrapolarse con toda garantía a la problemática humana), han abierto un campo de investigación en que se baraja la relación sujeto-medio, con el riesgo de concebir la neurosis como una reacción natural a las dificultades ambientales. Pavlov, al observar la diferente respuesta de los animales a las mismas condiciones experimentales, elaboró una clasificación tipológica: tipos nerviosos fuertes o débiles, según predominaran los procesos de excitación o inhibición. En relación con esta división, aisló dos formas generales de neurosis: la

primera caracterizada por demasiada excitación, con pérdida concomitante de los procesos inhibitorios, y la segunda, por excesiva inhibición con pérdida asociada de excitación. Todas estas aportaciones son, entre otras, la puerta de entrada de las teorías conductistas sobre el particular.

Teoría conductista

El conductismo se ha centrado precisamente en las neurosis para demostrar todo su potencial científico, teórico y práctico, algo similar a lo que ocurrió con el psicoanálisis, que sólo posteriormente abordó el terreno mucho más complejo de las psicosis.

Según [Eysenck \(1959\)](#), los síntomas neuróticos son patrones aprendidos de conducta que, por una razón u otra, son «inadaptativos». El paradigma está representado por el caso del niño Albert, de 11 meses, al que experimentalmente se provocó una fobia a las ratas blancas. Se considera que la conducta neurótica (inadaptativa) se origina por los mismos mecanismos de aprendizaje (condicionamiento) que la conducta normal (adaptativa). Esto sitúa en los estímulos ambientales la adquisición de respuestas neuróticas.

Cotejando su teoría con el punto de vista freudiano, Eysenck niega el conflicto inconsciente como base de los síntomas neuróticos. Observa éstos como hábitos aprendidos y zanja la cuestión afirmando: «No hay neurosis alguna en la base del síntoma, sino simplemente el síntoma mismo. Suprimamos el síntoma y habremos eliminado la neurosis».

Otros autores, como [Dollard y Miller \(1950\)](#), hicieron, desde las teorías del aprendizaje, una aproximación a las teorías freudianas, de forma que la represión se equipara a las conductas de evitación y el desplazamiento al aprendizaje por asociación. Sin embargo, tales propuestas no han supuesto un gran avance en la comprensión y tratamiento de las neurosis.

Por su parte, [Mowrer \(1950\)](#) formuló la teoría de los dos estadios para resolver la paradoja neurótica, ya que, si bien el paradigma de condicionamiento clásico explicaba muchas conductas neuróticas (fobias, rituales obsesivos, conductas histéricas), no aclaraba por qué, una vez desaparecido el estímulo incondicionado o refuerzo inicial, en cuyo germen se fraguó la conducta patológica, ésta no se extingue. Según la teoría de Mowrer y otros acreditados conductistas, como [Ullman y Krasner \(1965\)](#), después de producido el condicionamiento, en un segundo estadio, por un proceso de condicionamiento operante o instrumental, se fija la conducta neurótica porque reduce la ansiedad. Es decir, la conducta mal adaptada se mantiene porque compensa al sujeto, ya que al atenuar la ansiedad se convierte en un refuerzo (p. ej., conductas de evitación fóbicas, rituales obsesivos, crisis de agitación con complacencia ambiental en la histeria), que le gratifica de forma inmediata más que el afrontar el incremento de ansiedad que se derivaría de conductas sanas (p. ej., enfrentarse a los estímulos fóbicos,

renunciar a las comprobaciones o rituales de limpieza obsesivos, prescindir de los beneficios secundarios histéricos).

Resumiendo, la conducta anómala compensa y, por tanto, se refuerza. Según la teoría conductista (Eysenck, 1961), los síntomas neuróticos, que son actos de inadaptación o emociones que se han condicionado a ciertos estímulos o ambas cosas, pueden desaparecer por un proceso apropiado terapéutico de descondicionamiento.

Sin embargo, las teorías conductistas, que tanto han aportado a la comprensión y tratamiento de algunos cuadros neuróticos, son insuficientes para aclarar la génesis de otros, como la ansiedad generalizada, las crisis de angustia o las obsesiones.

Teoría sociogénica

Tiende a enfatizar los aspectos sociales en la causa de las neurosis. Las presiones sociales condicionarían la aparición y expresión de estos trastornos. Así se explicaría por qué formas clínicas como las manifestaciones aparatosas (crisis, disociación, etc.) de la histeria son propias de culturas primitivas y adoptan un cariz más elaborado (somatizaciones, etc.) en las sociedades industrializadas. Otros autores, como Karen Horney, inciden sobre los aspectos intrínsecamente neurotizantes de la estructura de la sociedad de nuestro tiempo. En general, se ha señalado el porqué de las condiciones deficitarias de hábitat sobre la incidencia de neurosis.

Es importante, asimismo, la constatación de un predominio de las neurosis en los medios urbanos, así como en el sexo femenino y el estado civil de viudedad, en tanto que la clase social, el nivel educacional o la etnia son parámetros que, por el momento, ofrecen resultados contradictorios ([Vázquez Barquero, 1981](#)). Por otra parte, las condiciones estresantes y negativas de trabajo y la situación de desempleo, así como otras causas (obsesos sexuales, etc.) ([Chaturvedi y Bhugra, 2007](#)), contribuyen en la aparición de trastornos neuróticos menores.

Hemos visto la diversidad de teorías que afrontan el problema etiopatogénico de las neurosis. También hemos expuesto nuestra concepción personal acerca de esta cuestión, en términos de equilibrio y pérdida de la armonía externa o interna, o ambas. Nos parece que ha quedado suficientemente claro que al desequilibrio neurótico se puede llegar por vías muy distintas que ponen en acción tanto factores de orden psicológico como biológico, ya que por presiones de ambos mundos el sujeto puede llegar a descompensarse. En este sentido, las incidencias sociales participan en cuanto son capaces de propiciar pautas colectivas de educación, de convivencia, de tabúes de relación sexual, etc., las cuales indudablemente influyen (como factores externos que son) en el desarrollo de personalidades sanas o patológicas. La dimensión social de las neurosis nos parece evidente y llega al sujeto individual a través del micromundo que es la familia. El

papel de la genética es variable según el tipo de neurosis, tal como hemos visto, pero la puesta en marcha de estos trastornos raramente obedece a estímulos endógenos abiográficos, punto únicamente cuestionable en los trastornos obsesivos y en ciertas crisis de angustia. Las formas clínicas que adquieren las neurosis se explican fundamentalmente por razones ambientales y otras de índole constitucional. En cualquier caso, analizaremos este punto al tratar cada grupo de neurosis aisladamente.

Bibliografía

- Allgulander C. Suicide and mortality patterns in anxiety neurosis and depressive neurosis. *Arch Gen Psychiatry*. 1994;51:708–712.
- Alsobrook J, Pauls D. Genetics of anxiety disorders. *Curr Opin Psychiatry*. 1994;7:137–139.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Baca E, Cervera S, Giner J, et al. La neurosis en la actualidad. In: Roca M, ed. *Trastornos neuróticos*. Barcelona: Ars Medica; 2002.
- Bond A, James C, Lader M. Physiological and psychological measures in anxious patients. *Psychol Med*. 1974;4:364–373.
- Cattell R. *La naturaleza y medida de la ansiedad*. En *Psicología contemporánea*. Barcelona: Blume; 1975.
- Cobo J, Rojo E, Vallejo J. Aspectos críticos de la clasificación actual de los trastornos neuróticos. *Aula Médica Psiquiatría*. 2000;1:57–76.
- Chaturvedi S, Bhugra D. The concept of neurosis in a cross-cultural perspective. *Current Opin Psychiatry*. 2007;20:47–51.
- Dollard J, Miller N. *Personality and psychotherapy*. Nueva York: McGraw-Hill; 1950.
- Eysenck MJ. *Fundamentos biológicos de la personalidad*. Barcelona: Fontanella; 1970.
- Eysenck HJ. *Estudio científico de la personalidad*. Buenos Aires: Paidós; 1971.
- Eysenck HJ. Teoría del aprendizaje y terapéutica de la conducta. In: Millon T, ed. *Psicopatología y personalidad*. México: Interamericana; 1974: (Artículo original de 1959.).
- Fenichel O. *Teoría psicoanalítica de las neurosis*. Buenos Aires: Paidós; 1966.
- Gastó C. Bases biológicas de los trastornos neuróticos. In: Vallejo J, ed. *Up Date. Psiquiatría*. Salvat Editores: Barcelona; 1992.
- Gelder M, et al. *Oxford Textbook of Psychiatry (2.ª ed)*. Oxford: Oxford Med Publ; 1989.
- Goldberg D, et al. A comparison of two psychiatric screening tests. *Br J Psychiatry*. 1976;129:61–67.
- Grahan P. *Child psychiatry: a developmental approach*. Oxford: Oxford University Press; 1986.
- Gray J. *The Neuropsychology of anxiety*. Oxford: Clarendon Press; 1982.
- Grenberg P, Sisitsky T, Kesser R, et al. The economic burden of anxiety disorders in the 1990s. *J Clin Psychiatry*. 1999;60:427–435.
- Henderson S. Social relationships, adversity and neurosis: An analysis of prospective observations. *Br J Psychiatry*. 1981;138:391–398.
- Laplanche J, Portalis J. *Diccionario de psicoanálisis*. Barcelona: Labor; 1974.
- López-Ibor JJ. *La angustia vital*. Madrid: Paz Montalvo; 1950.
- López Piñero J, Morales I. *Neurosis y psicoterapia. Un estudio histórico*. Madrid: Espasa-Calpe; 1970.
- Marks I. *Cure and care of neuroses*. Nueva York: Wiley; 1981.
- Miner G. The Evidence for Genetic Components in the Neuroses. *A review. Arch Gen Psychiatry*. 1973;29:111–118.
- Montserrat Esteve S. *Egostasis Anu Psicol*. 1969;1:45–55.
- Mowrer O. *Learning Theory and personality dynamics*. Nueva York: Ronald Press; 1950.
- Robins L. *Deviant children grown up*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1966.
- Roth M. The panic-agoraphobia syndrome: A paradigm of the anxiety group of disorders and its implications for psychiatric practice and theory. *Am J Psychiatry*. 1996;153(7):111–124.
- Shapiro D. *Los estilos neuróticos*. Buenos Aires: Psiqué; 1971.
- Sims A, Prior P. The Pattern of Mortality in Severe Neuroses. *Br J Psychiatry*. 1978;133:299–305.
- Slater E, Cowie V. *Genética de los trastornos mentales*. Barcelona: Salvat Editores; 1974.
- Stein D, Hollander E, Skoder A. Anxiety disorders and personality disorders: a review. *J Pers Disord*. 1993;7:87–104.
- Taylor S, Livesley J. The influence of personality on the clinical course of neurosis. *Curr. Opin. Psychiatry*. 1995;8:93–97.

- Thomas E, Donald L. Experimental Neurosis: Neuropsychological Analysis. In: Maser J, Seligman M, eds. *Psychopathology: Experimental Models*. San Francisco: Freeman; 1997.
- Tyrer P. ¿Neurosis divisible? *Lancet*. 1985;1:685–688.
- Tyrer P. *Classification of neurosis*. Chichester: Wiley; 1989.
- Tyrer P, Seivewright N, Ferguson B, Tyrer J. The general neurotic syndrome: a coaxial diagnosis of anxiety-depression and personality disorder. *Acta Psychiatr Scand*. 1992;85:201–206.
- Ullman L, Krasner L. El modelo psicológico. In: Millon T, ed. *Psicopatología y personalidad*. México: Interamericana; 1974: (Artículo original de 1965).
- Vallejo J. Estudio psicofisiológico de la enfermedad obsesiva. *Rev Dep Psiquiátr Fac Med. Barcelona*. 1978;5(4):221–238.
- Vallejo J. Las neurosis desde una perspectiva integral. In: Ballús C, ed. *Psicobiología*. Barcelona: Herder; 1983.
- Vallejo J, Ballús C. Parámetros vegetativos en psicopatología. *Rev Psicol Gen Aplic*. 1976;31:141–142: 743–749.
- Vallejo Ruiloba J, Crespo Blanco JM. Neurosis en la edad tardía. In: Vallejo Ruiloba J, ed. *Update 2000*. Barcelona: Masson; 2000:79–88.
- Vallejo J, Baca E, Cervera S, et al. Historia natural de las neurosis. Síndrome neurótico general. In: Roca M, ed. *Trastornos neuróticos*. Barcelona: Ars Medica; 2002.
- Vázquez Barquero J. Sociología de las neurosis. *Psiquis*. 1981;2:126–135.
- Wilkinson G, Lawson C. Epidemiology of neuroses, psychiatry and primary care. *Curr Opin Psychiatry*. 1992;5:190–195.
- Zuckerman M. *Vulnerability to psychopathology. A biosocial model*. Washington: American Psychological Association; 1999.

Autoevaluación

1. Cuál de estos rasgos es típico de la personalidad neurótica:
 - a. Extraversión
 - b. Sociabilidad
 - c. Rigidificación
 - d. Equilibrio interno
 - e. Elevada autoestima

Correcta: c. Mecanismo de protección empleado con frecuencia por estos sujetos, que son introvertidos, poco sociables y con escaso equilibrio interno.
2. Cuál de estas características generales se aplica a las neurosis:
 - a. No son enfermedades
 - b. Son trastornos menores
 - c. Son dimensionales
 - d. Son tratables
 - e. Todas son ciertas

Correcta: e. Todas las citadas y su clínica comprensible corresponde a las neurosis.
3. La timopatía ansiosa de López Ibor implica en las neurosis:
 - a. Causa endógena
 - b. Conflicto intrapsíquico
 - c. Origen psicogenético
 - d. Tratamiento psicológico
 - e. Todo es cierto

Correcta: a. La causa no es psicogenética, por conflicto, sino endógeno-biológica.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 34 años, soltera, que acude a la consulta por inquietud, ansiedad, abatimiento, insomnio de conciliación y malestar general.

El cuadro se inició hace 5 meses en relación con dificultades laborales. Con anterioridad ha presentado en dos ocasiones cuadros similares a los 21 años y 28 años, en relación con tensiones por estudios o laborales. No tiene variaciones diurnas ni estacionales del humor. Tiene dos hermanos mayores (37 y 39 años). En su familia no hay antecedentes, y sólo su madre consta como «persona nerviosa». En la infancia estuvo sobreprotegida por su madre, quien todavía ejerce mucha influencia sobre ella.

Tiene cierta dificultad para establecer relaciones amistosas, y apenas se mueve de su casa. Vive con sus padres. No tiene antecedentes médicos.

Pregunta

1. ¿Cuál de estos datos acabaría de configurar el diagnóstico de neurosis?:
 - A. EEG con irritabilidad temporal izquierda
 - B. Bajo neuroticismo en el EPI de Eysenck
 - C. El cuadro es reactivo a eventos externos
 - D. Las respuestas *b* y *c* son correctas

Respuesta: C.

Caso clínico 2

Paciente de 43 años, soltero, que presenta, desde la adolescencia, dificultades de relación con la gente, introversión y escasa autoestima, que le han impedido alcanzar puestos de responsabilidad en su trabajo. Acude a la consulta porque desde hace pocos meses se encuentra ligeramente ansioso, pues a su madre, a la que está muy ligado, le han diagnosticado un carcinoma mamario. Tiene un hermano mayor, casado e independiente desde el punto de vista emocional. Sin antecedentes familiares. El estudio de personalidad muestra que es una persona insegura, rígida, con tendencia a la culpa y a la frustración. Se aconseja psicoterapia de orientación dinámica y ansiolíticos en momentos de ansiedad.

Pregunta

1. Una personalidad neurótica de este tipo tiende a generar un cuadro de:
 - A. Depresión endógena
 - B. Personalidad psicopática
 - C. Esquizofrenia simple

D. Ansiedad generalizada (AG)

Respuesta: D.

CAPÍTULO 12

Trastornos de angustia

J. Vallejo

A. Bulbena

Puntos clave

- ♦ La angustia aparece ante cualquier eventualidad de amenaza a la identidad y de agresión al Yo personal. Puede emerger en circunstancias diversas que van desde la más estricta normalidad a la franca psicopatología.
- ♦ La angustia y la depresión son dos de los fenómenos morbosos más frecuentes en la práctica médica. La prevalencia de la neurosis de angustia en la población general se estimaba en un 2-5% en estudios previos a la utilización del DSM-III y, por tanto, a la diferenciación de crisis de angustia (pánico) y ansiedad generalizada, aunque los síntomas de ansiedad y las neurosis subclínicas son mucho más frecuentes. Entre muestras de pacientes de consultas médicas generales, esta cifra se sitúa alrededor del 25%, de los cuales sólo una pequeña proporción (una cuarta parte) llega a las consultas psiquiátricas.
- ♦ Los factores genéticos, biológicos, la valoración cognitiva permanente de los estímulos externos y los acontecimientos

vitales ayudan a entender la etiopatogenia de los trastornos de ansiedad.

Introducción

En el capítulo de afectividad ya se ha tratado el fenómeno de la angustia. En este momento volvemos a plantearlo para situarlo en un contexto mucho más definido como es el de trastornos de angustia.

La angustia aparece ante cualquier eventualidad de amenaza a la identidad y de agresión al Yo personal. Puede emerger en circunstancias diversas que van desde la más estricta normalidad a la franca psicopatología. Ya Kierkegaard sostuvo que la libertad implica siempre ansiedad potencial y, más modernamente, Otto Rank nos habla de una ansiedad inherente a la individualización. Goldstein subraya la ansiedad normal, fruto del desarrollo y la evolución vital, y Rollo May señala la invasión de la angustia en la sociedad actual, fenómeno que se manifiesta en la literatura, la política, la filosofía, la psicología, etc.

La angustia, pues, acompaña al hombre en el curso de su existencia. En términos generales, la angustia normal se explica cuantitativa y cualitativamente por el estímulo que la desencadena. Por el contrario, la angustia patológica se diferencia de la normal en los siguientes puntos (Ey): *a*) es anacrónica, pues lleva a revivir situaciones pasadas; *b*) es fantasmagórica, pues su génesis no es el mundo real, sino la representación imaginaria de un conflicto inconsciente, y *c*) es estereotipada o repetitiva por cuanto está afincada en el carácter del sujeto.

Es posible que existan diferencias cualitativas entre la angustia normal y patológica, especialmente con la ansiedad endógena que subyace en las crisis de angustia. De cualquier forma, la angustia patológica queda definida por ser más corporal, desproporcionada al estímulo y persistente por encima de los límites adaptativos, ya que mantiene al sujeto en un estado de hiperactivación inadecuado que afecta el rendimiento, el funcionamiento psicosocial y la libertad personal.

Es evidente, por otra parte, que la angustia es un fenómeno de gran trascendencia en psicopatología, con un despliegue de síntomas ya conocidos por los clásicos (Berrios, 1999). Puede constituirse primariamente en el epicentro de un cuadro clínico que aparece como reacción a una situación (reacción neurótica de angustia) o expresión de un conflicto psicobiológico (trastorno de angustia). En otras ocasiones, la angustia aflora de forma secundaria acompañando a otro trastorno específico subyacente (depresión, psicosis, neurosis obsesiva, enfermedades orgánicas, etc.).

Así pues, podemos sintetizar la naturaleza de la angustia de la forma siguiente:

A. Normal (existencial, reactiva = miedo).

B. Patológica.

1. Primaria.

a. Reactiva (reacción neurótica de angustia).

b. Nuclear (trastornos de angustia: crisis de angustia y ansiedad generalizada).

2. Secundaria (depresión, psicosis, neurosis obsesivas, enfermedades orgánicas, etc.).

Desde otra perspectiva, se ha considerado la ansiedad patológica como rasgo y como estado ([Spielberger, 1972](#)), aunque ambos puedan presentarse en la misma persona. El estado de ansiedad implica una situación actual afectiva, mientras que la ansiedad como rasgo se refiere a la tendencia habitual de un sujeto a reaccionar ansiosamente. El primero (estado), por tanto, representa una valoración del estado mental definido en tiempo presente, en tanto que el segundo (rasgo) se configura como una variable de personalidad. Si referimos ambos conceptos a su encuadramiento clínico, la situación es la siguiente:

1. Estado de ansiedad: crisis de angustia, estado permanente de angustia (ansiedad generalizada), reacción de angustia.
2. Ansiedad rasgo: personalidad neurótica.

[Sheehan \(1982\)](#) ha diferenciado la ansiedad exógena, que aparece en relación a conflictos externos, personales o psicosociales, y responde a la psicoterapia, de la ansiedad endógena, autónoma y relativamente independiente de estímulos ambientales, que aparece por trastornos neurobiológicos en sujetos con una vulnerabilidad genética, antecedentes familiares de crisis de angustia, y responde a la farmacoterapia. La primera estaría ligada a la ansiedad generalizada, en tanto que la segunda sería responsable de las crisis de angustia (ataques de pánico) y, en su extensión, de muchos cuadros fóbicos, sobre todo agorafobias. De cualquier forma, la conceptualización por parte de Sheehan de una ansiedad endógena, de notable importancia etiopatogénica y terapéutica, no es más que la traducción moderna y operativa del viejo concepto de timopatía ansiosa que en 1950 propugnó López Ibor.

Si bien hay cierta evidencia de la validez de la ansiedad generalizada ([Wittchen y cols., 1995](#)) y el trastorno de pánico ([Okasha y cols., 1994](#)) como entidades independientes, también se plantea una cierta polémica al respecto ([Weissman, 1990](#)), de forma que recientemente se sugieren modelos jerárquicos ([Watson, 1999](#)). Asimismo, en los últimos años se polemizó sobre la base pura psicogenética de la ansiedad generalizada frente al trasfondo neurobiológico ([Saiz y Braquehais, 2003](#)). Para entender modernamente los orígenes de la ansiedad es preciso articular factores psicosociales, evolutivos y biológicos ([Kahn, 2013](#)).

Clasificaciones actuales

Desde que en 1894 Freud describió las neurosis de angustia, confiriéndoles una entidad propia e independiente, hasta la década de los sesenta, en la que los trabajos de Klein y su escuela sugieren la distinta naturaleza etiopatogénica de la ansiedad generalizada y las crisis de angustia (ataques de pánico), ambos trastornos se incluían bajo el epígrafe de las neurosis de angustia como aspectos clínicos peculiares del mismo cuadro.

Con el DSM-III (1980) se rompe esta tradición y los trastornos de angustia (el término neurosis desaparece) se subdividen en trastornos por angustia (trastorno de pánico) y trastorno por ansiedad generalizada, diferenciados por la presencia o ausencia de crisis de angustia espontáneas.

En el DSM-5 los trastornos de ansiedad han cambiado ligeramente respecto al DSM-IV-TR. Así, para las diversas formas de fobias y trastornos, el DSM-5 elimina el requisito de que el sujeto (antes, más de 18 años) «debe reconocer que el temor y la ansiedad son excesivas o irracionales». Además, la duración de al menos 6 meses ahora se aplica a todos (no sólo a los niños). El ataque de pánico se ha convertido en un especificador de todos los trastornos del DSM-5. El trastorno de pánico y la agorafobia se han convertido en dos trastornos distintos en el DSM-5. Los tipos específicos de fobias se han convertido en especificadores pero, por otra parte, no han tenido cambios. El especificador generalizado de trastorno de ansiedad social (anteriormente, fobia social) ha cambiado a favor de una interpretación única (es decir, hablar o ejecución pública). El trastorno de ansiedad de separación y el mutismo selectivo ahora se clasifican específicamente como trastornos de ansiedad (en vez de los trastornos de aparición temprana) (2000) (tabla 12-1). Finalmente, el trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados, así como el trastorno de estrés postraumático y el trastorno de estrés agudo (que se han agregado al nuevo capítulo de trastornos relacionados con los traumas y los factores de estrés), se separan del capítulo de trastornos de ansiedad y pasan a constituir capítulos propios.

Tabla 12-1**Clasificaciones actuales de los trastornos de ansiedad**

DSM-5 (2014) Trastornos de ansiedad	CIE-10 Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos Ansiedad y trastornos relacionados con el miedo
Trastorno de ansiedad por separación Mutismo selectivo Fobia específica Trastorno de ansiedad social (fobia social) Trastorno de pánico Agorafobia Trastorno de ansiedad generalizada Trastorno de ansiedad inducido por sustancias/ medicamentos Trastorno de ansiedad debido a otra afección médica Otro trastorno de ansiedad especificado Otro trastorno de ansiedad no especificado Especificador para cualquier otro trastorno: ataque de pánico	Trastorno de ansiedad generalizada Trastorno de pánico Agorafobia Fobia específica Trastorno de ansiedad social Trastorno de ansiedad por separación Mutismo selectivo Otros trastornos de ansiedad y trastornos relacionados con el miedo No especificados Trastorno de ansiedad fóbica Agorafobia (con o sin pánico) Fobias sociales Fobias específicas Otros trastornos de ansiedad Trastorno de pánico Trastorno de ansiedad generalizada Trastorno mixto ansioso-depresivo Otro trastorno mixto de ansiedad Otros trastornos de ansiedad Trastorno obsesivo-compulsivo Reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación Trastornos disociativos Trastornos somatomorfos Otros trastornos neuróticos

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

Díez y cols., 1990.

La propuesta provisional de la CIE-11 a CIE-10 (1992) ([tabla 12-1](#)) clasifica todos estos cuadros en el epígrafe común de los «trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos», ansiedad y trastornos relacionados con miedo, pero diferenciando los trastornos de ansiedad propiamente dichos (pánico, ansiedad generalizada, trastorno mixto ansioso-depresivo) de los trastornos de ansiedad fóbica (agorafobia, fobias sociales, fobias específicas), el trastorno obsesivo-compulsivo, las reacciones a estrés y adaptación, los trastornos somatomorfos, los trastornos disociativos y otros trastornos neuróticos. Se crea, además, una nueva categoría, el trastorno mixto ansioso-depresivo (que no existe en el DSM-IV ni DSM-5), y la agorafobia tiene un status independiente y no supeditado al pánico, en el contexto de la ansiedad fóbica. Asimismo, el trastorno obsesivo-compulsivo, acertadamente, se clasifica independientemente de los trastornos de ansiedad. Y los trastornos relacionados con el estrés también se clasifican aparte. Aunque aparentemente el DSM-5 y la CIE-10 son muy similares en la clasificación de estos trastornos, los índices de concordancia señalan sutiles diferencias ([Andrews, 1999](#)).

Datos epidemiológicos y estadísticos

Haciendo una valoración global, la angustia y la depresión son dos de los fenómenos morbosos más frecuentes en la práctica médica. La prevalencia de la neurosis de angustia en la población general se estimaba entre el 2 y 5% en estudios previos a la utilización del DSM-III, y, por tanto, a la diferenciación de crisis de angustia (pánico) y ansiedad generalizada, aunque los síntomas de ansiedad y las neurosis subclínicas son mucho más frecuentes. Entre muestras de pacientes de consultas médicas generales, esta cifra se sitúa alrededor del 25%, de los cuales sólo una pequeña proporción (una cuarta parte) llega a las consultas psiquiátricas.

Los datos más recientes del estudio ECA (Epidemiologic Catchment Area; [Weissman y Merikangas, 1986](#)) señalan que la prevalencia vida de la ansiedad generalizada oscila entre el 2,5 y el 6,4%, el trastorno de pánico (crisis de angustia), entre el 0,4 y el 1,2% y la agorafobia entre el 2,5 y el 5,8%. Las estadísticas actuales no difieren, por tanto, sensiblemente de las clásicas, ya que, si descartamos las fobias, los trastornos de ansiedad ascienden al 5%, aproximadamente, de la población general (crisis de angustia-pánico, un 1%; ansiedad generalizada, un 3-4%, aproximadamente). En el estudio ESMED ([European Study of the Epidemiology of Mental Disorders \(2007\)](#)) la prevalencia de trastornos de ansiedad fue de 13,6%, mientras que en otros estudios más recientes, como el de Australia ([Mc Evoy, Grove, Slade, 2011](#)), la prevalencia de trastornos de ansiedad fue de 20% (15,5% hombres y 24,3% mujeres), fobia social (8,4%), trastorno por estrés postraumático (7,2%), trastorno de ansiedad generalizada (6,1%), trastorno de pánico (3,5%) y agorafobia (2,3%). En varios estudios se ha comprobado la intensa comorbilidad entre los trastornos de ansiedad, de modo que más del 60% tienen más de uno, así como la alta comorbilidad con los trastornos depresivos que alcanza al 65%.

Las mujeres son más proclives a padecer el trastorno y duplican la cifra de los varones. La edad de inicio de los trastornos de angustia se sitúa entre los 20 y 40 años (edad media de inicio, 25 años). Aunque, de hecho, pueden aparecer en cualquier época, sus posibilidades de eclosión disminuyen con la edad. En este sentido, es conveniente recordar que muchos cuadros de aparición tardía que están teñidos de gran ansiedad no son, en realidad, trastornos de angustia, sino depresiones ansiosas. Finalmente, la duración media de los síntomas antes del tratamiento es de aproximadamente 5 años.

Es de destacar que tanto la prevalencia como los aspectos clínicos de los trastornos de angustia varían en relación con influencias culturales. De esta forma, se ha demostrado estadísticamente que la incidencia de este trastorno en la Clínica Universitaria de Kuala Lumpur es más numeroso en chinos que en malayos, así como que aquéllos manifiestan más sintomatología en la esfera sexual, en relación con prejuicios y tabúes de índole cultural. Se han descrito,

asimismo, epidemias de angustia, como la acontecida en Singapur en 1967. En este sentido, el koro (temor extremo a la retracción abdominal del pene y muerte), que se da especialmente en el sudeste asiático; el «susto», que ocurre en Sudamérica y describe pérdida temporal del alma, y el jiryan (creencia de que el esperma se pierde a través de la orina y ocasiona impotencia, ansiedad, temor y culpa), descrito en Pakistán, son síndromes ansiosos especiales que recogen las peculiaridades culturales que existen en torno a la angustia ([Sims y Snaith, 1988](#)).

Etiopatogenia

Lo expuesto en el capítulo de generalidades de neurosis, sobre su génesis y ruptura de la egostasis, es válido para comprender la etiopatogenia de los trastornos de ansiedad, especialmente la ansiedad generalizada, que se ajusta bien al clásico concepto de neurosis de angustia.

De una forma concreta, podemos citar los siguientes factores:

Genética

Los trabajos clásicos sobre trastornos de ansiedad ya señalaban una predisposición familiar, como se desprende del estudio pionero de McInnes en 1937, sobre la herencia en las neurosis, y de la revisión de Weissman y Marikangas (1986) sobre 19 estudios realizados entre 1869 y 1948. Otros trabajos confirman una prevalencia elevada en familiares de primer grado (rango, 16-31%) (Carey y Gottesman, 1981), especialmente para las crisis de angustia (pánico) y más destacada (2-3:1) en las mujeres. Estudios realizados en gemelos, anteriores a la publicación del DSM-III, señalan considerables diferencias entre MZ (dos veces y media más alta) y DZ (el 41 frente al 4% en el trabajo clásico de Slater y Shields, 1969). En el momento actual se mantiene la importancia de la herencia (aproximadamente, 40%), especialmente referida al pánico (crisis de angustia), pero con participación de los factores ambientales. La importancia genética en la ansiedad generalizada, según estudios con gemelos, es poco consistente (Van den Heuvel y cols., 2000).

De cualquier forma, la genética en el momento actual confirma que (Torgensen, 1988; Van den Heuvel y cols., 2000): *a*) las crisis de angustia tienen un claro condicionamiento genético (aunque un 50% de la variancia depende de factores ambientales); *b*) la agorafobia se asocia con las crisis de angustia; *c*) los trastornos obsesivos no se relacionan genéticamente con los trastornos de ansiedad, en relación con la depresión existe cierta evidencia de una diátesis con la ansiedad y la ansiedad de separación no es precursor específico de ataques de pánico; *d*) el modo de transmisión es desconocido, pero, a diferencia de la visión clásica, que admitía una herencia poligénica, se sugiere un gen autosómico dominante, y *e*) la ansiedad generalizada no tiene una base genética y parece más ligada a hechos psicosociales. Entre nosotros, Bulbena plantea el carácter genético-hereditario del trastorno de pánico al comprobar la asociación en el cromosoma 15 del trastorno de pánico con la laxitud articular, patología hereditaria del tejido conectivo (Ehlers Danlos III) (Bulbena y Martín Santos, Gratacós y cols., 1994-2001).

Cabe plantearse, finalmente, qué es lo que se hereda. Evidentemente, es una fragilidad somática, en especial referida a funciones neurofisiológicas (SN vegetativo), factores bioquímicos y rasgos de personalidad o temperamento

(neuroticismo, inhibición conductual y sensibilidad ansiosa) (Merikangas y cols., 1999). Clásicos como Dupré ya hablaron de constitución hiperemotiva, y autores más recientes, como Ey, apoyan el concepto de constitución ansiosa, como base de una personalidad afectada en su desarrollo psicológico y en su estructura neurovegetativa. «Se trata —afirma Ey— de una organización neurótica enraizada en la biografía y el temperamento.»

Biología

Si bien la base de las teorías biológicas de la ansiedad debe buscarse en la obra de Darwin (1872) sobre la expresión de emociones en animales y en humanos, son los estudios de Cannon (1927) sobre el papel de la médula suprarrenal y la adrenalina y los de Selye (1956) sobre el estrés, las aportaciones más recientes. Sin embargo, la observación de que el ejercicio físico con elevación de lactato sódico provocaba crisis de angustia en pacientes ansiosos fue un hallazgo importante que estimuló la investigación en este campo. En 1967, Pitts y McClure demuestran que la administración intravenosa de lactato sódico provoca crisis de ansiedad en pacientes con antecedentes de ataques anteriores (95%) de forma significativamente más elevada que en normales (13%), lo que se ha relacionado con un mecanismo de anoxia y también con la estimulación noradrenérgica central. Posteriormente (Nutt y Lawson, 1992), la provocación de crisis por inhalación de CO₂ al 5% o por hiperventilación se ha relacionado con: hipersensibilidad de los quimiorreceptores respiratorios, alcalosis metabólicas, estimulación directa del *locus coeruleus* (LC) e hipoxia. En relación con estos datos, Klein (1993) ha sugerido la interesante hipótesis de la «falsa alarma de sofocación», según la cual los pacientes con crisis de angustia presentan anomalías en la sensibilidad a la presión parcial de CO₂, concretamente un umbral anormalmente bajo de detección de sofocación, es decir, una hipersensibilidad patológica a las señales de ahogo, lo que desencadena las crisis. Asimismo, la provocación de crisis por cafeína (inhibidor del receptor benzodiazepínico y de adenosina), yohimbina (antagonista alfa-2) e isoproterenol (agonista betaadrenérgico) y su bloqueo por clonidina (agonista alfa-2) han sugerido la relación de la ansiedad patológica con los receptores adrenérgicos alfa-2 (y, por tanto, con el LC diencefálico, rico en neuronas noradrenérgicas) y, de forma menos convincente, con los receptores betaadrenérgicos (Barlow, 2004).

La implicación del sistema noradrenérgico en las respuestas de temor y angustia es importante a través del LC, que mantiene conexiones con el diencefalo y regiones frontales, como la amígdala, el córtex entorrinal y el hipotálamo, e implica a varios neurotransmisores y neuropéptidos, como el glutamato, el CRF, el GABA y la sustancia P. También se valora la implicación del sistema GABA-benzodiazepina (BZ), ampliamente distribuido en el hipocampo, la amígdala y el córtex frontal y occipital: a) acción terapéutica de las BZ centrada

en la acción sobre amígdala e hipocampo, y *b*) anomalías en el receptor BZ, como reducción de la sensibilidad, acción ansiógena del flumazenilo (antagonista del receptor BZ) y disminución *binding* del receptor BZ en diversas áreas corticales.

Cada vez se concede más importancia a la implicación del sistema serotoninérgico en la génesis de las crisis de angustia. La acción ansiógena del m-CPP y de la fenfluramina (agonistas 5-HT) y los efectos terapéuticos de los ISRS (inhibidores de la recaptación presináptica de 5-HT) implican al sistema 5-HT. Sin embargo, las conexiones entre LC y núcleos del rafe (ricos en neuronas 5-HT) sugieren que la ansiedad patológica estaría ligada a alteraciones del *feedback* 5-HT-NE por pérdida de la homeostasis (Coplan y Lydiard, 1998).

En definitiva, la atractiva hipótesis del LC ha sido reconceptualizada por Grove y cols. (1997) en función de las nuevas aportaciones, de forma que si bien se concede un lugar importante al LC, el papel central es ocupado por las estructuras amígdalo-hipocámpicas que mediatizan la activación, la ansiedad anticipatoria y las conductas de evitación. La implicación de la amígdala en la angustia y el condicionamiento del miedo, y su relación con estructuras como el hipotálamo, el LC, el tronco cerebral, el vago y la porción superior del eje HHA, son cada vez más notables e implican de manera clara a las funciones autonómicas y al CRF, que está relacionado, a su vez, con diferentes neurotransmisores (NE y 5-HT) (Coplan y Lydiard, 1998).

Los estudios de neuroimagen, aunque escasos, señalan asimetrías parahipocámpicas (Coplan y Lydiard, 1998) y del córtex frontal, de forma que se detecta una mayor activación de los sistemas de evitación en el córtex frontal derecho que en el izquierdo (Wiedemann y cols., 1999). Investigaciones futuras deben precisar la naturaleza de estas asimetrías y el papel modulador que el córtex prefrontal y el córtex orbitofrontal tiene sobre la amígdala.

Gorman y cols. (1989) han sugerido un modelo neuroanatómico de los trastornos de ansiedad, revisado posteriormente (Gorman y cols., 2000), según el cual el tronco cerebral, concretamente el LC, es el centro generador de las crisis de angustia; el sistema límbico es la zona en la que se ubica la ansiedad anticipatoria, y el córtex prefrontal, el habitáculo neuroanatómico de las conductas de evitación. Defienden una interrelación entre estas estructuras, que en los pacientes con crisis tienen, en su opinión, una vulnerabilidad genética.

Desde un modelo general patogénico, Klerman y cols. (1993) han sugerido que en la región septohipocámpica se produce una intensa activación (bien de forma espontánea, por aumento de la actividad noradrenérgica en el LC y a través de las neuronas serotoninérgicas que llegan de los núcleos del rafe, o bien por disminución de la actividad inhibitoria del GABA, debido a alteración de los receptores benzodiazepínicos), que provoca un incremento de actividad en las vías eferentes que van al córtex, hipotálamo, tálamo e hipófisis anterior, lo que da lugar a la sintomatología propia de la crisis de angustia.

Más recientemente, Coplan y Lydiard (1998) plantean un modelo más

elaborado, en el que la génesis del pánico se relaciona con una perturbación del equilibrio entre sistemas de neurotransmisión (5-HT, NE, GABA y CRF) y cuyo sustrato neuroanatómico implica al córtex frontal y a estructuras subcorticales (amígdala o hipocampo).

De forma más concreta, las teorías biológicas de las crisis de angustia (pánico) (Martín Santos y Bulbena, 1994) implican a: *a*) estructuras temporolímbicas y amígdala; *b*) sistema septohipocámpico, influido por las vías 5-HT del rafe y los núcleos NE del tronco cerebral (LC), responsable de la conducta de inhibición, del aumento de vigilancia y de la hiperreactividad ante los estímulos, cuya activación ocasiona sintomatología ansiosa; *c*) LC, núcleo mesencefálico situado en la protuberancia, que produce la mayoría de la noradrenalina que se encuentra en el SNC, y, por tanto, se relaciona con conductas de alarma, miedo y despertar, y *d*) desde la perspectiva de los neurotransmisores, se ven implicados varios sistemas (hiperactivación de la noradrenalina, hipodensidad de los receptores betaadrenérgicos, hiperactivación de 5-HT o hipótesis gabaérgica que implica alteración del receptor benzodiazepínico).

Uno de los hallazgos más consistentes en este campo ha sido la asociación de los trastornos de ansiedad con la hiperlaxitud articular, que fue descrita por primera vez por Bulbena y cols. (1988), y que se ha corroborado en numerosos estudios epidemiológicos. En un estudio de incidencia de trastornos de ansiedad en un seguimiento de 15 años, se encontró que entre los individuos con hiperlaxitud articular la incidencia de ansiedad fue 22,3 veces mayor que en los que no tenían ese factor de riesgo (Bulbena y cols., 2011).

A pesar de estos indudables avances, la etiología última de los trastornos de ansiedad se desconoce, ya que es necesario un modelo que integre y relacione todas las estructuras implicadas y valore de forma adecuada el papel de los acontecimientos externos y de la vulnerabilidad o predisposición.

Teorías conductistas

Ya han sido expuestas en el capítulo de generalidades de las neurosis. En términos generales, puede afirmarse que no dan respuesta a la etiopatogenia de la ansiedad generalizada. Respecto a las crisis de angustia y la agorafobia, ofrecen una explicación verosímil del mantenimiento de las conductas de evitación fóbicas, pero no resuelven la cuestión de la emergencia de las crisis, ya que éstas aparecen frecuentemente de forma espontánea, previamente a cualquier condicionamiento. Después de las primeras crisis, el condicionamiento a estímulos interoceptivos puede tener algún papel en el desarrollo del síndrome completo, estructurado por: crisis → ansiedad anticipatoria → conductas de evitación (agorafobia).

Cognición

Ya hace tiempo, un grupo de autores (Lazarus, Averille, Beck, Eplein, etc.) ([Spielberger, 1972](#)) enfatizaron el papel que tiene en la génesis de la angustia la valoración cognitiva permanente de los estímulos externos, que se interpretan ineludiblemente en términos amenazantes. La intensidad y la duración de la reacción de angustia están determinadas, como hace notar Spielberger, por la cantidad de amenaza y la persistencia de la interpretación cognitiva amenazante, lo que se traduce fisiológicamente por un incremento de la hiperexcitación neurofuncional (*arousal*). Existen al respecto ciertas pruebas experimentales, ya que algunos autores han constatado cogniciones anticipatorias peligrosas y experiencias estresantes previas a la irrupción de las crisis de angustia. Sin embargo, los estudios son retrospectivos y no aclaran cómo se produce el estado cognitivo, ya que la clínica confirma que éste es secundario a la irrupción de las crisis, si bien hay sujetos que, por su personalidad y estilo cognitivo, tienden a valorar amenazantemente el entorno y, por tanto, son más proclives a la ansiedad.

Lo cierto es que los mecanismos cognitivos desempeñan un papel relevante en el mantenimiento del estado de angustia, ya que, tras las crisis, el paciente desarrolla una ansiedad anticipatoria, que es el paso previo que conduce a las conductas de evitación y conforma el síndrome agorafóbico. Efectivamente, las somatizaciones propias de las crisis, a veces aparatosas y con vivencia de muerte, propician una valoración amenazante de los estímulos externos (sobre todo los que el paciente asocia con la presentación de los ataques o con la imposibilidad de buscar ayuda en caso de necesidad: calles, carreteras, almacenes, metro, cines, etc.) e internos. La ansiedad anticipatoria se concreta en un estado de ansiedad permanente que no sólo aboca al síndrome agorafóbico, sino que acentúa la posibilidad de que se presenten nuevas crisis por incremento de la hiperexcitación basal. Por nuestra parte, hemos constatado que el síndrome agorafóbico está en relación a la frecuencia e intensidad de las crisis de angustia ([Buigues y Vallejo, 1987](#)), lo cual, necesariamente, se traduce en una ansiedad anticipatoria más elevada y mayor probabilidad de estructurar un síndrome agorafóbico.

En síntesis, los tres tipos de factores cognitivos implicados en el pánico ([Díez y Sánchez-Planell, 2000](#)) son: *a*) estructuras cognitivas desadaptativas, vulnerables a trastornos emocionales y con tendencia a errores en el procesamiento de la información e interpretaciones distorsionadas en relación al peligro; *b*) procesos cognitivos peculiares: focalización de la atención, que tiende a centrarse en el peligro y la amenaza; pensamientos catastróficos, con inclinación a sobrevalorar las consecuencias físicas de las crisis, y la posibilidad de perder el control mental; cogniciones anticipativas de peligros físicos y pensamientos dicotómicos, que interpretan el peligro en términos de blanco o negro, y *c*) productos cognitivos, siempre de contenido en relación a temas de peligros o imágenes amenazantes.

En relación con la ansiedad generalizada, se han señalado dos tipos de cogniciones ([Wells, 1999](#)): tipo 1, en relación a preocupaciones por estímulos

externos e internos (sensaciones corporales), y tipo 2, que incorpora un modelo metacognitivo, consistente en preocupaciones sobre el propio pensamiento, que llevan a intentos contraproducentes y estrategias ansiógenas de suprimir las cogniciones distorsionantes. Estos procesos replantean la utilidad de las terapias cognitivas en estos cuadros.

Modelos animales. Ansiedad por separación

Diversos autores clásicos (Darwin, James, Cannon) llamaron la atención sobre la base congénita de las reacciones emocionales. Es sabido que los mamíferos superiores pueden mostrar reacciones de pánico ante señales de peligro, y las crías separadas de sus progenitores muestran desajustes etológicos (defensa del territorio, cuidado de las crías) en la vida adulta. Se han detectado, asimismo, gritos ultrasónicos en cobayos y pollos separados de sus madres. Por otra parte, Spitz y Bowlby han descrito cuadros psíquicos, a veces aparatosos, en edades muy tempranas de niños separados de sus progenitores y con carencias afectivas. Con estos antecedentes, pero desde una perspectiva biológica, [Klein \(1987\)](#) ha postulado una sugestiva teoría del pánico que considera éste como una alteración de los mecanismos biológicos innatos que subyacen en la ansiedad por separación. La evidencia de que un 50% de pacientes con crisis de pánico y agorafobia tenían antecedentes de ansiedad de separación en la infancia, y de que los episodios críticos van precedidos a veces por pérdidas de objeto, son los datos que sustentan clínicamente esta teoría, y llevaron a Klein a formularla bajo la sospecha de que quizás estos pacientes tienen alguna sensibilidad especial para la ansiedad de separación. Esta interesante teoría precisa, sin embargo, todavía ulteriores demostraciones que objetiven la supuesta vulnerabilidad psicobiológica de los sujetos con historia de separación infantil, tal como recientemente ha hecho [Shear \(1996\)](#). Por otra parte, ésta parece más ligada a la depresión que a los estados de ansiedad ([Tennant y cols., 1982](#)), y no todos los estudios han constatado la relación específica de los trastornos de angustia y la ansiedad de separación ([Ayuso y cols., 1988](#)).

En una revisión de [Ayuso \(1997\)](#) se concluye que la ansiedad de separación implica un mayor riesgo de comorbilidad en el trastorno de pánico y la depresión, así como de desarrollar psicopatología en la vida adulta, y en la también revisión de [Silove y cols. \(1996\)](#) se advierte que, si bien la evidencia apoya la hipótesis de la ansiedad de separación y el pánico, la especificidad de la relación es controvertida y precisa investigaciones ulteriores.

Teorías dinámicas

En la primitiva teoría de Freud (*Obsesiones y fobias*, 1895), la ansiedad se plantea como producto directo de la libido sexual no descargada suficientemente. Esta

interpretación fisiógena fue rectificada en 1926 (*Inhibición, síntoma y angustia*) al considerar la ansiedad como una señal de alarma que surge ante un peligro pulsional, inaceptable (agresivo o sexual) para el Yo, que debe ser reprimido. Otto Rank, por su parte, sustentó que la angustia neurótica surge en el sujeto como posibilidad de superar el trauma y la ansiedad del nacimiento, y Stekel la centró en la pugna establecida entre los deseos y la razón o moral. La angustia neurótica es, pues, según la teoría psicoanalítica, un estado del Yo con funciones defensivas ante peligros desconocidos por el consciente. Como vemos, según estas teorías, la angustia, aunque ubicada en el Yo, procede siempre de conflictos a nivel del Ello o el Superyó. Si bien puede resultar válida la interpretación de la angustia como señal de alarma que expresa conflictos intrapsíquicos, especialmente en los estados de ansiedad generalizada, el resto de consideraciones dinámicas son especulativas y no se han sometido a experimentación rigurosa (a excepción de los mencionados trabajos de Spitz y Bowlby sobre separación infantil). Por otra parte, aunque Freud describió con agudeza las crisis de angustia, su interpretación no discriminó entre estados de ansiedad críticos y ansiedades crónicas.

Acontecimientos de vida

Desde un punto de vista concreto, los factores precipitantes o desencadenantes que pueden asociarse a un trastorno de ansiedad son múltiples, tantos como circunstancias distorsionantes pueden darse en la vida del hombre, especialmente traumas o conflictos emocionales intensos o repetidos, situaciones físicas que representan una sobrecarga tensional, embarazo, conflictos laborales, enfermedades orgánicas crónicas o largas convalecencias, situaciones de abandono y traumas o problemas sexuales, entre otros. Tales acontecimientos están ligados, con frecuencia, a la ansiedad generalizada y a la pérdida de la egostasis citada. Sin embargo, el papel de tales acontecimientos es más controvertido en las crisis de angustia, ya que no es raro que se presenten por primera vez de forma espontánea (40-85%) ([Roth, 1996](#)). Por el contrario, un buen número de trabajos identifican acontecimientos negativos frecuentemente amenazantes, previos a la primera crisis ([Barlow, 1988](#)). Aceptando los problemas y limitaciones de estos trabajos (v. la exhaustiva revisión de [Monroe y Wade, 1988](#)), es importante considerar que la relación acontecimiento-clínica no es lineal, ya que ni todos los enfermos ansiosos refieren acontecimientos ni todos los sujetos que tienen tales vicisitudes vitales desarrollan la enfermedad. Hay, pues, que aceptar que la incidencia de un evento tiene repercusiones en función de la personalidad y la vulnerabilidad biológica del sujeto, además de otros parámetros, como el soporte social, todo lo cual constituye el campo actual de investigación del estrés.

En síntesis, en la etiopatogenia de los trastornos de angustia se imbrican los estímulos o conflictos ambientales y una personalidad, estructurada a su vez en función de una dotación genética y unas experiencias tempranas. Las variaciones

individuales quedan moduladas por el peso específico de estas variables, de tal forma que los sujetos con una organización estable de la personalidad necesitarán intensos o persistentes estímulos para descompensarse, en tanto que los sujetos inestables (rasgos de dependencia, inhibición, introversión, ansiedad social y baja autoestima) pueden desequilibrar su egostasis ante estímulos irrelevantes. Es probable, asimismo, que en las génesis de las crisis de angustia exista una mayor participación de los factores fisiológicos y, por tanto, queden más condicionadas por la dotación genética, la cual garantiza en estos casos un sustrato neurovegetativo lábil. Sin embargo, no está experimentalmente probada la total endogenidad de las crisis, como apoya Sheehan, en todos los casos, por lo que nos inclinamos por un modelo de *continuum*, ya que, si bien frecuentemente la expresión de la crisis se produce en un paciente sin conflicto aparente, en otros casos la conflictiva ambiental y síntomas prodrómicos (evitación fóbica, temores hipocondríacos, ansiedad generalizada) ([Fava y cols., 1992](#)) cuestionan la autonomía total del episodio. Finalmente, ya hemos considerado la importancia de los aspectos cognitivos en el mantenimiento de un estado de ansiedad o en la evolución hacia la agorafobia de muchos pacientes con crisis de angustia.

Así pues, en términos generales cabe distinguir unos factores predisponentes (genética, enfermedades somáticas, traumas psicológicos durante el desarrollo, ausencia de mecanismos de afrontamiento, pensamiento, creencias y procesamiento cognitivo distorsionado) y otros factores precipitantes (problemas somáticos o tóxicos, estrés externo e intenso de larga duración, estrés que afecta la vulnerabilidad y otros) ([Stein y Holander, 2004](#)).

Aspectos clínicos

La angustia primaria se expresa a partir de dos planos: el psíquico y el somático. En el *plano psíquico* el sujeto se encuentra nervioso, inquieto, con un sentimiento penoso de malestar moral que anuncia la fragilidad de un Yo que se siente amenazado. Su mundo se va estrechando y se hace cada vez más hosco. Todo le preocupa y progresivamente esta situación va afectando más su rendimiento profesional, lo que le hace sentirse incapaz. Los ruidos le sobresaltan, el futuro le agobia y poco a poco entra en una restricción de su relación social. Vive en un estado de constante tensión diurna que por la noche se manifiesta por dificultad de dormir y pesadillas, que son la expresión del mundo conflictivo y agobiante del angustiado (puede llegar a temer dormirse por miedo a abandonar la vigilancia y a que aparezcan los sueños aterradores). Fundamentalmente de malhumor e irritable, puede sentirse en ocasiones desolado por su situación y llorar. Sin embargo, a diferencia del depresivo, que llora por desesperanza y tristeza, el llanto del angustiado es de impotencia y sobrecarga tensional, lo que hace que se sienta más tranquilo y relajado después de la eclosión emotiva, lo que no le ocurre al depresivo. Toda esta situación, que es vivida penosamente, va acompañada de un intenso sentimiento de temor que puede generalizarse a todo lo que le rodea (pantofobia). Es frecuente que esta amenaza a su integridad y la pérdida de control sobre sí mismo se manifiesten por miedo a padecer una grave enfermedad somática (desintegración física) o a caer en una irreversible enfermedad mental (desintegración psíquica).

En el *plano somático* la sintomatología somática es amplia, pero de alguna forma consecuencia de la disregulación neurovegetativa y neuroendocrina presente en estos enfermos a causa de la elevada hiperactivación. Palpitaciones, taquicardia, astenia, disnea, mareos, opresión torácica, algias difusas, inestabilidad, cefaleas, parestesias o temblores, sudoración, hipertensión o hipotensión, anorexia o bulimia, sequedad de boca, náuseas, vómitos, estreñimiento o diarrea, poliuria, distermias, hipertonía muscular, trastornos de la función sexual, etc., constituyen el espectro sintomático más frecuente en estos enfermos.

Este complejo clínico puede manifestarse por una eclosión aguda (crisis de angustia) o de forma permanente (ansiedad generalizada).

Crisis de angustia (ataques de pánico)

Son episodios súbitos, de aparición diurna o nocturna, caracterizados por una descarga neurovegetativa, intenso agobio moral, frecuente vivencia de muerte, ansiedad y eventualmente inquietud psicomotriz, cuya duración no sobrepasa los 15-30 min. La frecuencia de síntomas queda reflejada en la [tabla 12-2 \(Díez y cols., 1990\)](#). Por su carácter espontáneo y la posibilidad de ser desencadenadas por

agentes físicos y yuguladas específicamente con antidepresivos (tricíclicos, ISRS o IMAO), y no por otros tratamientos psicoterápicos o farmacológicos, las crisis de angustia tienden a considerarse de naturaleza esencialmente endógena y sustancialmente diferentes etiopatogénicamente de los estados permanentes de angustia, más relacionados con una conflictiva personal (personalidad neurótica) o ambiental (reacción neurótica de angustia).

Tabla 12-2

Frecuencia de síntomas durante las crisis de angustia (N = 60)

	Porcentaje
Palpitaciones o taquicardia	80,0
Disnea o sensación de ahogo	70,0
Miedo a la muerte	65,0
Mareo o sensación de inestabilidad	55,0
Temblor o sacudidas musculares	53,3
Sudoración	53,3
Algias o molestias precordiales	45,0
Oleadas de frío o calor	43,3
Náuseas o molestias abdominales	40,0
Debilidad muscular	40,0
Parestesias	35,0
Miedo a volverse loco o perder el control	31,7
Inquietud psicomotora	30,0
Despersonalización o desrealización	28,3
Sofocación	26,7
Sequedad de boca	21,7
Cefaleas	15,0

Díez y cols., 1990.

Una presentación peculiar de las crisis de angustia está constituida por las vivencias súbitas de despersonalización, que Roth (1959) describió magistralmente (síndrome de despersonalización ansioso-fóbica) (v. cap. 26). Aunque en estos casos se presenta también un cortejo vegetativo, la sintomatología más llamativa está formada por las vivencias de despersonalización y extrañeza de sí mismo, que pueden ir acompañadas de fenómenos de desrealización y alteraciones sensorio-perceptivas. En estos pacientes, la expresión de la crisis se hace a través de la esfera psíquica, lo cual puede prestarse a confusión con estados psicóticos. La ausencia del temple delirante, la conciencia de enfermedad y la puesta en marcha de claros mecanismos neuróticos (ansiedad anticipatoria, conductas de evitación) distancian este síndrome de la patología psicótica y le confieren su naturaleza dentro de los trastornos de ansiedad no psicóticos. Se discute su origen, ya que ciertos autores han enfatizado los aspectos psicodinámicos, avalados por la elevada frecuencia de acontecimientos desencadenantes, mientras que otros, como el mismo Roth, sugieren etiopatogenias biológicas (disfunción del lóbulo temporal, etc.).

En el DSM-5 de 2013, aunque se acepta la existencia de subcrisis, deben presentarse, como mínimo, cuatro de los siguientes síntomas para proceder al diagnóstico de *trastorno por crisis de angustia* o *trastorno de pánico*:

1. Palpitaciones, golpeteo del corazón o aceleración de la frecuencia cardíaca.
2. Sudoración.
3. Temblor o sacudidas.
4. Sensación de dificultad para respirar o de asfixia.
5. Sensación de ahogo.
6. Dolor o molestias en el tórax.
7. Náuseas o malestar abdominal.
8. Sensación de mareo, inestabilidad, aturdimiento o desmayo.
9. Escalofríos o sensación de calor.
10. Parestesias (sensación de entumecimiento o de hormigueo).
11. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (separarse de uno mismo).
12. Miedo a perder el control o de «volverse loco».
13. Miedo a morir.

Además, para cumplir los criterios diagnósticos según el DSM-5, al menos a uno de los episodios le debe seguir al mes (o más) uno o los dos hechos siguientes: inquietud o preocupación continua acerca de otros ataques de pánico o de sus consecuencias y/o un cambio significativo de mala adaptación en el comportamiento relacionado con los ataques.

En ocasiones, las crisis se presentan de forma atenuada y focalizada (crisis angoroides, asmatiformes, seudovertiginosas).

Con frecuencia, el paciente recuerda su primera crisis, que puede aparecer mientras realiza cualquier actividad inocua, aunque tampoco son raros los antecedentes inmediatos de enfermedades médicas irrelevantes, accidentes u operaciones, alteraciones tiroideas, posparto inmediato, consumo de marihuana, cocaína o anfetaminas, ingesta excesiva de café, abstención de tabaco u otros tóxicos, privación de sueño, ejercicio físico y pérdidas parentales ([Gorman, 1987](#)). Sin embargo, es esencial para el diagnóstico que las crisis, como mínimo al principio, sean espontáneas, aunque luego puedan ser facilitadas por ciertas situaciones, lo cual facilita el diagnóstico diferencial con las fobias específicas.

Tampoco es infrecuente que en mujeres los trastornos de ansiedad se intensifiquen durante el período premenstrual ([Cameron y cols., 1988](#)), en la línea de una cierta estacionalidad en la emergencia de crisis de angustia ([Marriot y cols., 1994](#)). No es raro que durante las primeras crisis el paciente acuda a los servicios de urgencia, donde se le realizan múltiples exploraciones (ECG, EEG, Holter, TC, test de tolerancia a la glucosa, etc.) con resultado negativo. El diagnóstico precoz y la orientación terapéutica oportuna son fundamentales para evitar la cristalización del cuadro, cuya tendencia a la recurrencia propicia la escalada rápida hacia el síndrome agorafóbico, a través de las etapas descritas (crisis de angustia → ansiedad anticipatoria → conductas de evitación-agorafobia). Otros pacientes presentan crisis o subcrisis durante años sin completar toda la secuencia, bajo la posibilidad de mantener permanentemente un estado de

ansiedad flotante, por lo que pueden ser diagnosticados erróneamente de ansiedad generalizada. No es raro que, si se hacen crónicos, aparezcan estados de hipocondría y/o desmoralización, así como ingesta excesiva de tranquilizantes o alcohol.

Ansiedad generalizada

Constituye un diagnóstico residual caracterizado por un estado persistente de ansiedad, aunque el curso es fluctuante. La situación nosológica de este trastorno está sometida a crítica, así como sus bases neurobiológicas y terapéuticas (Connor y Davidson, 1998; Maier y cols., 2000). Los síntomas han sido descritos anteriormente, pero de forma sintética pueden reagruparse en las siguientes cuatro categorías básicas:

1. *Tensión motora* (temblor, inquietud, sobresaltos, tensión y algias musculares, fatigabilidad).
2. *Hiperactividad autonómica* (palpitaciones, opresión precordial, disnea, náuseas, polaquiuria, mareo, sudoración, algias abdominales, manos frías y húmedas, diarrea, dificultad para tragar, sofocos o escalofríos).
3. *Expectación aprensiva* (inquietud interna, desasosiego, vivencias de amenaza, temores difusos, inseguridad, presentimiento de la nada y de disolución del Yo).
4. *Vigilancia y alerta* (nerviosismo, impaciencia, irritabilidad, falta de atención y concentración, hipervigilancia, insomnio de primera mitad, mala calidad del sueño, pesadillas).

En el DSM-5, para el diagnóstico de ansiedad generalizada se precisan ansiedad y preocupación durante 6 meses más, como mínimo, y tres de los siguientes seis síntomas: inquietud o sensación de estar atrapado o con los nervios de punta, fatigabilidad fácil, dificultad para concentrarse o quedarse con la mente en blanco, irritabilidad, tensión muscular y problemas de sueño, con afectación clínicamente significativa o deterioro social, laboral u otros. Tal como puede observarse, los síntomas son muy similares a los de las crisis de angustia. Sin embargo, en la ansiedad generalizada no se manifiestan de forma crítica y los de tipo autonómico, especialmente cardiovasculares y respiratorios, son menos frecuentes y severos. Por otra parte, la prevalencia familiar y la asociación con depresión y fobias son más reducidas que en las crisis de angustia. A diferencia de éstas, los pacientes con ansiedad generalizada no presentan crisis por inducción de lactato.

Con frecuencia, se trata de personalidades neuróticas en las que la ansiedad es un patrón constante de sus vidas. Con el tiempo, los síntomas se mitigan o, como mínimo, el sujeto aprende a vivir con ellos (*período de estado*). Sin embargo, subyace una ansiedad flotante, constante, que no abandona al enfermo y le condena a una vida limitada existencialmente en todos los planos (laboral, social, sentimental, etc.). Progresivamente, el sujeto establece una *entente cordiale* con su angustia extrayendo ciertos beneficios secundarios (atención, cuidados, dispensas

laborales, etc.), que, por supuesto, carecen del finalismo y preponderancia que tienen en la histeria o en la neurosis de renta.

Si el cuadro se prolonga (el tiempo es variable para cada sujeto), se alcanza la *fase crónica*, tema al que hemos dedicado una atención especial ([Montserrat Esteve, Porta y Vallejo, 1978](#)). En ella persiste atenuada toda la sintomatología anterior, pero se sobreañaden otros elementos, como la tristeza, la apatía, la astenia intensa, el desinterés, la pérdida del impulso vital, etc., que expresan la claudicación psicofísica y existencial del sujeto. Como vemos, estos aspectos están más cerca de la depresión que de la propia neurosis de angustia, por lo que la confusión entre los dos síndromes es frecuente, ya que ambos se mueven en la esfera de la hipovitalidad. El diagnóstico diferencial entre estos cuadros y las auténticas depresiones se analizará posteriormente con detalle.

Diagnóstico diferencial

En principio, ya hemos precisado que la angustia puede constituirse en epicentro a partir del cual gira toda la clínica, con exclusión de cualquier otro trastorno psicopatológico importante, o bien presentarse junto a otros trastornos más específicos que puedan estar derivados a su vez de ella (agorafobia) o quizá la provocan (depresiones, enfermedades orgánicas, etc.). Con estos dos últimos casos se impone el diagnóstico diferencial.

Vamos a tratar el tema bajo dos apartados: *a)* diagnóstico diferencial con trastornos orgánicos, y *b)* diagnóstico diferencial con otros trastornos psíquicos.

Trastornos orgánicos

Entre los trastornos de ansiedad hay que distinguir claramente entre un número importante de los trastornos orgánicos que pueden tener manifestaciones de ansiedad ([tabla 12-3](#)), y los trastornos somáticos, que se encuentran con mayor frecuencia en los pacientes afectados de trastornos de ansiedad, entre los que se cuentan la ya citada hiperlaxitud articular, el prolapso de la válvula mitral (probablemente parte de la anterior), colon irritable, disfunciones vestibulares, somatotipo asténico, cistitis intersticial, disfunción temporomandibular e hipotiroidismo ([Twerski Roy Byrne y cols., 2008](#)). En la tabla, describiremos tan sólo aquéllos que pueden crear problemas o dificultades de diagnóstico diferencial.

Tabla 12-3**Diagnóstico diferencial de los trastornos de ansiedad**

Neurológicos	Cardiorrespiratorios
Epilepsia temporal	Angina de pecho
Enfermedad de Parkinson	Infarto de miocardio
Demencia incipiente	Hipertensión
Esclerosis múltiple	Arritmias
Delirium	Prolapso de la válvula mitral
Encefalopatías	Insuficiencia cardíaca congestiva
Tumores intracraneales	Patrón betaadrenérgico
Síndromes postraumáticos	Hiperventilación
Temblor esencial	Situaciones de hipoxia
Enfermedad de Wilson	Asma
Acatisia	Neumotórax
Endocrinológicos/metabólicos	Embolismo pulmonar
Síndrome carcinoide	Edema pulmonar
Síndrome de Cushing	Dieta y drogas
Hipertiroidismo	Cafeinismo
Hipotiroidismo	Tabaquismo
Hiperparatiroidismo	Deficiencias vitamínicas
Hipoglucemia	Glutamatos
Feocromocitoma	l-dopa
Insulinomas	Corticoides
Síndrome premenstrual	Indometacina
Porfiria	Aminofilina
Anemia	Cicloserina
Hipertermia	Efedrina
Hipocalcemia	Anorexígenos
Hiponatremia	Marihuana
Otros	Alucinógenos
Hiperlaxitud articular	Anfetaminas
Úlcera péptica	Cocaína
Colon irritable	Abstinencia
Disfunciones vestibulares	Alcohol
Anafilaxia	Hipnóticos
Lupus eritematoso	Ansiolíticos
Úlcera péptica	Tricíclicos
	Opiáceos
	Nicotina

Hipertiroidismo

Es motivo frecuente de confusión, ya que en este trastorno tiroideo aparecen palpitaciones, temblor, astenia y ansiedad, síntomas que, como vemos, también están presentes en los trastornos de angustia. Sin embargo, en este caso, el temblor es fino, las palmas de las manos están calientes y rosadas, se observa pérdida de peso con apetito normal e intolerancia al calor, y la taquicardia no desaparece con el reposo, a diferencia de los trastornos de angustia, en los que el temblor es intenso, las palmas están frías y húmedas y el ritmo cardíaco decrece durante el sueño. Las pruebas de funcionalismo tiroideo y la TSH son definitivas para aclarar el diagnóstico. Sin embargo, las crisis pueden seguir un curso independiente y continuar, aunque desaparezca el problema tiroideo.

Taquicardia paroxística supraventricular

Aunque el ritmo cardíaco del neurótico angustiado está sensiblemente acelerado, no alcanza 140-220 lat./min propios de la taquicardia paroxística, a pesar de que

durante ésta el paciente pueda presentar ansiedad. El inicio y final súbito de la crisis, así como la ausencia de desencadenantes ambientales, la escasa sensación de angustia, el aleteo cardíaco, la repleción del cuello y disnea, el dolor isquémico subesternal ocasional, el estado vertiginoso con desvanecimiento o síncope, la poliuria y la caída de tensión arterial orientan hacia un diagnóstico de base orgánica. El ECG y la monitorización durante 24 horas son básicos para establecer el diagnóstico.

Feocromocitoma

A consecuencia de la excesiva secreción de catecolaminas, en este tumor de la médula adrenal puede aparecer sintomatología similar a los ataques de angustia, como crisis de sudor, temblor, cefaleas, rubor, nerviosismo, frialdad y palpitaciones. Sin embargo, en el feocromocitoma se pueden presentar algias abdominales o torácicas, asociadas con elevaciones de la tensión arterial, que coinciden con un aumento considerable de catecolaminas y sus metabolitos. Además, en este caso el paciente nota «como si estuviera ansioso», pero falta el acompañamiento psicológico característico de las vivencias de pánico y temor típicos de las crisis de angustia auténticas. Historia familiar de feocromocitoma o antecedentes de neurofibromatosis, neoplasia endocrina múltiple o colelitiasis, o crisis de angustia con marcada cefalea y sudoración sin síntomas cognitivos ni fóbicos, o manchas «café con leche», o masas abdominales en la exploración, aconsejan la determinación de catecolaminas séricas y en orina en pacientes con ansiedad paroxística ([Raj y Sheehan, 1987](#)).

Crisis hipoglucémicas

Descensos de 40 mg/dl de la glucemia pueden provocar ligera obnubilación de conciencia, sensación de mareo, nerviosismo, etc. La determinación de la glucemia es definitiva para aclarar el diagnóstico, sobre todo en pacientes que presentan crisis posprandiales tardías (síndrome de hipoglucemia reactiva funcional, por retraso en la liberación de insulina en pacientes diabéticos), sensación de hambre predominante durante las crisis o antecedentes de cirugía gástrica u otro trastorno endocrino ([Raj y Sheehan, 1987](#)).

Crisis comiciales parciales complejas

Son episodios de inicio y resolución muy recortados, que suelen durar pocos segundos y se presentan de manera organizada y constante en cuanto a los síntomas. Predominan las conductas motoras o psíquicas automáticas (miedo, ansiedad, agresividad, vivencias de extrañeza, despersonalización), que pueden aparecer en el marco de un estado alterado de conciencia y trastornos sensorceptivos ([Sims y Snaith, 1988](#)).

Prolapso de la válvula mitral (PVM)

El PVM ocasiona trastornos ansiosos similares al pánico (palpitaciones, taquicardia, mareo, vértigo, síncope, disnea, dolor torácico, astenia). El diagnóstico se realiza por ecocardiografía bidimensional, pero debe plantearse sólo en casos con (Díez, 1990): historia de isquemias transitorias o infartos agudos de miocardio previos a los 45 años; presencia de *pectus excavatum*, paladar hundido o aracnodactilia; ECG en reposo con aplanamiento o inversión de la onda T, y presencia de un clic mesosistólico apical o un murmullo sistólico tardío en la auscultación. Por otra parte, se ha intentado establecer una asociación del PVM con las crisis de angustia, con resultados todavía muy contradictorios.

Patologías respiratorias

La disnea y la hiperventilación compensatoria se producen en una amplia gama de alteraciones viscerales y metabólicas, a la vez que constituyen un síntoma frecuente en las crisis de angustia. Concretamente, el llamado *síndrome de hiperventilación*, producido por fracaso del SNC en el control del ritmo respiratorio o por sobrecarga respiratoria exógena, se parece a la crisis de angustia (Díez, 1990). El cuadro rara vez comienza súbitamente sin historia médica previa y la disnea es sofocante, pero no entrecortada, como en el ansioso. La ansiedad es inicial, pero da paso a confusión y síncope posterior. Son frecuentes la rigidez de nuca y la tetania. También el *tromboembolismo pulmonar* se asocia a ansiedad aguda, hiperventilación y disnea.

Síndrome vertiginoso

La mayoría de pacientes con vértigo manifiestan cierto grado de ansiedad y no es raro que padezcan tensiones anticipatorias y conductas de prevención, como los ansioso-fóbicos, hasta el punto de que se ha detectado en consultas de ORL o neurología trastornos de pánico en un 30% de pacientes con vértigo o mareos (Díez y Sánchez-Planell, 2000). Recientemente, Jacob y cols. (1996) han señalado que una disfunción vestibular subclínica podría contribuir a la fenomenología del trastorno de pánico y particularmente en el desarrollo de agorafobia en pacientes con crisis de angustia. De cualquier forma, en el auténtico vértigo las quejas son específicamente de rodamientos del entorno, mientras que en el seudovértigo ansioso prevalece la inestabilidad subjetiva. El problema de diagnóstico diferencial radica, sobre todo, en los sujetos con síndrome pseudovertiginoso crónico, generalmente mujeres, sin clara patología vestibular, vascular o neurológica, que frecuentemente reciben el diagnóstico de crisis de angustia, pero sin claros antecedentes de tales crisis. Es un grupo heterogéneo, que tal vez represente el estadio final de agorafobias, histerias, caracteropatías y trastornos orgánicos (Gastó, 2000).

Trastornos psíquicos

Estados depresivos

Posiblemente, el motivo más frecuente de error diagnóstico es la confusión entre los trastornos de angustia y los estados depresivos. El origen de este problema se debe, sin duda, a la aparición de síntomas de ansiedad en los cuadros depresivos y con más frecuencia a la emergencia de síntomas de la serie depresiva en los cuadros de angustia. Esto hace que la clínica de estos síndromes se encuentre a menudo solapada, aunque también se observen cuadros típicos cuyo diagnóstico no ofrece dudas (v. revisión [Vallejo y cols., 1987](#)). Aunque el diagnóstico diferencial es tratado en el [capítulo 32](#), resumimos brevemente las conclusiones de [Roth y cols. \(1972\)](#), que son ilustrativas al respecto. Se destacan como síntomas frecuentes y representativos de los trastornos depresivos: tristeza grave y persistente, pérdida de interés, variaciones diurnas del humor, despertar precoz, tendencias suicidas, inhibición e ideas delirantes. El síndrome de angustia está caracterizado por: tensión grave y persistente, crisis de angustia, agorafobia marcada, despersonalización, desrealización y crisis de mareos. Si se consideraban otros datos, los angustiados tenían respecto de los depresivos una mayor incidencia de trastornos neuróticos en la familia, así como rasgos neuróticos en la infancia, comunicación pobre con los padres, peor integración escolar, deficiente relación social, rasgos de personalidad neurótica, inmadurez, dependencia, estrés físico o psíquico frecuentes previos al inicio del cuadro y un comienzo más precoz y brusco de éste. Completan el diagnóstico la relación con situaciones de temor e incertidumbre, el curso continuo y peor pronóstico de la angustia frente a la relación con situaciones de pérdida, el curso fásico y en general el mejor pronóstico de los estados depresivos.

En algunos casos, sin embargo, puede ser necesario recurrir al diagnóstico *ab juvenibus*, mediante los psicofármacos, para dilucidar la cuestión. Finalmente, hay que considerar la opinión de [Wittchen y cols. \(2000\)](#) sobre la posibilidad de que la mayor parte de trastornos de ansiedad son trastornos que aumentan sustancialmente el riesgo de depresión secundaria.

Fobias

En general, no se plantean problemas de diagnóstico diferencial entre los trastornos de ansiedad y las fobias. Sin embargo, en las fobias sociales y las fobias específicas puede aparecer un intenso estado de ansiedad frente al estímulo fóbico, y algunas crisis de angustia, si bien al principio son espontáneas, pueden ser facilitadas por determinadas situaciones (conducción, aglomeraciones, metros, etc.). No obstante, la diferenciación no es difícil, ya que en las fobias la ansiedad, que rara vez alcanza la explosión crítica de las crisis de angustia, se presenta frente a estímulos bien delimitados, de forma progresiva en la medida en que se aproxima el estímulo y cede con las conductas de evitación. Por el contrario, las

crisis de angustia se presentan de forma espontánea y determinadas circunstancias tan sólo predisponen, pero no invariablemente, a padecer la crisis (Klein y Klein, 1989).

Determinadas fobias, como la tanatofobia, la sidafobia y la cancerofobia, son frecuentes entre los pacientes angustiados, pero en estos casos el fenómeno fóbico aparece en el marco de un cuadro de angustia rico en otros síntomas psíquicos y somáticos. Aunque tampoco podemos indicar una línea divisoria precisa, estos fenómenos suelen aparecer en sujetos sensibles y aprensivos, a veces iatrogenizados por una incorrecta conducta terapéutica.

Histeria de conversión

Reiteradamente hemos señalado la aparición de síntomas físicos en las neurosis de angustia. En ciertos casos existe una clara predominancia de ellos respecto a los síntomas psíquicos, que permanecen en segundo plano. Los niveles discretos de inteligencia y el bajo nivel sociocultural parecen correlacionarse con este predominio de las somatizaciones. En estos pacientes puede plantearse un diagnóstico diferencial conflictivo con los trastornos somáticos propios de la histeria de conversión. La personalidad premórbida, los antecedentes de sintomatología abigarrada y compleja, el beneficio secundario, la respuesta anárquica inconsistente o paradójica al tratamiento y la variabilidad de los síntomas por sugestión orientan hacia la patología histérica.

Curso y pronóstico

Normalmente, existe una tendencia hacia la cronicidad en los trastornos de angustia, especialmente cuando no son reactivos a circunstancias desencadenantes específicas. Sin embargo, dentro de este curso prolongado, el cuadro experimenta fluctuaciones, durante las cuales períodos de atemperamiento clínico se entremezclan con otros en los que la sintomatología se reagudiza.

Los ocho estudios realizados hasta 1980, previos a la aparición del DSM-III, publicados con el antiguo criterio de neurosis de angustia, sin individualizar la ansiedad generalizada de las crisis de angustia, coinciden en señalar que en una evolución natural un 50-60% de pacientes no mejoran o experimentan sólo una discreta mejoría (Ayuso, 1997), y sólo un 15-20% tienen remisiones espontáneas (Sheehan, 1982). Los estudios publicados a partir de 1980 (con seguimientos de uno a 7 años), realizados en condiciones diagnósticas y terapéuticas más estrictas, confirman, sin embargo, los hallazgos de los estudios anteriores, de forma que las mejorías notables no sobrepasan el 40-45% (Ayuso, 1997) y la recuperación completa se observa sólo en el 12-25% (Angst y Vollrath, 1991). Son claros y concluyentes los resultados del Cross-National Collaborative Panic Study (Keller y Baker, 1992): recuperación completa (30%), episodios recurrentes menos graves (50%) y no recuperación (20%). En el reciente estudio de O'Rourke y cols. (1996) se constata que una completa recuperación puede ocurrir incluso después de varios años de enfermedad, si los pacientes son tratados adecuadamente con antidepresivos y terapia de orientación conductual. El pánico se asocia con agorafobia en un 70% de pacientes y las complicaciones más frecuentes son trastornos depresivos y abuso de tóxicos, especialmente alcohol.

En la mayoría de trabajos de seguimiento en pacientes con pánico se encuentra una mortalidad (enfermedades cardiorrespiratorias) (Allgulander, 1994) y tasa de suicidios elevadas (Hagood y Da Leo, 2008). El riesgo de suicidio concretamente es elevado en relación a la población general, pero se asocia a presencia de depresión, abuso de sustancias y trastorno de personalidad (Henriksson y cols., 1996; Diaconu y Turecki, 2007).

El curso y el pronóstico varían en función de la personalidad previa, los acontecimientos estresantes, la conflictiva actual, el género, los síntomas subumbrales, la comorbilidad y las estrategias terapéuticas (Keller, 2002). En concreto, se han señalado como índices de mal pronóstico en el pánico/agorafobia: severidad de los síntomas basales, persistencia de los síntomas corporales, síntomas al suspender el tratamiento, importante evitación fóbica, depresión comórbida, trastorno de personalidad subyacente, inhibición conductual o ansiedades infantiles (Liebowitz, 1997).

Tratamiento

La terapéutica de la ansiedad generalizada debe ser polidimensional. La psicoterapia, en cualquiera de sus modalidades, es imprescindible, en tanto que la psicofarmacología tiene una indicación frecuente como tratamiento complementario, pero en ciertos casos puede omitirse. Las diferentes técnicas de relajación pueden ser, asimismo, útiles en algunos pacientes con predominio de la hipertonía muscular.

En personas jóvenes, con un adecuado nivel intelectual e intensa conflictividad intrapsíquica, puede estar indicada una terapéutica de orientación analítica (Milrod y cols., 2007), mientras que en sujetos de edad avanzada, de escaso nivel intelectual o con personalidad relativamente compensada, puede ser innecesario o impropio este tipo de tratamiento, y pueden beneficiarse de un plan terapéutico más práctico que incluya la incidencia farmacológica, una psicoterapia esclarecedora y de apoyo, y técnicas de relajación (Falsetti y Davis, 2001).

En general, la terapia cognitiva parece ofrecer mejores resultados que la conductual y la psicoterapia, si bien los resultados son todavía contradictorios y se requiere una investigación más rigurosa (Vallejo, 1996). La terapia cognitivo-conductual parece, sin embargo, consolidada (Deacon y Abramowitz, 2004).

Desde un punto de vista psicofarmacológico, el tratamiento se basa en sedantes o tranquilizantes diversos (benzodiazepinas, sulpirida, buspirona, etc.), si bien en los últimos años se valoran los antidepresivos (ISRS, venlafaxina) (Sussman y Stein, 2004), hasta el punto de considerarlos (paroxetina, venlafaxina) fármacos de primera intención (Gorman, 2002). Se han empleado también los bloqueadores betaadrenérgicos como reductores de la ansiedad somatizada (especialmente de la taquicardia, la hipertensión y los temblores), aunque se aconseja utilizarlos conjuntamente con las benzodiazepinas. En cualquier caso, se recomienda prolongar el tratamiento durante unos meses, ya que, en caso contrario, las recaídas son muy frecuentes (del 81% según Rickels y cols., 1980). En esta línea, Rickels y Rynn (2002) se inclinan por administrar benzodiazepinas en cuadros de corta duración y antidepresivos (venlafaxina e ISRS, sobre todo paroxetina) en cuadros crónicos. Es interesante la observación de Salzman y cols. (2001) sobre el cambio de hábitos de prescripción, que se ha desplazado desde las puras benzodiazepinas (1989) a la combinación de benzodiazepinas y antidepresivos (1996) y opcionalmente la pregabalina (moduladores de los canales de calcio) (Cardoner, 2009).

En otro orden de cosas se sitúa el tratamiento de la crisis de angustia. Desde los trabajos de Klein y cols. realizados en la década de los sesenta (Klein y Fink, 1962), con imipramina y los posteriores con clomipramina, ha quedado probada la ineficacia de otros abordajes (psicoterapia, antipsicóticos o benzodiazepinas) que no sean los antidepresivos (Jefferson, 1997). Al igual que Sheehan y dentro de la tradición inglesa, nos inclinamos en estos casos por la utilización de IMAO

(fenelcina, a dosis de 45-75 mg), ya que la mejoría es más definitiva que con otro tipo de antidepresivos (Sheehan y cols., 1980). El alprazolam (de 3 a 6 mg), entre las benzodiazepinas, ha demostrado, asimismo, una actividad terapéutica aunque, en nuestra opinión, no tan resolutive como los IMAO, pero puede utilizarse como tratamiento inicial durante 4-6 semanas y valorar posteriormente la prescripción de antidepresivos.

Durante los últimos años adquieren solvencia los nuevos antidepresivos y los ISRS (citalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina o sertralina) (Sheehan y Harnett-Sheehan, 1996; Vallejo, 2000; Stein, 2004), que, según el metaanálisis de Boyer (1995), tienen una magnitud del efecto significativamente superior a alprazolam e imipramina.

En los trastornos de pánico, las terapias conductuales y cognitivas han sido mucho mejor estudiadas que en la ansiedad generalizada. Aunque los resultados no son siempre concordantes, se acepta que responden un 60-75% de los que completan el tratamiento, si bien sólo un 30-40% quedan totalmente asintomáticos y un 25% lo rechazan o no lo finalizan (Vallejo, 1996). La terapia cognitiva es la más acreditada, aunque habrá que valorarla en relación con presencia o no de agorafobia, la intensidad y duración del cuadro u otras variables (personalidad, depresión subyacente, etc.). Estas terapias tienen una indicación precisa en casos con agorafobia secundaria a crisis de angustia, cuya respuesta a los fármacos haya yugulado las crisis, pero no han resuelto conductas de evitación excesivamente cristalizadas. En estos casos, procedimientos adicionales de exposición *in vivo* muestran una eficacia considerable (Bakker y cols., 1998), incluso tras abordajes de corta duración (12-15 sesiones) (Clark y cols., 1999). Las terapias combinadas (antidepresivos más psicoterapia) están especialmente indicadas, y en la fase aguda de tratamiento son más eficaces que la farmacología sola (Furukawa y cols., 2006), si bien estos datos son contradictorios (Pull, 2007).

Por otra parte, la elevada tasa de respuesta a placebo (ansiedad generalizada: 18-67%; trastorno de pánico: 20-134%; media: 56%) (Piercy y cols., 1996) ilustra sobre la importante carga de influencia psicosocial que interviene en la etiopatogenia de este trastorno.

De cualquier forma, es aconsejable realizar tratamientos muy prolongados (12-24 meses) ya que, de lo contrario, las recaídas son frecuentes (Mavissakalian y Prien, 1996; Milrod y Busch, 1996; Liebowitz, 1997). En los casos más resistentes y graves se ha llegado a proponer la termocapsulotomía con buenos resultados, pero con riesgo de reacciones adversas (Rück y cols., 2003).

Bibliografía

- Allgulander Ch. Suicide and mortality patterns in anxiety neurosis and depressive neurosis. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1994;51:708–712.
- Alonso J, Lépine J-P. Overview of key data from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD). *J Clin Psychiatry*. 2007;68S2:3–9.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Andrews G. Classification in the anxiety disorders. *Curr. Opin. Psychiatry*. 1999;12:149–150.
- Angst J, Vollrath A. The natural history of anxiety disorders *Acta Psychiatr. Scand*. 1991;84:446–452.
- APA. *Guía práctica para el tratamiento de los pacientes con trastorno de angustia*. Masson: Barcelona; 2000.
- Ayuso JL, et al. Relación de la ansiedad de separación infantil con el trastorno por ataques de angustia y agorafobia. *Actas Luso. Esp. Neurol. Psiquiatr*. 1988;16(51):31–38.
- Ayuso JL. *Ansiedad por separación. Up Date. Psiquiatría*. Masson: Barcelona; 1997.
- Bakker A, Van Balkom A, Spinhoven P, et al. Follow-up on the treatment of panic disorder with or without agorafobia: a quantitative review. *J. Nerv. Ment. Dis*. 1998;186(7):414–419.
- Barlow D. Current models of panic disorder and a view from emotion theory. Frances A, Hales R, eds. *Review of Psychiatry*, vol. 7. Washington: APP; 1988.
- Barlow D. *Anxiety and its disorders*. Nueva York: The Guilford Press; 2004.
- Berrios G. Anxiety disorders: a conceptual history. *J. Affect. Disord*. 1999;56:83–94.
- Boyer W. Serotonin uptake inhibitors are superior to imipramine and alprazolam in alleviating panic attacks: A metaanalysis. *Int. Clin. Psychopharmacol*. 1995;10:45–49.
- Buigues J, Vallejo J. Therapeutic response to phenelzine in patients with panic disorder and agoraphobia with panic attacks. *J. Clin. Psychiatry*. 1987;48:55–59.
- Bulbena A, Duró JC, Mateo A, Porta M, Vallejo J. Joint hypermobility syndrome and anxiety disorders. *Lancet*. 1988;2(8612):694.
- Bulbena A, Martín Santos R. Laxitud articular y trastorno de angustia. *Monogr. Psiquiatría*. 1994;1:20–25.
- Bulbena A, Gago J, Pailhez G, Sperry L, Fullana MA, Villaroya O. Joint Hypermobility Syndrome is a risk factor trait for anxiety disorders: a 15-year follow-up cohort study. *Gen Hosp Psychiatry*. 2011;33(4):363–370.
- Cardoner N. *Actualización sobre el trastorno de ansiedad generalizada basado en la Guía de la World Federation of Societies of Biological Psychiatry Drug Update*. Madrid: Elsevier; 2009.
- Cameron O, Kuttesch D, McPhee K, Curtis G. Menstrual fluctuation in the symptoms of panic anxiety. *J. Affect. Dis*. 1988;15:169–174.
- Carey G, Gottesman I. Twin and family studies of anxiety, phobic and obsesional disorders. In: Klein D, ed. *Anxiety: New Research and Challenging Concepts*. Nueva York: Raven Press; 1981.
- Clark D, Salkovskis P, Hackmann A, et al. Brief cognitive therapy for panic disorder: a randomized controlled trial. *J. Cons. Clin. Psychol*. 1999;67(4):583–589.
- Connor K, Davidson J. Generalized anxiety disorder: neurobiological and pharmacotherapeutic perspectives. *Biol. Psychiatry*. 1998;44:1286–1294.
- Coplan J, Lydiard B. Brain circuits in panic disorder. *Biol. Psychiatry*. 1998;44:1264–1276.
- Davis M. Are different parts of the extended amygdala involved in fear versus anxiety? *Biol Psychiatry*. 1998;44:1239–1247.
- Deacon B, Abromowitz J. Cognitive and behavioral treatments for anxiety disorders: a review of meta-analytic findings. *J. Clin. Psychology*. 2004;60(4):429–441.
- Diaconu G, Turecki G. Panic disorder and suicidality: Is comorbidity with depression the key? *J Affect. Dis*. 2007: 1016.
- Díez C. Trastornos médicos y ansiedad. In: Vallejo J, Gastó C, eds. *Trastornos afectivos: Ansiedad y depresión*. Salvat Editores: Barcelona; 1990.
- Díez C, Corominas A, Vallejo J. *Fenomenología de las crisis de angustia*. XIV Reunión Nacional de la Sociedad Española de Psiquiatría. Biológica: Santander; 1990.
- Díez C, Sánchez-Planell L. Etiopatogenia de la ansiedad. In: Vallejo J, Gastó C, eds. *Trastornos afectivos: Ansiedad*

- y depresión. 2.^a ed Masson: Barcelona; 2000.
- Falsetti S, Davis J. The nonpharmacologic treatment of generalized anxiety disorder. *Psychiatric Clinics North America*. 2001;24(1):99–117.
- Fava G, Grandi S, Rafanelli C, Canestrari R. Prodromal symptoms in panic disorder with agoraphobia: A replication study. *J. Affect. Dis.* 1992;85:85–88.
- Furukawa T, Watanabe N, Churchill R. Psychotherapy plus antidepressant for panic disorder with or without agoraphobia. *Br. J. Psychiatry*. 2006;188:305–312.
- Gastó C. Ansiedad secundaria. In: Vallejo J, Gastó C, eds. *Trastornos afectivos: Ansiedad y depresión*. 2.^a ed Barcelona: Masson; 2000.
- Gorman J. Panic disorders. In: Klein D, ed. *Anxiety*. Karger: Basilea; 1987.
- Gorman J. Treatment of generalized anxiety disorder. *J. Clin. Psychiatry*. 2003;63(Suppl 8):17–23.
- Gorman J, et al. A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. *Am. J. Psychiatry*. 1989;146:148–161.
- Gorman J, Kent J, Sullivan G, Coplan J. Revisión de la hipótesis neuroanatómica del trastorno de angustia. *Am. J. Psychiatry (Ed Esp)*. 2000;157:493–505.
- Gratacós M, Nadal M, Martín-Santos R, Pujana MA, Gago J, Peral B, Armengol L, Ponsa I, Miró R, Bulbena A, Estivill X. A polymorphic genomic duplication on human chromosome 15 is a susceptibility factor for panic and phobic disorders. *Cell*. 2001;106(3):367–379.
- Grove G, Coplan J, Hollander E. The neuroanatomy of 5-HT dysregulation and panic disorder. *J. Neuropsychiatr. Clin. Neurosci.* 1997;9:198–207.
- Gray J. *The neuropsychology of anxiety*. Oxford: Clarendon Press; 1982.
- Hagood J, De Leo D. Anxiety disorders and suicidal behavior: an update. *Curr. Opin. Psychiatry*. 2008;21:51–64.
- Henriksson M, Isometsa E, Kuoppasalmi K, et al. Panic disorder in completed suicide. *J. Clin. Psychiatry*. 1996;57(7):275–281.
- Hoehn-Saric R, McLeod D. Generalized anxiety disorder. In: Curtis G, ed. *Anxiety Disorders*. Filadelfia: W.B. Saunders; 1985.
- Hoehn-Saric R, McLeod D. Panic and generalized anxiety disorders. In: Last C, Hersen M, eds. *Handbook of Anxiety Disorders*. Nueva York: Pergamon Press; 1988.
- Jacob R, Furman J, Durrant J, Turner S. Panic agoraphobia, and vestibular dysfunction. *Am. J. Psychiatry*. 1996;153:503–512.
- Jefferson J. Antidepressants in panic disorder. *J. Clin. Psychiatry*. 1997;58(Suppl 2):24–29.
- Kahn J. *Angst: Origins of Anxiety and Depression*. New York: Oxford University Press; 2013.
- Keller M, Baker L. The clinical course of panic disorder and depression. *J. Clin. Psychiatry*. 1992;53:5–8.
- Keller M. The long-term clinical course of generalized anxiety disorder. *J. Clin. Psychiatry*. 2002;63(Suppl 8):11–16.
- Klein D, Fink M. Psychiatric reaction patterns to imipramine. *Am. J. Psychiatry*. 1962;119:432–438.
- Klein D, et al. Antidepressants, Anxiety, Panic and Phobia. In: Lipton M, ed. *Psychopharmacology*. Nueva York: Raven Press; 1978.
- Klein D, Robbin J. *Anxiety: New Research and Changing Concepts*. Nueva York: Raven Press; 1981.
- Klein D. *Anxiety*. Basilea: Karger; 1987.
- Klein D. Anxiety reconceptualized. In: Klein D, ed. *Anxiety*. Basilea: Karger; 1987.
- Klein D, Klein H. The definition and psycho-pharmacology of spontaneous panic and phobia. In: Tyrer P, ed. *Psycho-pharmacology of Anxiety*. Oxford: Oxford University Press; 1989.
- Klein D. False suffocation alarms, spontaneous panics and related conditions. *An integrative hypothesis. Arch. Gen. Psychiatry*. 1993;50:306–317.
- Klerman G, Hirschfeld R, Weissman M, et al. *Panic Anxiety and its Treatments*. Washington: American Psychiatric Press; 1993.
- Lader M, Marks I. *Clinical Anxiety*. Londres: William Heinemann; 1971.
- Lader M. The nature of anxiety. *Br. J. Psychiatry*. 1972;121:481–491.
- Liebowitz M. Panic disorder as a chronic illness. *J. Clin. Psychiatry*. 1997;58(Suppl 13):5–8.
- Mc Evoy P, Grove R, Slade T. Epidemiology of anxiety disorders in the Australian general population: findings of the 2007 Australian National Survey of Mental Health and Wellbeing. *Australian and New*

- Zealand Journal of Psychiatry*. 2011;45:957–967.
- Maier W, Gansicke M, Freyberger H, et al. Generalized anxiety disorder (ICD-10) in primary care from a cross-cultural perspective: a valid diagnostic entity? *Acta Psychiatr. Scand.* 2000;101:29–36.
- Marriott P, Grenwood K, Armstrong S. Seasonality in panic disorder. *J. Affect. Dis.* 1994;31:75–80.
- Martín Santos R, Bulbena A. Bases biológicas del trastorno por angustia. *Monogr. Psiquiatría*. 1994;1:8–19.
- Mavissakalian M, Prien R. *Long-term treatments of anxiety disorders*. Washington: American Psychiatric Press; 1996.
- Mericanas K, Avenevoli S, Dierker L, Grillon Ch. Vulnerability factors among children at risk for anxiety disorders. *Biol. Psychiatry*. 1999;46:1523–1535.
- Milrod D, Busch F. Long-term outcome of panic disorder treatment. *A review of the literature*. *J. Ner. Ment. Dis.* 1996;184:723–730.
- Milrod B, Leon A, Bosch F, et al. Ensayo clínico aleatorizado y controlado de psicoterapia psicoanalítica para el trastorno de angustia. *Am. J. Psychiatry (ed esp)*. 2007;10:287–294.
- Monroe S, Wade S. Life events. In: Last C, Hersen M, eds. *Handbook of Anxiety Disorders*. Nueva York: Pergamon Press; 1988.
- Montserrat Esteve S, Porta A, Vallejo J. La neurosis de angustia cronicada. *Rev. Dep. Psiq. Fac. Med. Barcelona*. 1978;5(1):5–16.
- Nutt D, Lawson C. Panic attacks. A neurochemical overview of models and mechanisms. *Br. J. Psychiatry*. 1992;178:160–165.
- Okasha A, Bishry Z, Khalic A, et al. Panic disorder. An overlapping or independent entity? *Br. J. Psychiatry*. 1994;164:818–825.
- O'Rourke D, Fahy J, Brodhy J, Prescott P. The Galway study of panic III. Outcome at 5 to 6 years. *Br. J. Psychiatry*. 1996;168:462–469.
- Piercy M, Sramek J, Kurtz N, Cutler N. Placebo response in anxiety disorders. *Ann. Pharmacotherapy*. 1996;30:1013–1019.
- Pull Ch. Combined pharmacotherapy and cognitive-behavioural therapy for anxiety disorders. *Curr. Opin. Psychiatry*. 2007;20:30–35.
- Raj A, Sheehan D. Medical evaluation of panic attacks. *J. Clin. Psychiatry*. 1987;48:309–313.
- Rickels K, et al. Relapse after short-term drug therapy in neurotic outpatients. *Int. Pharmacopsychiatry*. 1980;15:186–192.
- Rickels K, Rynn M. Pharmacotherapy of generalized anxiety disorder. *J. Clin. Psychiatry*. 2002;63(Suppl 14):9–16.
- Roth M, Gurney C, Garside R, Kerr T. Studies in the classification of affective disorders: The relationship between anxiety states and depressive illness. *Br. J. Psychiatry*. 1972;127:147–161.
- Roth M. The phobic anxiety-despersonalization syndrome. *Proc. R. Soc. Med.* 1959;52(8):587–595.
- Roth M. The panic-agoraphobic syndrome: A paradigm of the anxiety group of disorders and its implications for psychiatric practice and theory. *Am. J. Psychiatry*. 1996;153(7):111–124.
- Rück Ch, Andreewitch S, Flyckt K, et al. Capsulotomía para los trastornos de ansiedad resistentes al tratamiento: un seguimiento de larga evolución de 26 pacientes. *Am. J. Psychiatry (Ed. Esp.)*. 2003;160:513–521.
- Saiz J, Braquemais D. *Ansiedad generalizada: ¿psicogenia o neurobiología?* Update *Psiquiatría* 2003. Barcelona: Masson; 2003.
- Salzman C, Goldenberg I, Bruce S, Keller M. Pharmacologic treatment of anxiety disorders in 1989 versus 1996: Results from the Harvard/Brown Anxiety Disorders Research Program. *J Clin. Psychiatry*. 2001;62:149–152.
- Shear M, Fyer M. Biological and psychopathologic findings in panic disorder. Frances A, Hales R, eds. *Review of Psychiatry*, vol. 7. Washington: APP; 1988.
- Shear M. Factors in the etiology and pathogenesis of panic disorder: Revisiting the attachment-separation paradigm. *Am. J. Psychiatry*. 1996;153(7):125–136.
- Sheehan D. Current perspectives in the treatment of panic and phobic disorders. *Drug Therapy*. 1982:179–190.
- Sheehan D, et al. Treatment of endogenous anxiety with phobic, hysterical and hypochondriacal symptoms. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1980;37:51–59.
- Sheehan D, Harnett-Sheehan K. The role of SSRIs in panic disorder. *J. Clin. Psychiatry*. 1996;57(Suppl.

- 10):51–58.
- Silove D, Manicava Sagar V, Curtis J, Blaszczyński A. Is early separation anxiety a risk factor for adult panic disorder? A critical review *Compr. Psychiatry*. 1996;37(3):167–179.
- Sims A, Snaith P. *Anxiety in clinical practice*. Chichester: J. Wiley; 1988.
- Slater E, Shields J. General aspects of anxiety. En *Studies of anxiety (Spec. Publ. 3). Br. Psychiatry J.* 1969;139:62–71.
- Spielberger Ch. Nueva York: Academic Press; 1972.
- Stein D. *Clinical Manual of Anxiety Disorders*. Washington: American Psychiatric Publ; 2004.
- Stein D, Hollander E. *Tratado de los trastornos de ansiedad*. Barcelona: Ars Medica; 2004.
- Sussman N, Stein D. *Farmacoterapia del trastorno de ansiedad generalizada. Tratado de los trastornos de ansiedad*. Barcelona: Stein, D.; Hollander, E. Barcelona: Ars Medica; 2004.
- Tennant Ch, et al. The relation of childhood separation experiences to adult depressive and anxiety neurosis. *Br. J. Psychiatry*. 1982;141:475–482.
- Torgensen S. Genetic. In: Last C, Hersen M, eds. *Handbook of Anxiety Disorders*. Nueva York: Pergamon Press; 1988.
- Twerski, Roy-Byrne P, Davidson KW, Kessler R, et al. Anxiety Disorders and Comorbid Medical Illness. Medical illness and anxiety. Last C, Hersen M, eds. *Handbook of Anxiety Disorders*, 30. Nueva York: Pergamon Press. General Hospital Psychiatry; 2008:208–225.
- Vallejo J. La relación ansiedad-depresión desde la perspectiva terapéutica. *Psiqu. Biol.* 1996;3(4):128–141.
- Vallejo J. Tratamientos biológicos. In: Vallejo J, Gastó C, eds. *Trastornos afectivos: Ansiedad y depresión*. 2.^a ed Barcelona: Masson; 2000.
- Vallejo J, et al. Ansiedad-depresión, un problema teórico y clínico polémico. *An. Psiquiatría*. 1987;3(3):109–121.
- Van den Heuvel O, Van de Wetering J, Veltman D, Pauls D. Genetic studies of panic disorder: A review. *J. Clin. Psychiatry*. 2000;61:756–766.
- Watson D. Dimensions underlying the anxiety disorders: A hierarchical perspective. *Curr. Opin. Psychiatry*. 1999;12:181–186.
- Weissman M. Panic and generalized anxiety: are they separate disorders? *J. Psychiatr. Res.* 1990;24(2):157–162.
- Weissman M, Merikangas K. The epidemiology of anxiety and panic disorders: An Update. *J. Clin. Psychiatry*. 1986;47(Suppl):11–17.
- Wells A. A cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behav. Modif.* 1999;23(4):526–555.
- Wiedemann G, Pauli P, Denger W, et al. Frontal brain asymmetry as a biological substrate of emotions in patients with panic disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1999;56:78–84.
- Wittchen H, Kessler R, Zhao S, Abelson J. Reliability and clinical validity of UM-CIDI DSM-III-R generalized anxiety disorder. *J. Psychiatry, Res.* 1995;29(2):95–110.
- Wittchen H, Kessler R, Pfister H, Lieb M. Why do people with anxiety disorders become depressed? A prospective-longitudinal community study. *Act. Psychiatr. Scand.* 2000;102(Suppl 406):14–23.

Autoevaluación

1. La ansiedad endógena subyace en:

- a. Ansiedad generalizada
- b. Crisis de angustia
- c. Personalidad neurótica
- d. Depresión neurótica
- e. En todas las citada

Correcta: b. La ansiedad endógena sólo propicia las crisis de angustia, pues la ansiedad generalizada corresponde a ansiedad exógena y la personalidad neurótica a trastorno caracteropático no endógeno.

2. En las crisis de angustia se plantea:

- a. La ansiedad por separación
- b. El apercibimiento indebido
- c. La hipoexcitación neurofuncional
- d. La interpretación cognitiva poco amenazante
- e. Megatratamiento psicológico

Correcta: a. Aunque sin demostrar, se plantea la ansiedad infantil por separación como causa de las crisis de angustia.

3. Cuál de estos fármacos se utiliza en el tratamiento de las crisis de angustia:

- a. Clomipramina
- b. IMAO
- c. Paroxetina
- d. Alprazolam
- e. Todos ellos

Correcta: e. Tricíclicos, alprazolam, IMAO e inhibidores de la recaptación de serotonina se han utilizado con éxito.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 32 años que hace 5 meses, a la salida de una discoteca, después de una noche muy agitada en la que había discutido con su pareja, presentó un cuadro brusco de palpitaciones, disnea, inestabilidad, pérdida de conocimiento, sensación de muerte e inquietud motora. Acudió a un servicio de urgencias en el que no se detectó ninguna disfunción orgánica, con ECG y EEG normales. Fue tratado con diazepam (15 mg/día), que le tranquilizó pero no resolvió totalmente el cuadro, ya que las crisis se repitieron con una frecuencia de dos o tres semanales. Tiene dos hermanos sin problemas. Su padre había presentado un trastorno similar en su juventud. Con anterioridad, nunca presentó ningún trastorno psíquico y en general no tiene dificultades en el entorno social o laboral.

Pregunta

1. ¿Cuál de estos datos es incompatible con una crisis de angustia (ataque de pánico)?:
- A. Disnea
 - B. Sensación de muerte
 - C. Inquietud
 - D. Pérdida de conocimiento

Respuesta: D. En las crisis de angustia puede aparecer mareo e inestabilidad, pero no pérdida de conocimiento.

Caso clínico 2

Paciente de 38 años que presenta desde hace 2 años un cuadro de temblor,

inquietud, palpitaciones, disnea, sudoración, temores difusos, inseguridad, nerviosismo e irritabilidad. El cuadro no aparece de forma brusca, sino que se mantiene de modo constante. Se inició en relación con una serie de dificultades laborales que persisten. Tiene un hermano mayor que presenta clínica gástrica y colon irritable. Desde niña se ha sentido una persona nerviosa que sufría por pequeñas cosas y tendía a presentar ansiedad. Cursó estudios medios sin dificultades.

Pregunta

1. ¿Cuál de estos síntomas corresponde a un cuadro de ansiedad generalizada?:

- A. Insomnio de conciliación
- B. Despertar precoz
- C. Mejoría vespertina
- D. Inhibición psicomotriz

Respuesta: A. El resto corresponde a depresiones endógenas.

CAPÍTULO 13

Fobias

J. Vallejo

Puntos clave

- ◆ Podemos definir un temor concreto como fobia cuando es desproporcionado a la situación que lo crea, no puede ser explicado o razonado, se encuentra fuera del control voluntario y conduce a la evitación de la situación temida.
 - ◆ Las fobias se pueden dividir en dos grandes categorías: fobias a estímulos externos y fobias a estímulos internos.
 - ◆ Se ha descrito el carácter fóbico en función del constante estado de vigilancia y alerta, para detectar amenazas, y la actitud de huida, que puede manifestarse por inhibición o, por el contrario, por conductas combativas y desafiantes (contrafóbicas).
-

Introducción

Las fobias son un tipo especial de temor. El término fobia deriva de la palabra griega *phobos*, que significa temor, pánico y terror, y de la deidad del mismo nombre, que provocaba el pánico entre sus enemigos. La descripción de miedos irracionales se remonta, como vemos, a la antigüedad, de forma que ya en los papiros egipcios y en el *Corpus Hippocraticum* hay referencias a estos temores. El uso del término médico aparece por primera vez en un trabajo de Celso, quien habla de hidrofobia como síntoma importante de la rabia. Según Marks (1969), la fobia se empieza a utilizar en su sentido actual en 1801 (temor excesivo y persistente, relacionado con un objeto o situación que objetivamente no sea fuente significativa de peligro), y para Sauri (1976) la primera descripción ordenada y sistemática de las neurosis fóbicas y obsesivas corresponde a Morel, quien en 1866 presentó ambas bajo el nombre de delirio emotivo.

Una fobia particular y relevante, la agorafobia, es descrita por Westphal en su monografía *Die Agoraphobie* en 1871 (un año antes Benedikt la describió como *Platzschwindel*), distinguiéndola de los fenómenos obsesivos, aunque admite en ciertos casos su incorporación en la neurosis obsesiva. Años más tarde Freud (1895) diferencia las fobias comunes de las específicas, aunque luego renunciará a esta distinción. En 1925 describió la neurosis fóbica bajo la denominación de histeria de angustia, modalidad de psiconeurosis distinta a la histeria de conversión y a la neurosis obsesiva. Por la misma época, Janet incluye obsesiones y fobias bajo el epígrafe de la psicastenia, y Kraepelin establece una estrecha asociación entre ambos fenómenos. Notables descripciones sobre las fobias se han efectuado, desde distintos ángulos, por Mallet (1956), Gebssattel (1935), Perrier (1956), Errera (1962), Klein (1964) y Roth, quien en 1959 describe el síndrome de ansiedad-despersonalización fóbica. Finalmente, a nuestro criterio, las últimas aportaciones al conocimiento de las fobias corresponden a Marks, quien en 1969 sistematiza su estudio y clasificación, y a la escuela americana (Klein, Sheehan), que elabora con precisión el origen de ciertas agorafobias a partir de las crisis de angustia, indicando unas pautas terapéuticas definidas.

Después de revisar varias definiciones, Marks destaca las cuatro características que permiten definir un temor concreto como fobia:

1. Es desproporcionado a la situación que lo crea.
2. No puede ser explicado o razonado.
3. Se encuentra fuera del control voluntario.
4. Conduce a la evitación de la situación temida.

Según estos puntos de referencia queda clara la categoría de la fobia frente al miedo u otros temores que de forma normal o patológica pueden presentarse en el hombre. En efecto, el angustiado, el paranoico, el esquizofrénico, el depresivo, etc., pueden experimentar temores, pero su naturaleza y ubicación psicopatológica son distintas de las de la neurosis fóbica. Sólo con las obsesiones mantienen

indudables conexiones, que se prestan a confusión y que trataremos al abordar el diagnóstico diferencial.

Datos epidemiológicos y estadísticos

La distribución de las diferentes fobias varía notablemente en función de la edad y del sexo. En la población infantil son frecuentes los temores (90%) con una incidencia manifiesta hacia los 3 años. Con la maduración y el aprendizaje, estos miedos van disminuyendo, de forma que la mayor parte han desaparecido al llegar a la pubertad. Al margen de los factores ambientales que pudieran explicar esta abundancia de temores infantiles, se han sugerido mecanismos innatos que varían sustancialmente de una especie a otra (Marks, 1987). En el hombre, al igual que en otros primates, se observa una respuesta de temor no aprendida hacia los ruidos intensos y frente a todos los estímulos novedosos, súbitos y bruscos. Los temores hacia extraños, animales de distinto tamaño, el mar, etc. son comunes a una gran cantidad de niños, aunque factores de índole personal (presencia de otras personas, temores en los padres, conducta imitativa, etc.) pueden matizar esta experiencia que sólo es incapacitante en un 0,8% de la población infantil, si bien las fobias específicas se constatan en un 5% de la población infanto-juvenil (Ollendiak y cols., 1997).

Entre la población normal, Agrad y cols. (1969) encontraron un 7,7% de fobias, de las cuales sólo el 0,22% eran altamente incapacitantes. Según el ambicioso proyecto ECA (Epidemiological Catchment Area), en Estados Unidos (Meyers y cols., 1984) la prevalencia a lo largo de la vida se sitúa, para la agorafobia, en 6,1%, y a los 6 meses oscila, según los centros, de 2,8 a 5,8%; para la fobia social, de 1,2 a 2,2%, y para la fobia simple, de 4,5 a 11,8%. Más recientemente, el National Comorbidity Survey en EE.UU. constata cifras superiores: agorafobia (prevalencia-vida: 6,7%; prevalencia-mes: 2,3%); fobia simple (11,3% y 5,5%); fobia social (13,3 y 4,5%) (Magee y cols., 1996). La edad media de inicio se distribuye en dicho estudio de la forma siguiente: fobia simple (15 años), fobia social (16 años), agorafobia (29 años). En general, las fobias están infradiagnosticadas, ya que sólo una pequeña parte de los pacientes buscan ayuda profesional, frecuentemente por depresión o crisis de angustia.

Finalmente, los síntomas fóbicos se presentan en 20% de pacientes psiquiátricos, en tanto que la incidencia de trastornos fóbicos oscila alrededor del 2,5-3% de la consulta psiquiátrica ambulatoria, si consideramos diversas estadísticas inglesas y americanas.

Respecto al sexo, la presentación de fobias varía según el tipo, como veremos. Sin embargo, en términos generales parece haber un predominio de mujeres fóbicas. Los mecanismos apuntados para explicar este hecho son tres: a) diferencias biológicas; b) facilitación social de agresividad y valentía en el varón, y c) mayor tendencia en el varón a no admitir temores, porque ello lesiona su autoestima y la consideración social.

Clasificación de las fobias. Aspectos clínicos

En la «Introducción» ya hemos citado alguna de las divisiones rudimentarias que los autores clásicos establecen respecto a las fobias o su conexión con la neurosis obsesiva. No obstante, los intentos de clasificación coherente de los estados fóbicos no se inician hasta hace pocos años.

Aunque los temores fóbicos pueden presentarse en relación a un número muy extenso de estímulos ([tabla 13-1](#)), lo cierto es que desde un punto de vista nosotáxico se pueden agrupar en conjuntos con unas características definidas que permiten, tal como hemos dicho, un abordaje racional de estos trastornos.

Tabla 13-1

Temores fóbicos más frecuentes

Nosofobias (temor a las enfermedades)

Algofobia: temor al dolor
Tanatofobia: temor a la muerte
Cardiopatofobia: temor a la enfermedad cardíaca
Dismorfofobia: temor a la deformidad
Tafiofobia: temor a ser enterrado vivo
Misofobia: temor al contagio
Venereofobia: temor a las enfermedades venéreas
Sifilofobia: temor a la sífilis
Lisofobia: temor a la rabia
Ereutofobia: temor a ruborizarse
Tuberculofofobia: temor a la tuberculosis
Emetofobia: temor a vomitar
Toxicofobia: temor a envenenarse
Traumatofobia: temor a tener un accidente
Hematofobia: temor a la sangre, a la hemorragia
Cancerofobia: temor al cáncer
Fobofobia: temor a sufrir angustia
Bacilofobia: temor a los bacilos

Situaciones y elementos de la naturaleza

Agorafobia: temor a los lugares abiertos
Claustrofobia: temor a los lugares cerrados
Aigmofobia: temor a los objetos puntiagudos

Acrofobia: temor a los lugares altos
Dromofobia: temor a cruzar las calles
Gefirofobia: temor a cruzar los puentes
Ceraunofobia: temor a los relámpagos
Hidrofobia: temor al agua
Potamofobia: temor a los ríos
Talasofobia: temor al mar
Queimofobia: temor a las tempestades
Aerofobia: temor a las corrientes de aire
Nictalofobia: temor a la noche
Pirofobia: temor al fuego
Siderodromofobia: temor al ferrocarril
Criptofobia: temor a espacios pequeños
Amaxofobia: temor a los carruajes
Neofobia: temor a lo nuevo
Brontofobia: temor a los truenos
Hipografofobia: temor a firmar

Zoofobia (temor a los animales)

Ofidiofobia: temor a las serpientes
Apitofobia: temor a las abejas
Entomofobia: temor a los insectos
Teniofobia: temor a los gusanos
Muridofobia: temor a los ratones
Gelofofobia: temor a los gatos
Cinofobia: temor a los perros

Modificado de [Ayuso, 1989](#).

Fue [Marks \(1969\)](#), a finales de los años sesenta, quien, basándose en datos clínicos, epidemiológicos, psicométricos, psicológicos, pronósticos y terapéuticos, clasificó las fobias en las siguientes categorías:

Fobias a estímulos externos:

1. Fobias a animales (3%).
2. Síndrome agorafóbico (60%).
3. Fobias sociales (8%).
4. Otras fobias específicas (14%).

Fobias a estímulos internos:

1. Nosofobias (15%).

2. Fobias obsesivas.

Únicamente vamos a tratar el grupo primero ([tabla 13-2](#)), por cuanto se atiene concretamente a los estados fóbicos, objeto de nuestro estudio, ya que el otro grupo trasciende nuestro objetivo actual, pues se superpone con otras patologías como la hipocondría, la depresión o la neurosis de angustia, en el caso de las nosofobias, y con las neurosis obsesivas, en el caso de las fobias obsesivas.

Tabla 13-2

Características de las fobias a estímulos externos

	Sexo	Inicio	Estímulos fóbicos	Síntomas acompañantes	Curso	Tests	Psicofisiología	Respuesta a desensibilización
Fobias a animales	95% de mujeres	Infancia	Animal Único Escasa generalización	Escasos Ausencia de ansiedad ilotante	Continuo	Neurótico: bajo Extroversión: media	Condicionamiento palpebral rápido Extinción lenta Actividad vegetativa normal	Buena
Síndrome agorafóbico	75% de mujeres	15-35 años	Lugares públicos (calles, transportes, almacenes) Gran generalización	Ansiedad flotante Crisis de angustia Despersonalización Depresión secundaria	Fluctuante	Neurótico: alto Introversión: ligera	Condicionamiento palpebral normal Hiperactivación de parámetros vegetativos Habitación lenta	Variabil (oscila en crisis de angustia y obsesivoides)
Fobias sociales	60% de mujeres	15-30 años	Actividades sociales (bobo, hablar, comer en público) Escasa generalización	Escasos Ocasionalmente, depresión y otras fobias	Continuo	Neurótico: medio Introversión: ligera	Condicionamiento palpebral algo rápido Hiperactivación de parámetros vegetativos ligera	Relativamente buena
Fobias específicas (simples)	50% de mujeres	Infancia	Varios Individuamente monosintomáticas Generalización nula	Escasos Ausencia de ansiedad ilotante	Continuo	Neurótico: bajo Extroversión: media	Condicionamiento palpebral rápido Extinción lenta Actividad vegetativa normal	Buena

Según [Marks, 1969](#).

Como vemos, si agrupamos las fobias a animales y otras fobias específicas, cuyas características básicas son similares, tenemos tres conjuntos con unas peculiaridades diferentes: *a*) agorafobias; *b*) fobias sociales, y *c*) fobias simples (monosintomáticas o específicas). Tanto la base psicológica como psicofisiológica y la respuesta al tratamiento orientan hacia diversas posibilidades etiopatogénicas. De cualquier forma, el grupo de fobias sociales se encuentra situado desde todos los puntos de vista entre los otros dos.

Hay que señalar, asimismo, que las clasificaciones actuales (CIE-10, DSM-5) han asumido la clasificación de Marks considerando los tres grupos básicos (agorafobia, fobia social —según DSM-5 trastorno de ansiedad social—, fobia específica). En el DSM-IV (1994) la agorafobia se subordinaba al trastorno de pánico, aunque se aceptaba una agorafobia sin pánico, mientras que en la CIE-10 (1992), como en el primitivo DSM-III (1980), la agorafobia, independiente del pánico, se incluía entre las ansiedades fóbicas bajo la posibilidad de presentarse con o sin pánico. Sin embargo, algunos autores plantean modelos dimensionales, en los que las categorías se distribuyen a lo largo de un *continuum* ([Watson, 1999](#)). La evolución de los conceptos ha conllevado que en DSM-5 se considere el trastorno de pánico y la agorafobia como diagnósticos separados, de forma que el

antiguo diagnóstico de trastorno de pánico con agorafobia, según DSM-IV, sería ahora sustituido por dos diagnósticos: trastorno de pánico y agorafobia.

Agorafobia

El término agorafobia, utilizado en un sentido más amplio que el original («miedo irracional a lugares o plazas públicas»), implica «no sólo temores a lugares abiertos, sino también otros relacionados con ellos, como temores a las multitudes y a la dificultad para poder escapar inmediatamente a un lugar seguro (por lo general, el hogar). El término abarca un conjunto de fobias relacionadas entre sí, a veces solapadas; entre ellas, temores a salir del hogar, a entrar en tiendas y almacenes, a las multitudes, a los lugares públicos y a viajar solo en trenes, autobuses o aviones. Aunque la gravedad de la ansiedad y la intensidad de las conductas de evitación son variables, éste es el más incapacitante de los trastornos fóbicos y algunos individuos llegan a quedar confinados en su casa» (CIE-10). La presencia simultánea de tantos estímulos fóbicos se debe probablemente a que en la agorafobia, a diferencia de otras fobias, lo que subyace es un miedo a la indefensión en determinadas situaciones, más que temor a la situación en sí misma. Por ello, estos pacientes reducen e incluso superan las conductas de evitación cuando se encuentran acompañados de personas de confianza.

No es extraño que en estadios avanzados estos pacientes presenten preocupaciones hipocondríacas, síntomas depresivos, conductas histeroideas o abuso de alcohol y benzodiazepinas.

Frecuentemente ubicado dentro de las agorafobias se encuentra el *síndrome de despersonalización ansioso-fóbico* descrito por Roth en 1959, que por sus características peculiares creemos que merece un trato especial. Sus síntomas más sobresalientes son: despersonalización, ansiedad fóbica, trastornos del lóbulo temporal (*déjà vu*, memoria panorámica, micropsias o macropsias, hiperacusia, etc.) y otras manifestaciones neuróticas y neurovegetativas, que por su aparatosidad y presentación crítica provocan con frecuencia la ansiedad anticipatoria y las conductas de evitación que constituyen la agorafobia. En un 83% de los 153 pacientes estudiados, el inicio del cuadro coincidió con situaciones traumáticas de índole física o psíquica. En opinión de Roth, la cronicidad de este cuadro se debe a disfunciones del lóbulo temporal o del sistema límbico.

Nos parece adecuada, por otra parte, la matización que siguiendo la línea de Marks estableció el DSM-III entre agorafobia con y sin crisis de angustia, ya que, si bien el fenómeno psicopatológico es idéntico («extraordinario miedo, por lo que evita quedarse solo o hallarse en lugares públicos de los que sea difícil escapar o encontrar ayuda en caso de incapacitación súbita...»), la historia natural de cada cuadro es diferente. Ya hemos tratado en el [capítulo 12](#) la secuencia frecuente que se establece a partir de una súbita crisis de ansiedad (que en la terminología

americana y de forma gráfica se denomina ataque de pánico), ya que la aparatosidad del episodio propicia un estado de ansiedad anticipatoria que finaliza en conductas de evitación (de situaciones o lugares temidos) propias de la agorafobia. Sin embargo, no todos los sujetos completan todas las secuencias, bien porque las crisis se presentan atenuadas o bien porque la estructura de personalidad, fuerte y equilibrada, con escasos rasgos hipocondríacos, evita un curso aparatoso.

No obstante, en ciertos casos, la agorafobia no viene precedida de crisis, sino que emerge en sujetos neuróticos con una dilatada historia psicopatológica en la línea neurótica (ansiedad generalizada, histeria, etc.). En estos pacientes con estructuras de personalidad neuróticas, la agorafobia está más circunscrita a determinadas circunstancias (metros, ascensores, autobuses, etc.), cuya evitación permite una movilidad relativamente normal.

Recientemente, [Roth \(1996\)](#) señala la complejidad etiológica del síndrome pánico-agorafobia, ya que participan factores biológicos y otros de tipo psicosocial (frecuentes antecedentes de eventos traumáticos; distocias familiares, madres sobreprotectoras o ansiosas; personalidades dependientes, neuróticas, introvertidas y con mal ajuste sexual).

Por otra parte, la distribución bimodal respecto a la edad de inicio que encuentran Marks y Gelder (v. [Mathews y cols., 1981](#)), con un pico en la adolescencia tardía y otro alrededor de los 30 años, podría corresponder a las dos modalidades descritas: sin crisis de ansiedad (final de la adolescencia) y con crisis de ansiedad (década de los treinta).

Fobia social (trastorno de ansiedad social)

El término fobia social fue introducido por Janet en 1903, pero no adquirió identidad propia hasta la clasificación de Marks, en 1969. Las fobias sociales gozan de atención creciente, a juzgar por el aumento de publicaciones sobre las mismas ([Cervera y cols., 1998](#); [Heimberg y cols., 2000](#)), particularmente por su elevada comorbilidad (70-80%) con otros trastornos psiquiátricos (depresión, trastorno por angustia, agorafobia, abuso de tóxicos, trastornos de la personalidad, etc. [JCP, 2006]), especialmente desde que el término de fobia social se sustituye por el más indefinido de trastorno de ansiedad social. Es posible que esto explique las amplias diferencias en la prevalencia/vida, que oscilan entre el 0,5% de Corea al 13,3% detectado en el National Comorbidity Survey ([Martin, 2003](#)).

DSM-IV definía la fobia social como «temor acusado y persistente por una o más situaciones sociales o actuaciones en público en las que el sujeto se ve expuesto a personas que no pertenecen al ámbito familiar o a la posible evaluación por parte de los demás. El individuo teme actuar de un modo (o mostrar síntomas de ansiedad) que sea humillante o embarazoso. La exposición a las situaciones sociales temidas provoca casi invariablemente una respuesta

inmediata de ansiedad, que puede tomar la forma de una crisis de angustia situacional. El individuo reconoce que este temor es excesivo o irracional y tiende a evitarlo, o experimenta ansiedad o malestar intensos en situaciones sociales o actuaciones en público. Los comportamientos de evitación, la anticipación ansiosa o el malestar que aparece en la(s) situación(es) o actuación(es) en público temida(s) interfieren acusadamente con la rutina normal del individuo, con sus relaciones laborales (o académicas) o sociales, o bien producen un malestar clínicamente significativo». El DSM-5 ha suprimido la exigencia de que las personas mayores de 18 años reconozcan que su ansiedad es excesiva o irracional. En lugar de ello, la ansiedad debe ser desproporcionada respecto al peligro real o a la amenaza de la situación tras cotejar los factores contextuales culturales.

Las actividades típicamente temidas incluyen beber, comer o hablar en público, escribir en presencia de otros, mantener entrevistas, pedir información a desconocidos, utilizar lavabos públicos y ruborizarse. Últimamente se distingue entre fobias sociales generalizadas (referidas a la mayoría de situaciones sociales) y no generalizadas (referida especialmente a la fobia a hablar en público), por su valor pronóstico y terapéutico, aunque no es definitivo si son subtipos diferenciados o un *continuum* de gravedad (Stein y cols., 2000), en el que ambos trastornos reflejan aspectos diferentes de un mismo espectro de ansiedad social (Marteinsdottir y cols., 2001). Tampoco es concluyente si la fobia social es diferente del trastorno de personalidad por evitación o ambos forman parte del mismo contexto psicopatológico (Reich, 2000, Chambless y cols., 2006; Hummelen y cols., 2007; Huppert y cols., 2007) ya que las tasas de comorbilidad varían notablemente (20-90%) (Chavira y Stein, 2004). No son propiamente fobias sociales los miedos a situaciones secundarias a crisis de angustia, en los que el temor se centra en la imposibilidad de escapar o recibir ayuda, de forma que, contrariamente a lo que ocurre en el fóbico social, el agorafóbico tiene menos ansiedad anticipatoria y conductas de evitación cuando se encuentra en presencia de personas de confianza (Vallejo y Díez, 1993).

El Consenso Internacional sobre el Trastorno de Ansiedad Social (Ballenger y cols., 1998) ha establecido cinco puntos que distinguen este trastorno de otras patologías: *a*) inicio en la infancia (14-16 años); *b*) afectación limitada a situaciones sociales; *c*) rubor como síntoma principal, aunque son frecuentes otros síntomas (temblor, ansiedad, sudación, etc.); *d*) situaciones sociales precipitantes, y *e*) cogniciones únicas y negativas durante situaciones sociales.

Debemos señalar, asimismo, que en los últimos años se tiende a asociar la fobia social de forma comórbida a otros trastornos (pánico, depresión, ansiedad generalizada, agorafobia, abuso de sustancias, etc.) (Liebowitz, 2008), sobre todo de la serie ansiosa (Merikangas y Angst, 1995). Sin embargo, creemos que la auténtica fobia social tiene una comorbilidad mucho más baja que la que propugnan estadísticas recientes, que valoran como tales conductas de inhibición o rechazo que pueden aparecer en múltiples patologías y, por tanto,

jerárquicamente en un nivel inferior (como conductas puramente secundarias) que no permite categorizarlas como fobias sociales.

Fobias específicas (simples)

Se definen como temores acusados y persistentes, excesivos e irracionales, desencadenados por la presencia o anticipación de un objeto o situación específicos (animales, volar, precipicios, oscuridad, sangre, inyecciones, alturas, truenos, etc.). La exposición al estímulo fóbico provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad, que puede ser similar a la de la crisis de angustia situacional. La evitación fóbica es notable en estos casos y, al margen de los estímulos fóbicos, el sujeto se encuentra perfectamente, sin ansiedad flotante ni otros trastornos psíquicos. Son generalmente sujetos de personalidad normal y buena adaptación social (menos del 20% solicitan tratamiento).

En el DSM-5, como sucedía en el DSM-IV, se distinguen cinco subtipos de fobias específicas, que se incluyen como especificadores: *a)* animales; *b)* entorno natural (p. ej., tormentas, agua, alturas); *c)* sangre, inyecciones-heridas; *d)* situacionales (aviones, ascensores, sitios cerrados), y *e)* otros.

El tipo concreto de fobia a la sangre, inyecciones y heridas constituye un grupo especial, ya que tras una primera fase de excitación simpática se produce una segunda de predominio parasimpático (bradicardia, hipotensión y mareo), que contrasta con la taquicardia e hipertensión propias del resto de las fobias, aunque la respuesta al tratamiento conductual es también excelente (Fyer, 1987). Suele aparecer en la infancia y tiene una incidencia marcadamente familiar.

Otro grupo característico es el de las fobias a animales, que también se inicia en la infancia, evoluciona crónicamente y es mucho más frecuente en el sexo femenino.

La comorbilidad de las fobias específicas no es rara (65%) y se relaciona con el número de temores. Fobia social, abuso de sustancias y depresión son los trastornos comórbidos más acreditados (Wythilingun y Stein, 2004).

Personalidad fóbica

Cabe preguntarse en principio si realmente existen unos rasgos peculiares que definan un tipo de personalidad específica en estos pacientes, ya que se les han atribuido muchas y diversas características. Timidez, recato, introversión, inmadurez, sumisión, idealismo, vivencia sobrevalorada de amenaza exterior, bloqueo afectivo e inmadurez emocional son algunos de los rasgos apuntados. Se les atribuyen también otras características típicas de la personalidad oral, tales como dependencia, falta de autoestima, sugestionabilidad, inseguridad, pesimismo, pasividad y temor a la sexualidad, y algunas de la personalidad obsesiva, como la rigidez o la severidad superyoica (Torgensen, 1979). La sobreprotección materna ha sido detectada por algunos investigadores (Solyom), pero no por otros (Buglass).

Se ha descrito el carácter fóbico (Ey) en función del constante estado de vigilancia y alerta, para detectar amenazas, y la actitud de huida, que puede manifestarse por inhibición o, por el contrario, por conductas combativas y desafiantes (contrafóbicas).

Sin embargo, seguimos planteándonos si todos estos rasgos corresponden a una realidad clínica. En contra de esta supuesta personalidad fóbica típica están los resultados diferentes que, como hemos visto, se obtienen cuando se pasan tests objetivos en grupos diferentes de fóbicos. Los trabajos de diversos autores (Marks, Parker, Snaith, Roth, Torgensen) parecen coincidir en señalar una infancia más conflictiva, mayor problemática personal y una mayor carga neurótica de personalidad en los pacientes ubicados en el grupo agorafóbico, respecto a otros tipos de fobias cuya problemática psicológica es más discutible. No obstante, aun en estos casos de agorafobias no es infrecuente que el temor se instale en una personalidad no especialmente patológica y sin una situación conflictiva previa al inicio del cuadro.

En este sentido, algunos trabajos han demostrado que, cuando estos pacientes son tratados farmacológicamente (antidepresivos), se normalizan en pocas semanas determinados rasgos en apariencia patológicos, como la dependencia (Buigues y Vallejo, 1987; Mavissakalian y Hamann, 1987), aunque otros, como el histrionismo, son más resistentes al cambio (Mavissakalian y Hamann, 1987), de lo cual se desprende que determinados rasgos aparentemente constitutivos de una personalidad patológica son más bien consecuencia del estado mórbido.

Etiopatogenia

Algunos autores han puesto en entredicho el origen genético de las fobias (Marks, 1987), frente a otros que sugieren una participación genética según el tipo de fobia (Torgensen, 1979). En concreto, la genética es poco importante en las fobias específicas (excepto quizás en las fobias a la sangre y a los animales), pero adquiere mayor relevancia en la fobia social, y especialmente en la agorafobia, vinculada a las crisis de angustia, en la que su participación es esencial (Alsobrook y Pauls, 1994), si bien algunos autores han postulado una predisposición independiente para la agorafobia y las crisis de angustia (Crowe, 1988).

En este contexto es probable que la herencia se transmita a partir del factor neuroticismo (elevado rasgo de ansiedad) (Zuckerman, 1999), que condiciona una alta predisposición a la vulnerabilidad vegetativa y a otros factores (inhibición conductual o sensibilidad ansiosa) (Merikangas y cols., 1999).

Por otra parte, es evidente que existen influencias familiares y culturales en la determinación de algunas fobias, ya que el mismo temor se presenta en familiares cercanos al paciente. Asimismo, socioculturalmente, es obvio que ciertas nosofobias, como la sifilofobia o la fobia a la tuberculosis, eran frecuentes hace décadas, y han dado paso en la actualidad a la cardiofobia, a la sidafobia o a la cancerofobia. Otras, como la agorafobia o las fobias a animales o a las alturas, persisten en el tiempo, ya que fueron descritas por los clásicos como Hipócrates o Burton en su obra *The Anatomy of Melancholy* (1621).

Variables neurofisiológicas (flujo sanguíneo, conductancia o habituación) confirman la diferente activación neurofuncional de las distintas fobias, de forma que en orden decreciente se desplaza de la agorafobia, a la fobia social y la fobia simple, que mantiene una excitación basal normal (Gelder y Mathews, 1968). La diferente respuesta que cada grupo de fobias tiene frente al condicionamiento palpebral y su extinción (Martin y cols., 1969) confirma el diferente gradiente neurofuncional de las diferentes fobias.

Por otra parte, antes de abordar la etiopatogenia de las diferentes fobias nos parece conveniente diferenciar entre el origen y el mantenimiento de las mismas.

La génesis de las fobias puede contemplarse en función de dos variables: *a*) nivel de ansiedad basal (neuroticismo), en el que participan factores psicológicos (personalidad o conflictos ambientales) y biológicos, y *b*) condicionamiento.

De forma concreta, la agorafobia vincula su etiología a las crisis de angustia, ya que, como indicamos en el capítulo dedicado a los trastornos de angustia (al que nos remitimos), en la mayor parte de casos es secundaria a las manifestaciones críticas de la ansiedad y de forma específica a la hiperactivación del striatum ventral y la ínsula (Wittman y cols., 2014). En estos casos, el elevado y permanente nivel de activación del SNC imposibilita los procesos de habituación y propicia, por contra, respuestas frecuentemente condicionadas de ansiedad (múltiples situaciones fóbicas), incluso a estímulos neutros (Lader y Mathews,

1968).

Ocasionalmente, los procesos de condicionamiento agorafóbico se efectúan en un solo episodio crítico de ansiedad o muy rápidamente (Roth, 1996), pues algunas crisis de angustia movilizan respuestas psíquicas y físicas dramáticas (Lader y Mathews, 1970), lo que provoca con rapidez un estado condicionado de miedo y ansiedad anticipatoria, que cristaliza en las conductas de evitación propias de la agorafobia. En otras ocasiones, el condicionamiento se establece más insidiosamente desde un estado permanente de ansiedad.

En síntesis, la agorafobia supone una respuesta a un estado crítico de angustia, que a su vez entraña factores endógenos y otros de origen psicosocial ligados a la personalidad y a la conflictiva infanto-juvenil y/o adulta del sujeto.

En el caso de la fobia social existe consenso en aceptar que es un trastorno en el que se entrecruzan factores genéticos y ambientales (Chaviva y Stein, 2004; Marcin y Nemeroff, 2003), si bien no se conoce con exactitud la etiopatogenia. Desde la perspectiva neurobiológica, aunque todavía incierta, se señalan disregulaciones del sistema serotoninérgico central (hipersensibilidad del receptor 5-HT postsináptico) y de las funciones dopaminérgicas, que, basadas en la neuroimagen, señalan disminución de densidad en zonas estriatales (Stein, 1998), así como disfunciones adrenérgicas y quizá gabaérgicas (Mathew y cols., 2001; Toit y Stein, 2003), especialmente en la amígdala y la ínsula (Etkin y Pagar, 2008), así como el córtex prefrontal, el hipocampo y el estriado. Desde el ámbito psicosocial se constatan factores ambientales infantiles predisponentes (conductas de imitación de fobias parentales, sobreprotección, padres ansiosos, etc.) y/o conflictivas adultas (situaciones de humillación o traumáticas) (Kasper, 1998). La personalidad (timidez, dependencia e introversión especialmente), que se estructura en torno al trastorno de personalidad evitativa, es la base de la fobia social con la cual se vincula estrechamente Reich (2000). Otros factores, como la falta de soporte social, el bajo nivel educacional y la soltería se han asociado también a la fobia social (Furmark, 2002).

Finalmente, la etiología de las fobias específicas se vincula especialmente a procesos de condicionamiento infantil, ya que la activación basal del SNC es normal si el sujeto no se enfrenta al estímulo fóbico. Fyer (1998) ha revisado el tema y pone de manifiesto la complejidad del mismo y la necesidad de investigaciones futuras, ya que si bien se mantienen vigentes los modelos de condicionamiento (directo, modelado, etc.), factores genético-constitucionales y otros ambientales pudieran actuar como elementos favorecedores o protectores. A su vez analiza datos que ensombrecen los modelos clásicos de condicionamiento: *a)* muchos individuos no recuerdan eventos traumáticos que condicionaran la fobia; *b)* no se conoce por qué sólo un pequeño número de objetos y situaciones acontecen en la mayoría de fobias humanas; *c)* no todos los individuos que tienen experiencias aversivas con potenciales estímulos fóbicos desarrollan fobias, y *d)* las fobias no se extinguen por la misma vía que los temores condicionados en el

laboratorio, aunque la eficacia de la exposición indica que bajo determinadas circunstancias las fobias pueden extinguirse. Asimismo, señalan [Fyer \(1998\)](#) y [Mark \(1987\)](#) la posibilidad de que algunas fobias aparezcan no ligadas a procesos de condicionamiento sino a estímulos con una capacidad fobógena innata (ruidos, oscuridad, mar, sangre, etc.). Asimismo, en los últimos años se analizan los procesos neurobiológicos que subyacen en las fobias específicas (Ibser y cols., 2013), especialmente referidos a la amígdala (Schweckendiek y cols., 2011; [Del Casale y cols., 2012](#); [Fisler y cols., 2013](#); [Lipka y cols., 2013](#); [Binks y cols., 2014](#)). Tales sustratos biológicos explican la hiperactivación que sufren estas estructuras cuando el sujeto se enfrenta al evento *fobógeno*, pero no aclaran la génesis exacta de las fobias.

En definitiva, la consideración clásica que relacionaba las fobias específicas con un condicionamiento típico mantiene su vigencia, pero ha dado paso a otras posibilidades (teoría de la preparación, condicionamiento vicariante, adquisición verbal, vías no asociativas, mediación de factores cognitivos, factores genéticos) ([Harvey y Rapee, 2004](#)).

Otra cuestión diferente es la que se refiere al *mantenimiento de las fobias*. También en este punto estamos de acuerdo sustancialmente con las tesis conductistas. En efecto, las conductas de evitación del estímulo fóbico y las de tranquilización, a base de requerir la compañía de un personaje protector (generalmente familiares o amigos) para afrontar el peligro, nos parecen explicar la perpetuación de estos temores patológicos. Tales argucias tranquilizan momentáneamente al paciente animándole a seguir empleándolas, porque le proporcionan un refuerzo, ya que el cese de la ansiedad es más reconfortante y gratificador para el sujeto que afrontar la situación temida.

De esta forma, a partir de la causa inicial del trastorno, se fija un temor cuya permanencia se asegura a partir de los mecanismos de evitación de la fobia. El temor puede quedar cristalizado (caso de las fobias simples) y sólo reaparecer en forma de ansiedad cuando el paciente debe enfrentarse al estímulo fóbico. El efecto beneficioso indudable que tienen los antidepresivos en las agorafobias con crisis de angustia se explica no sólo por la yugulación de las crisis, sino por la acción psicoestimulante que empuja al sujeto a vencer la ansiedad anticipatoria y las conductas de evitación (aunque la escuela americana centra su atención en el bloqueo de la crisis). Por este motivo creemos, al igual que Sheehan, que los IMAO son más eficaces que los tricíclicos, cuya acción psicoestimulante es menor.

Modelo de ansiedad fóbica

En la línea de [Mathews y cols. \(1981\)](#) creemos que existen tres factores que participan en todo cuadro de ansiedad fóbica ([fig. 13-1](#)):

1. *Ambiente y experiencias tempranas*, que intervienen en la estructuración de la personalidad y, por tanto, en el gradiente de ansiedad-rasgo. Asimismo, modulan

las conductas evitativas o de dependencia que regulan parcialmente los mecanismos de evitación fóbicos, una vez que éstos están constituidos.

2. *Estrés específico o inespecífico.*

3. *Elevada ansiedad-rasgo.* Es difícil delimitar el componente genético o adquirido que subyace en el rasgo, pero lo cierto es que hay razones experimentales que apoyan una *vulnerabilidad vegetativa* (constitución emotiva de Dupré) en ciertos sujetos.

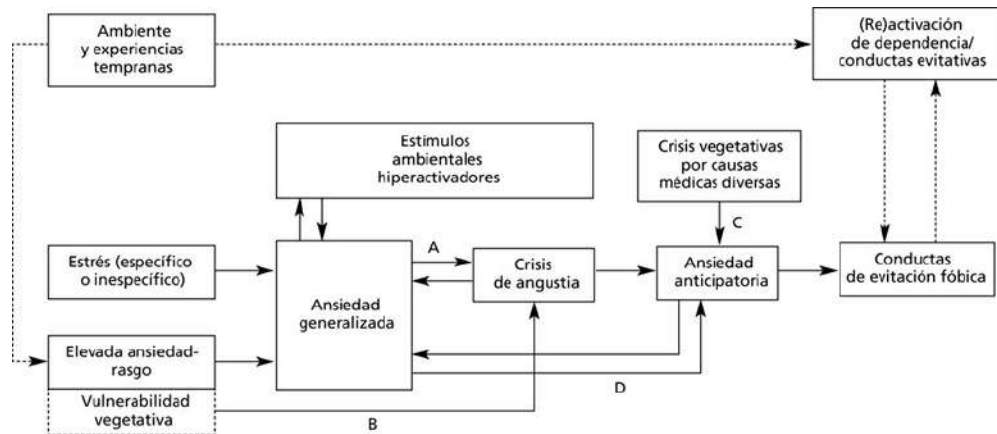


FIGURA 13-1 Modelo etiopatogénico de la ansiedad fóbica.

Varias son las vías que conducen a las conductas de evitación fóbicas:

1. El estrés y la elevada ansiedad-rasgo generan un estado de ansiedad generalizada que puede desembocar, en algunos sujetos vulnerables vegetativamente, en una crisis de angustia. Estímulos ambientales hipervalorados por la ansiedad subyacente (p. ej., conducir solo por autopista, cruzar una plaza enorme, etc.) pueden favorecer la eclosión de la crisis. Posteriormente, el sujeto inicia una ansiedad anticipatoria, ya que la cognición está excesivamente centrada y temerosa respecto a los estímulos internos (somatizaciones) y externos (situaciones o lugares donde se han producido las crisis y que tienden a generalizarse). Finalmente, el paciente pone en marcha conductas de evitación fóbica que le aseguran una cierta protección (desde salir acompañado hasta, en casos extremos, no abandonar su domicilio). El curso y pronóstico de este cuadro están muy condicionados por la estructura de personalidad, las actitudes del medio y el enfoque terapéutico del médico, que en ocasiones yatrogeniza la situación a partir de comentarios desafortunados o multiplicidad de exploraciones innecesarias.

2. Es posible que en determinados sujetos la eclosión vegetativa se produzca de una forma autónoma, tal como sugiere [Sheehan \(1982\)](#), sin que concurra ningún tipo de estrés, ni exista una ansiedad generalizada mediatizadora. Sin embargo, es necesario probar científicamente la existencia de esta ansiedad endógena que

margina los factores psicosociales y se establece a partir de un sustrato estrictamente genético y biológico. Las secuencias que llevan a las conductas de evitación fóbica son idénticas a las del caso A.

3. En un número pequeño de casos la ansiedad anticipatoria y las consiguientes conductas de evitación se desarrollan a partir de una crisis a menudo vegetativa, no propiamente de angustia, sino debida a alguna causa médica intercurrente (hipotensión, hipoglucemia, etc.). Sujetos muy aprensivos, con rasgos hipocondríacos de personalidad, pueden quedar fijados a estas experiencias y desarrollar todas las secuencias apuntadas.

4. Con anterioridad hemos expuesto la posibilidad de que sujetos con una clara personalidad neurótica desarrollen, incluso en la adolescencia, conductas de evitación fóbica circunscritas a situaciones concretas, pero sin haber presentado jamás crisis de angustia. En este caso, la ansiedad generalizada y un estado permanente de difusa ansiedad anticipatoria justifican estos cuadros que en el DSM-IV se enmarcarían en la agorafobia sin crisis de angustia y en DSM-5 en la existencia comórbida del trastorno de pánico y la agorafobia.

Teorías sobre neurosis fóbica

Psicoanálisis

Freud acuñó el término «histeria de angustia» para describir una neurosis cuyo síntoma capital es la fobia, pero que, en su opinión, guardaba gran similitud con la histeria de conversión. Con el caso del pequeño Hans y el del hombre de los lobos, Freud consideró oportuno delimitar esta entidad, en la que la libido, separada por la represión de la representación patógena, no se polariza, sino que queda libre en forma de angustia, la cual es reelaborada de nuevo ligándose a otro objeto, lo que da lugar a la neurosis fóbica. Así pues, en la teoría primitiva de Freud la fobia tiene un carácter proyectivo en el que un peligro instintivo interno queda reemplazado por otro proveniente del exterior. Más adelante reconsideró la cuestión por reconocer que este esquema era excesivamente simple y opinó que el peligro interno sólo podía presentarse en cuanto a que estos deseos instintivos comportaran un peligro exterior, concretamente la castración. Por ello, esta teoría representa una interpretación sexual de las fobias centrada en el conflicto edípico. Posteriormente, Melanie Klein completó la teoría anterior subrayando que el núcleo de la fobia es el miedo del sujeto a sus propios impulsos destructivos y a sus padres introyectados.

Los mecanismos psicodinámicos que se ponen en marcha en las fobias están ejemplarizados por el caso Hans de Freud, niño de 5 años que no quería salir a la calle por temor a ser mordido por un caballo. Esta conducta fue interpretada en función de los deseos incestuosos que el niño tenía hacia la madre y los impulsos agresivos que subyacían contra el padre, lo que le ocasionaba temores de castigo (castración) que quedaban desplazados hacia los caballos, los cuales representaban

simbólicamente al padre.

En síntesis, las fobias desde el punto de vista psicoanalítico siguen las secuencias siguientes (Coderch, 1975): *a)* ansiedad neurótica por desvalimiento infantil, reavivada por un estímulo actual; *b)* represión, no del todo eficaz, por lo que aparecen los síntomas; *c)* desplazamiento y evitación, por lo que se transfiere la tensión interna a un sustituto externo aceptable, concreto y estable; *d)* simbolismo y elección del objeto fóbico, que sea capaz de expresar todo el significado inconsciente de la fobia; *e)* proyección, por la que se atribuye a las personas y cosas que nos rodean los sentimientos, deseos y fantasías, etc., que notamos en nosotros mismos, pero consideramos inaceptables, y *f)* regresión a los estadios infantiles conflictivos y recuperación del apoyo y protección infantiles. Los impulsos agresivos dirigidos contra sí mismo son muchas veces la causa del temor que origina la fobia.

Teorías del aprendizaje

En 1920, Watson y Rayner publican un caso relevante en la historia del conductismo. Se trataba de un niño de apenas un año de edad, Alberto, al que se le provocó un temor condicionado a una rata blanca. Se observó, igualmente, una tendencia a la generalización del estímulo fóbico a través de objetos de piel. A partir de esta experiencia, el conductismo establece su *postulado básico*: «Si algún suceso u objeto se halla presente o se asocia con el estímulo que evoca el temor adecuado primario, aquél puede adquirir la capacidad de inducir temor por asociación». Numerosos informes posteriores han confirmado las hipótesis formuladas por Watson y Rayner, así como el mencionado postulado.

Posteriormente, otros autores (Dollard y Miller, 1950) aportan nuevos datos teóricos. Se constata que la evitación de los estímulos fóbicos reduce el temor y la ansiedad, por lo que se refuerza la conducta de evitación y la fobia como tal se mantiene, no produciéndose la extinción que sería teóricamente lo previsto. Sugieren que el temor inicial puede transferirse a otros estímulos a través de diferentes mecanismos, a saber: 1) *Generalización del estímulo primario*, ya que el sujeto aprende a temer situaciones similares a la original (p. ej., la fobia a calles anchas se generaliza a fobia a las estrechas). 2) *Condicionamiento de orden superior* por el que el estímulo inicialmente neutro, una vez condicionado (EC1), puede llegar a ser un estímulo reforzante aprendido, capaz de condicionar otro estímulo neutral, que, de esta forma, se convierte en un segundo estímulo condicionado (EC2). Así pueden producirse cadenas de condicionamientos, en que los últimos estímulos fóbicos no tengan apenas relación con los que inicialmente produjeron la fobia. 3) *Generalización secundaria*, por la que, cuando el temor está fijado a estímulos producidos por la respuesta, todo estímulo nuevo capaz de producir ésta será origen de miedo (p. ej., el sujeto que tiene problemas de impotencia y elabora un gran temor a la relación sexual puede llegar a rechazar todo tipo de comunicación interpersonal que él intuya que pueda llevarle a tener que entrar en

contacto sexual).

Tiene también interés en este tema la teoría bifactorial de Mowrer, según la cual todo aprendizaje es inicialmente de naturaleza clásica. En el caso que nos ocupa, la pulsión adquirida de miedo, a través de un condicionamiento clásico pavloviano, plantea al organismo un problema: reducir el miedo. Por medio de conductas de ensayo y error, se acaba encontrando la respuesta que permite escapar del estímulo temido y posteriormente evitarlo (condicionamiento operante). Tal como ya hemos dicho, la reducción del temor o la de la ansiedad actúa como refuerzo de estas respuestas de huida.

La diferente posición de la escuela psicoanalítica y conductista frente al origen de las fobias es muy notable y queda patente en el mencionado caso Hans de Freud (1909), que posteriormente fue motivo de crítica por parte de Wolpe y Rachman (1960), quienes reformularon nuevas hipótesis sobre él a partir de sus propios postulados conductistas.

Modelo de Mathews, Gelder y Johnston

El modelo integrativo que [Mathews y cols. \(1981\)](#) sugieren para la agorafobia, y que en líneas generales coincide con los aspectos etiopatogénicos que fueron expuestos en la primera edición de este libro (1980), se basa en tres factores de vulnerabilidad general que podrían predisponer al desarrollo de este síndrome: 1) *Ambiente familiar precoz*. Aunque no demostrado categóricamente, es probable que la inestabilidad, la sobreprotección o la falta de cuidados parentales incrementen la necesidad de dependencia o conductas evitativas. 2) *Alto nivel de ansiedad condicionado genéticamente*, que en su opinión desempeña un papel más secundario que causal en las agorafobias. 3) *Factores estresantes inespecíficos*, causas de los estados de ansiedad generalizada que son previos a la agorafobia. De aquí podría desprenderse que apenas hay diferencia entre la historia natural de la agorafobia y la de la neurosis de angustia. El evento crucial que explica el desarrollo de las conductas de evitación fóbicas es la *crisis de angustia*, experimentada como un ataque de pánico. Esta crisis es el producto conjunto del aumento de ansiedad generalizada y la exposición a estímulos ambientales hiperactivadores, todo lo cual provoca la espiral de respuestas vegetativas. Son posibles, según los autores, explicaciones alternativas para la crisis de angustia inicial, tales como patología física no reconocida, procesos cognitivos (p. ej., pensamientos ansiógenos) y significación simbólica de ciertas situaciones.

Asimismo postulan dos factores adicionales, que aceptan que pueden ser especulativos: 1) Estilo conductual habitual del paciente en situaciones de temor, particularmente si tiene tendencia a la evitación y la dependencia. 2) Inclinación del paciente hacia un patrón de evitación fóbica, por lo que la crisis de ansiedad se atribuye a los estímulos provocadores externos, como plazas o calles. Aparte de la evidencia clínica, sólo la asociación estadística entre gravedad fóbica y *locus* de control externo sustenta esta idea.

Finalmente, según estos autores, dos factores pueden desempeñar un papel en el mantenimiento de la conducta fóbica: *a*) influencias aversivas externas (p. ej., yatrogenia médica), y *b*) factores que refuercen positivamente las conductas evitativas y ayuden a consolidar el papel de enfermo (p. ej., sobreprotección ambiental, rentosis, etc.).

Diagnóstico diferencial

Trastornos obsesivos

Indudablemente, los trastornos obsesivos son los cuadros que más frecuentemente se confunden con las fobias, hasta el punto de que ciertos autores no los diferencian y los describen conjuntamente. Hay que aceptar, sin embargo, que en los trastornos obsesivos se presentan a menudo temores fóbicos (contaminación, etc.), pero en este caso se habla de fobias obsesivas para destacar la naturaleza predominante del cuadro, que es la obsesiva.

El diagnóstico diferencial entre las fobias obsesivas y las auténticas fobias se ha sistematizado según los siguientes puntos (Marks, Ey):

1. El fóbico es más ansioso y accesible; el obsesivo más complicado y sistemático en sus defensas.
2. Las fobias obsesivas son parte del miedo a situaciones potenciales e imaginarias, más que a objetos en sí. Se teme, más que a estímulos externos, a consecuencias imaginarias y mágicas que surjan de ellos.
3. En las fobias obsesivas se presentan maniobras rituales que muchas veces no se relacionan con el temor en sí.
4. El tono emocional es en las fobias obsesivas más de disgusto que de miedo, como en las auténticas fobias.
5. Las fobias obsesivas son más rebeldes al tratamiento.

A los puntos mencionados, nosotros añadimos (Vallejo, 1986):

6. Los temores fóbicos son temores concretos que se desarrollan frecuentemente a partir de estados de ansiedad críticos, mientras que las fobias obsesivas corresponden a temores con gran contenido mágico, en los que la ansiedad crítica está presente excepcionalmente.
7. Las auténticas fobias suelen ser monosintomáticas y permanecer circunscritas, mientras que las obsesivas tienden a expandirse e invadir la personalidad del sujeto hasta llegar a invalidarlo psicosocialmente de forma grave.
8. En las fobias auténticas son eficaces las conductas de evitación, las cuales apenas alivian, o lo hacen muy transitoriamente, los temores fóbico-obsesivos.

Histeria

A pesar de que algunos autores establecen un paralelismo entre ambas entidades (no olvidemos que el psicoanálisis denominó inicialmente a la neurosis fóbica histeria de angustia), no vemos aspectos clínicos y etiopatogénicos que puedan confundir ambos cuadros, pues tanto en su origen como en la presentación clínica hay diferencias manifiestas. Ello no implica que en la neurosis histérica puedan presentarse temores, pero éstos no constituyen el fenómeno psicopatológico nuclear.

Sin embargo, hemos constatado en la práctica clínica que algunos casos de agorafobia, con o sin crisis de angustia, especialmente refractarios a las terapéuticas convencionales, corresponden a personalidades histéricas que utilizan el cuadro ansioso-fóbico para manejar el ambiente y eludir responsabilidades. En estos casos, la respuesta a los psicofármacos, que normalmente en las fobias genuinas mejoran el cuadro, está salpicada por frecuentes reacciones paradójicas y caprichosas respuestas farmacógenas.

Depresión

Se habla de fobias sintomáticas de la melancolía (Ey). Sin embargo, no creemos que en las depresiones existan estrictamente fobias o temores típicos del círculo fóbico. El temor al suicidio y el temor a dañar a alguien no pueden considerarse secundarios a estados depresivos, sino que, contrariamente, son auténticas fobias. Sin embargo, las fobias de impulsión (p. ej., temor de dañar al hijo) que aparecen en el puerperio no han sido suficientemente estudiadas y hay que reconocer que emergen en un claro contexto de humor depresivo. En la depresión se encuentra, por el contrario, un deseo más o menos explícito de muerte y en ocasiones temores a enfermedades, cuyo carácter hipocondríaco se inserta en la estructura melancólica. En otras palabras, no se presentan auténticas fobias en el curso de un estado depresivo, y los síntomas de la serie depresiva que aparecen en las neurosis fóbicas son totalmente secundarios a la situación existencial anómala.

Curso y pronóstico

En general, los aspectos referidos al curso, que suele ser crónico, quedan suficientemente aclarados con lo expuesto hasta el momento, en especial en el apartado de clasificación de las fobias.

El pronóstico de las fobias ha mejorado sensiblemente en los últimos años a partir de las nuevas técnicas de modificación de conducta y los actuales psicofármacos.

Tratamiento

El tratamiento de las fobias sociales se fundamenta en terapéuticas farmacológicas y cognitivo-conductuales (exposición *in vivo*, graduada con inundación, entrenamiento en habilidades sociales y/o técnicas de reestructuración cognitiva) (Stravynski y Greenberg, 1998; JCP, 2006; Hedman y cols., 2012; Ibser y cols., 2013). Las técnicas cognitivo-conductuales, con procedimientos de exposición *in vivo*, son las más empleadas, especialmente en las fobias sociales no generalizadas, ya que en las generalizadas se indican más bien el entrenamiento en habilidades sociales (que instruye al paciente sobre los aspectos de la relación interpersonal en los que tiene especiales dificultades) y las terapias cognitivas, que ayudan a reestructurar los pensamientos anómalos referidos a las relaciones interpersonales y sociales. En la línea de la reestructuración cognitiva, Heimberg y cols. (1993) han desarrollado una terapia grupal cognitivo-conductual para la fobia social. De cualquier forma, los resultados de estas técnicas en fobias sociales no son tan evidentes como en otras fobias (Liebowitz, 1987). A nivel farmacológico, los betabloqueadores se han utilizado con éxito en las formas no generalizadas. En las generalizadas, si bien se han empleado varios fármacos (alprazolam, clonacepam, clomipramina, buspirona, moclobemida, brofaromina), la fenelcina (45-75 mg/día) tiene una acreditada solvencia (Den Boer y cols., 1995; Stravynski y Greenberg, 1998), incluso superior a la terapia grupal cognitivo-conductual (Heimberg y cols., 1998). En los últimos años se van consolidando los ISRS, que se sitúan en la primera línea de tratamiento, especialmente la paroxetina (Ballenger, 2003), cuya eficacia se recomienda valorar a las 12 semanas de tratamiento (Van der Linden y cols., 2000; Lipka y cols., 2013; De Menezes y cols., 2011). De cualquier forma, el tratamiento debe ser prolongado (12 meses), pues de lo contrario las recaídas son frecuentes (Davidson, 1998). Permanece abierto el tratamiento de la fobia social infantil, todavía incierto (Blanco y cols., 2004).

En las agorafobias sin historia previa de crisis de angustia, la exposición *in vivo* es el tratamiento preferente. En agorafobias con antecedentes de crisis, las terapias conductistas y la farmacología son eficaces, aunque algunos autores se inclinan por utilizar sólo las primeras y otros, entre los que nos contamos, prefieren utilizar psicofármacos para bloquear las crisis y utilizar las terapéuticas conductuales, preferentemente la exposición *in vivo*, cuando predomine el componente fóbico y las conductas de evitación estén muy cristalizadas. Las mejorías con estas técnicas se sitúan en el 60-75% de pacientes que finalizan el tratamiento (Marks, 1987). La terapia cognitiva, de implantación más reciente, ofrece resultados alentadores (Marks, 1987; Clark y cols., 1994). Otros tipos de terapia psicológica, de base interpretativa o dinámica, están indicados en pacientes con trastornos de personalidad de base, generalmente con rasgos histéricos o hipocondríacos, cuya respuesta a las terapias convencionales (conductismo, farmacología) es discreta, porque subyacen conflictos intrapsíquicos y/o beneficios

secundarios que cristalizan el cuadro y lo hacen refractario al tratamiento. En general, todas estas técnicas, de una u otra orientación, van dirigidas a vencer las conductas de evitación fóbica y al manejo de la «no evitación».

Desde la perspectiva farmacológica, en la agorafobia los antidepresivos quedaron consolidados desde el trabajo de Klein con imipramina, que data de 1962 (Klein y Rabkin, 1981). La clomipramina es, asimismo, muy eficaz, incluso a dosis aparentemente subterapéuticas (50-75 mg/día). En ambos casos se recomienda empezar el tratamiento con dosis muy bajas (10 mg/día) e incrementarlas lentamente hasta alcanzar dosis correctas, pues algunos pacientes muestran hipersensibilidad a los tricíclicos y reacciones iniciales de inquietud, agitación y malestar general. Entre las benzodiazepinas, el alprazolam (3-6 mg/día) es la más acreditada. La acción de otras benzodiazepinas (loracepam, cloracepam, etc.), la modobemida, la clonidina u otros fármacos es más contradictoria. Sin embargo, en nuestra opinión, la fenelcina (45-75 mg/día) es muy eficaz en casos resistentes, pero los ISRS se están consolidando como fármacos solventes en esta patología. En todos los casos el tratamiento debe ser prolongado (no inferior a 6-12 meses), pues, de lo contrario, las recaídas son frecuentes (70%) (Mavissakalian y cols., 1992). Asimismo, es aconsejable complementar el tratamiento farmacológico con orientaciones más o menos estructuradas cognitivo-conductuales dirigidas a vencer las conductas de evitación, ya que la acción fundamental de los fármacos es el bloqueo de las crisis de angustia y facilitar un tono psicofísico adecuado, de forma que algunos pacientes espontáneamente superan las conductas fóbicas, pero otros precisan técnicas cognitivo- conductuales para lograrlo.

Finalmente, las fobias específicas o simples o no acuden en busca de ayuda o no requerirán tratamiento, por estar referidas a estímulos fóbicos extraños que no interfieren en la vida normal del sujeto. El tratamiento debe enfocarse a través de técnicas cognitivo-conductuales (desensibilización sistemática y la exposición *in vivo* o alguna de sus variantes), ya que los psicofármacos tienen una escasa eficacia, si bien se han recomendado algunos (fenelzina, paroxetina, benzodiazepinas, betabloqueadores) (Wythilingum y Stein, 2004), con dudosos resultados.

Bibliografía

- Acatürk C, Cuijpers P, van Straten A, de Graaf R. Psychological treatment of social anxiety disorder: a meta-analysis. *Psychological Medicine*. 2009;39(2):241–254.
- Agras W, Sylvester D, Olivean D. The epidemiology of common fears and phobias. *Compr Psychiatry*. 1969;10:151–156.
- Alsobrook J, Pauls D. Genetics of anxiety disorders. *Curr Opin Psychiatry*. 1994;7:137–139.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Ayuso JL. *Clasificación de los trastornos fóbicos*. In: Ayuso JL, ed. *Fobias: Monogr Psiquiatría*; 1989: 1, 3.
- Ayuso JL. *Agorafobia*. In: Ayuso JL, ed. *Fobias: Monogr Psiquiatría*; 1989: 1, 3.
- Ballenger J, Davidson J, Lecrubier Y, et al. Consensus statement on social anxiety disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *J. Clin. Psychiatry*. 1998;59(Suppl 17):54–60.
- Ballenger J. Selective serotonin reuptake inhibitor in the treatment of the anxiety disorders. In: Nutt D, Ballenger J, eds. *Anxiety Disorders*. Massachusetts: Blackwell; 2003.
- Binks S, Chan D, Medford N. Abolition of lifelong specific phobia: a novel therapeutic consequence of left mesial temporal lobectomy. *Neurocase*, Jan 27. 2014.
- Blanco C, Schneier F, Liebowitz M. Farmacoterapia de la fobia social. In: Stein D, Hollander E, eds. *Tratado de los trastornos de ansiedad*. Barcelona: Ars Medica; 2004.
- Buigues J, Vallejo J. Therapeutic response to phenelzine in patients with panic disorder and agoraphobia with panic attacks. *J Clin Psychiatry*. 1987;48:55–59.
- Cervera S, Roca M, Bobes J. *Fobia social*. Barcelona: Masson; 1998.
- Clark D, Salkovskis P, Mackmann A, et al. A comparison of cognitive therapy applied relaxation and imipramine in the treatment of panic disorder. *Br J Psychiatry*. 1994;164:759–769.
- Coderch J. *Psiquiatría dinámica*. Barcelona: Herder; 1975.
- Crowe R. Family and twin studies of panic disorder and agoraphobia. In: Roth M, ed. *Handbook of Anxiety. I. Biological, Clinical and Cultural Perspectives*. Elsevier: Amsterdam; 1988.
- Chambless D, Fydrich T, Rodebaugh T. Generalized social phobia and evident personality disorder: meaning the distinction or useless duplications? *Depression and Anxiety*. 2006;0:1–12.
- Chaviva D, Stein M. Fenomenología de la fobia social. In: Stein D, Hollander E, eds. *Tratado de los trastornos de ansiedad*. Barcelona: Ars Medica; 2004.
- Cochrane database of Systematic Reviews. Plain Language Summaries. *Medication for social anxiety disorder*. 2009: July 19.
- Davidson J. Pharmacotherapy of social anxiety disorder. *J Clin Psychiatry*. 1998;59(Suppl 17):47–51.
- De Menezes GB, Coutinho ES, Fontenelle LF, Vigne P, Figueira I, Versiani M. Second-generation antidepressant in social anxiety disorder: meta-analysis of controlled clinical trials. *Psychopharmacology*. 2011;215(1):1–11.
- Del Casale A, Ferracuti S, Rapinesi C, Serata D, Piccirilli M, Savoia V, et al. Functional neuroimaging in specific phobia. *Psychiatry Res*. 30. 2012;202(3):181–197.
- Den Boer J, Van Ullet I, Westenberg H. Recent developments in the psychopharmacology of social phobia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 1995;244:309–316.
- Dollard J, Miller N. ¿Cómo se aprenden los síntomas? In: Millon T, ed. *Psicopatología y personalidad*. México: Interamericana; 1974.
- Etkin A, Nager T. Neuroimagen funcional de la ansiedad: metaanálisis del procesamiento emocional en el TEP, el trastorno de ansiedad social y las fobias específicas. *Am J Psychiatry (ed. esp.)*. 2008;11:14–26.
- Fisler MS, Federspiel A, Horn H, Dierks T, Schmitt W, Wiest R, et al. Spider phobia is associated with decreased left amygdala volume: a cross-sectional study. *BMC Psychiatry*. 2013;13:70: Feb 26.
- Furmark T. Social phobia: overview of community surveys. *Acta Psychiatr Scand*. 2002;105:84–93.
- Fyer A. Simple phobia. In: Klein D, ed. *Anxiety*. Basilea: Karger; 1987.
- Fyer A. Agoraphobia. In: Klein D, ed. *Anxiety*. Basilea: Karger; 1987.
- Fyer A. Current approaches to etiology and pathophysiology of specific phobia. *Biol Psychiatry*. 1998;44:1295–1304.

- Gelder M, Mathews A. Forearm blood flow and phobic anxiety. *Br J Psychiatry*. 1968;114:1371–1376.
- Harvey A, Rapee R. Fobia específica. In: Stein D, Hollander E, eds. *Tratado de los trastornos de ansiedad*. Barcelona: Ars Medica; 2004.
- Hedman E, Ljótsson B, Lindefors N. Cognitive behavior therapy via the internet: a systematic review of applications, clinical efficacy and cost-effectiveness. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res*. 2012;12(6):745–764.
- Heimberg R, Salzman D, Holt C, et al. Cognitive-behavioral group treatment for social phobia: effectiveness at five year follow-up. *Cognitive Therapy and Research*. 1993;17(4):325–339.
- Heimberg R, Liebowitz M, Hope D, et al. Cognitive behavioral group therapy vs phenelzine therapy for social phobia. *Arch Gen Psychiatry*. 1998;55:1133–1141.
- Heimberg R, Liebowitz M, Hope D, Schneider F. *Fobia social: Diagnóstico, evaluación y tratamiento*. Barcelona: Martínez Roca; 2000.
- Hummelen B, Wilberg T, Pedersen G, Karterud S. The relationship between avoidant personality disorder and social phobia. *Comprehensive Psychiatry*. 2007;48:348–356.
- Huppert J, Strunk D, Ledley D, Davidson S, Foa E. Generalized social anxiety disorder and avoidant personality disorder: structural analysis and treatment outcome. *Depression and Anxiety*. 2007;0:1–8.
- Ipser JC, Singh L, Stein DJ. Meta-analysis of functional brain imaging in specific phobia. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2013;67(5):311–322.
- Kelly D, Guirguis W, Frommer E, Mitchell-Heggs N, Sargant N. Treatment of phobic states with antidepressants. *Br J Psychiatry*. 1970;116:387–398.
- Klein D. Delineation of two drugs responsive anxiety syndrome. *Psychopharmacologia*. 1964;5:397–408.
- Klein D, Rabkin J. *Anxiety. New Research and Changing Concepts*. Nueva York: Raven Press; 1981.
- Lader M, Mathews A. Physiological model of phobic anxiety and desensitization. *Behav Res Ther*. 1968;6:411–421.
- Lader M, Mathews A. Physiological changes during spontaneous panic attacks. *J Psychosom Res*. 1970;14:377–382.
- Liebowitz M. Social phobia. In: Klein D, ed. *Anxiety*. Basilea: Karger; 1987.
- Liebowitz M. Easing the burden of social anxiety disorder. *J Clin Psychiatry*. 2008;69(9):1485–1496.
- Lipka J, Hoffman M, Miltner WH, Straube T. Effects of cognitive-behavioral therapy on brain responses to subliminal and supraliminal threat and their functional significance In specific phobia. *Biol Psychiatry Nov*. 2013;14.
- Magee W, Eaton W, Wittchen H, et al. Agoraphobia, simple phobia and social phobia in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1996;53:159–168.
- Maj M, Akiskal H, López JJ, Okasha A. *Phobias*. Chichester: Wiley; 2004.
- Marcin M, Nemeroff C. The neurobiology of social anxiety disorder: the relevance of fear and anxiety. *Acta Psychiatr Scand*. 2003;108(Suppl 417):51–64.
- Marks I. *Fears and Phobias*. Londres: Heinemann; 1969.
- Marks I. *Fears, phobias, and rituals*. Nueva York: Oxford University Press; 1987.
- Marteinsdottir I, Furmark T, Tillfors M, et al. Rasgos de la personalidad en la fobia social. *Eur Psychiatry (ed. esp.)*. 2001;8:283–290.
- Martin P. The epidemiology of anxiety disorders: a review. *Dialogues in clinical neuroscience*. 2003;5(3):281–298.
- Martin I, Marks I, Gelder M. Conditioned eyeled responses in phobic patients. *Behav Res Ther*. 1969;7:115–124.
- Mathews A, et al. *Agoraphobic Nature and Treatment*. Londres: Tavistock; 1981.
- Mavissakalian M, Hamann M. DSM-III personality disorder in agoraphobia. II. Changes with treatment. *Compr Psychiatry*. 1987;28(4):356–361.
- Mavissakalian M, Perel J. Clinical experiments in maintenance and discontinuation of imipramine therapy in panic disorder with agoraphobia. *Arch Gen Psychiatry*. 1992;49:318–323.
- Merikangas K, Angst J. Comorbidity and social phobia: evidence from clinical epidemiologic, and genetic studies. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 1995;244:297–303.
- Merikangas K, Avenevoli S, Dierker L, Grillon C. Vulnerability factors among children at risk for anxiety disorder. *Biol Psychiatry*. 1999;46:1523–1535.
- Myers J, Weissman MN, Tischler GL, Holzer CE, Leaf PJ, Orvaschel H. Six month prevalence of psychiatric

- disorders in three communities. *Arch Gen Psychiatry*. 1984;41:959–967.
- Morel B. Délire émotif, 1866. In: Sauri J, ed. *Las fobias*. Buenos Aires: Nueva Unión; 1976.
- Ollendrick T, Hagopian L, King N. Specific phobias in children. In: Davey G, ed. *Phobias. A Handbook of Theory, Research and Treatment*. Chichester: John Wiley y Sons; 1997.
- Reich J. The relationship of social phobia to avoidant personality disorder: a proposal to reclassify avoidant personality disorder based on clinical empirical findings. *Eur Psychiatry*. 2000;15:151–159.
- Roth M. The Phobic Anxiety-depersonalization Syndrome. *Proc R Soc Med*. 1959;52(8):587–595.
- Roth M. The panic-agoraphobia syndrome: a paradigm of the anxiety group of disorders and its implications for psychiatric practice and theory. *Am J Psychiatry*. 1996;153(7):111–124.
- Sauri J. *Las fobias*. Buenos Aires: Nueva Unión; 1976.
- Shaw P. A comparison of three behaviour therapies in the treatment of social phobic. *Br J Psychiatry*. 1979;134:620–623.
- Sheehan D. Current perspectives in the treatment of panic and phobic disorders. *Drug Therapy*. 1982:179–190.
- Stein M. Naturobiological perspectives on social phobia: From affiliation to zoology. *Biol Psychiatry*. 1998;44:1277–1285.
- Stein M, Torgrud L, Walker J. Social phobia symptoms, subtypes and severity. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57:1046–1052.
- Stravynski A, Greenberg D. The treatment of social phobia: a critical assessment. *Acta Psychiatr Scand*. 1998;98:171–181.
- Toit P, Stein D. Social anxiety disorder. In: Nutt D, Ballenger J, eds. *Anxiety disorders*. Massachusetts: Blackwell Science; 2003.
- Torgensen S. The nature and origin of common phobic fears. *Br J Psychiatry*. 1979;134:343–351.
- Vallejo J. Mecanismos emocionales en los estados obsesivos. In: Tobeña A, ed. *Trastornos de ansiedad*. Barcelona: Alamej; 1986.
- Vallejo J, Díez C. Trastornos fóbicos. *Psiquis*. 1993;(Suppl 3):19–29.
- Van der Linden G, Stein D, Balkon A. The efficacy of the SSRI for social anxiety disorder (social phobia): a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int Clin Psychopharmacol*. 2000;15(Suppl 2):S15–S23.
- Watson D. Dimensions underlying the anxiety disorders: a hierarchical perspective. *Curr Opin Psychiatry*. 1999;12:181–186.
- Wolpe J, Rachman S. Evidencia psicoanalítica: Crítica basada en el caso del pequeño Hans de Freud. In: Rachman S, ed. *Ensayos críticos al psicoanálisis*. Madrid: Taller Ed. JB; 1975.
- Wythlingun B, Stein D. Specific phobia. In: Stein D, ed. *Clinical manual of anxiety disorders*. Washington: American Psychiatric Publishing; 2004.
- Zuckerman M. *Vulnerability to psychopathology. A Biological model*. Washington: American Psychological Association; 1999.

Autoevaluación

1. La agorafobia suele estar precedida de:
 - a. Fobia social
 - b. Brote psicótico
 - c. Crisis histéricas
 - d. Crisis psicógenas
 - e. Crisis de angustia

Correcta: e. Sólo raramente no viene precedida por crisis de angustia.
2. Un síntoma frecuente en la fobia social es:
 - a. Temor a los insectos voladores
 - b. Temor a hablar en público
 - c. El sujeto no evita las situaciones externas

- d. Las situaciones temidas emergen en casa
- e. Polineuropatía

Correcta: b. El temor se da en situaciones sociales, como hablar en público.

3. Las fobias simples:

- a. Se dan en sujetos sin trastornos de la personalidad
- b. La fobia a la sangre es un grupo especial
- c. La fobia a animales se inicia en la infancia
- d. Tratamiento cognitivo-conductual
- e. Todas las respuestas son correctas

Correcta: e. Todas son ciertas.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 41 años que desde hace 2 años tiene dificultad para ir a lugares cerrados muy concurridos, calles muy anchas y lugares públicos de donde sea difícil escapar o encontrar ayuda en caso de incapacitación súbita. Todo empezó cuando, en un almacén muy cargado de gente, sufrió una crisis de angustia con gran descarga vegetativa y sensación de muerte. Posteriormente a ésta y otras crisis fue estableciéndose un cuadro de ansiedad anticipatoria y temor al desplazamiento a lugares cerrados y medios de transporte (metro, autobús, etc.). No existen antecedentes familiares, excepto que su madre sufrió episodios similares en su juventud. No tiene antecedentes médicos.

Pregunta

1. ¿Con qué patología médica debería descartarse este cuadro?:
 - A. Hipertiroidismo
 - B. Feocromocitoma
 - C. Crisis comiciales parciales complejas
 - D. Con todas ellas

Respuesta: D. Con todas ellas.

Caso clínico 2

Paciente de 35 años, soltero, que acude a la consulta porque desde la adolescencia tiene temor a hablar en público, aunque reconoce que el miedo es irracional y lucha por no tenerlo. Antes de enfrentarse a la situación de tener que hablar, se encuentra sumamente ansioso e intenta evitar la situación. No presenta otros temores como comer en público, firmar talones en presencia de otra gente, etc. Nunca ha presentado episodios depresivos. Es una persona introvertida y tímida, pero con un nivel de relación social aceptable. No tiene antecedentes familiares ni médicos. Ha sido tratado con diazepam (7,5 mg/día) y terapia de conducta.

Pregunta

1. ¿Qué dato no es adecuado en relación con la fobia social?:

- A. Tratamiento con dosis bajas de diazepam
- B. Conductas de evitación
- C. Emplear terapia de conducta
- D. No presentar trastornos depresivos

Respuesta: A. El tratamiento adecuado consiste en terapia de conducta y antidepresivos (paroxetina).

CAPÍTULO 14

Histeria

J. Vallejo

L. Pintor

Puntos clave

- ♦ Se define la histeria como un trastorno mental en el que se produce una estrechez del campo de la conciencia o bien una alteración de la función motriz o de la sensorial, por motivos de los cuales la persona no tiene conciencia, y que parecen tener valor simbólico o ventaja psicológica.
- ♦ La histeria puede caracterizarse por fenómenos de conversión o disociativos. En la forma de conversión, el síntoma principal o único consiste en la alteración psicógena de alguna función corporal. En la variedad disociativa, el hecho más notable es la restricción del campo de la conciencia, que parece servir a un propósito inconsciente y que generalmente va seguido o acompañado por amnesia selectiva.
- ♦ Desde la publicación del DSM-III en 1980 desaparece de la clasificación americana el término histeria, y se reconocen dos grandes grupos que integran los trastornos clásicos histéricos: los trastornos somatomorfos y los trastornos disociativos. En el actual DSM-5 (2013) y en la CIE-10 se

mantienen ambos grupos, que, por supuesto, acogen entidades que desbordan el marco de la histeria clásica.

Introducción

La palabra histeria deriva del griego *hystera*, que significa matriz y orienta hacia la interpretación pionera de Hipócrates, que se refiere a las migraciones uterinas como base del trastorno. Parece, sin embargo, que ya los egipcios, en el papiro de Kahun (2.000 años a. de C.), mencionan una explicación patogénica similar en la que los movimientos del útero comprimen otros órganos, por lo que recomiendan tratarlos con fumigaciones vaginales de plantas aromáticas.

A finales de la Edad Media y especialmente en el período de la Reforma y Contrarreforma, la expresión individual de los fenómenos histéricos se desplaza hacia manifestaciones colectivas en forma de danzas u otras expresiones masivas características de la Europa de esta época. Lógicamente, la interpretación que en este período de la historia se hace de la histeria está en consonancia con las ideas sobrenaturales y mágicas que imperan acerca de la enfermedad mental en general.

Con Paracelso (siglo ^{xvi}) se inicia una corriente de oposición a tales concepciones, y se proponen las causas psicogenéticas y la fantasía como génesis del trastorno, con lo que se esboza una orientación etiológica diferente de la organicista clásica. En el siglo ^{xvii}, Lepois y posteriormente Willis sustentan de nuevo posturas somaticistas, en este caso cerebrales, como base de la histeria. Por la misma época, Sydenham distingue las causas externas (trastornos excesivos del espíritu) de las internas (ruptura del equilibrio entre el cuerpo y el espíritu). Pone de manifiesto, asimismo, las frecuentes simulaciones, mentiras y astucias de estos pacientes. Sin especiales aportaciones se llega al siglo ^{xix}, en el que persiste todavía la coexistencia de teorías somaticistas (Griesinger) y psicologistas (Freud) acerca de este trastorno.

A finales del siglo ^{xix}, Charcot aborda con dedicación el problema de la histeria sustentando una concepción neurológica-orgánica (proceso degenerativo hereditario del sistema nervioso). Paradójicamente, fue un alumno de Charcot, Babinski, quien dio el golpe de gracia a la teoría somática de este trastorno, pues delimitó y separó su patología nerviosa orgánica y consideró la auténtica histeria como un fenómeno reversible producto de la autosugestión. En el ocaso del siglo, Janet, discípulo también de Charcot, centra el problema en la peculiar estructura de la conciencia del histérico que se encuentra reducida y disociada. Estos pacientes manifiestan una gran facilidad para vivir con intensidad las imágenes e hipnotizarse con ellas, y las desarrollan hasta la realización plástica y motora de la idea fija, fenómeno fundamental de la histeria, la cual nace como un producto del automatismo psicológico. Según Janet, el fenómeno de «agitación ideativa» surge cuando se pierde el orden jerárquico de la conciencia y emergen ideas y recuerdos inconexos.

Sin embargo, la gran revolución en el terreno de la histeria se lleva a cabo con Freud, el cual defiende la causalidad psíquica e inconsciente del trastorno a partir de sus estudios en el caso de Anna O. Sustenta inicialmente que la represión

inconsciente de los sentimientos, deseos y temores, producida por un acontecimiento traumático, es la base de los fenómenos histéricos, y formula con posterioridad una teoría psicosexual (edípica) del problema, cuyos precedentes (en cuanto a la valoración del aspecto sexual) se encuentran en Pinel y Carter. La escuela analítica contemporánea coincide en considerar los síntomas histéricos como el producto de conflictos infantiles e impulsos reprimidos y no resueltos, aunque algunos autores como Zetzel (1968) y Marmor (1953) sitúan el problema en etapas preedípicas.

Desde otra perspectiva, Pavlov publica en 1932 un artículo titulado «Ensayo sobre la interpretación fisiológica de la sintomatología de la histeria» cuyas raíces se encuentran de nuevo en las concepciones somaticistas. Apoyadas en Pavlov, pero con una visión distinta, se sitúan las actuales teorías conductistas.

Actualmente, se define la histeria como: «Trastorno mental en el que se produce ya sea una estrechez del campo de la conciencia o bien una alteración de la función motriz o de la sensorial, por motivos de los cuales la persona no tiene conciencia y que parecen tener valor simbólico o ventaja psicológica. Puede caracterizarse por fenómenos de conversión o disociativos. En la forma de conversión, el síntoma principal o único consiste en la alteración psicógena de alguna función corporal, por ejemplo: parálisis, temblor, ceguera, episodios convulsivos. En la variedad disociativa, el hecho más notable es la restricción del campo de la conciencia, que parece servir a un propósito inconsciente y que generalmente va seguido o acompañado por amnesia selectiva. Puede haber cambios espectaculares de la personalidad esencialmente superficiales, que a veces se manifiestan en forma de fugas. El comportamiento puede imitar una psicosis o, más bien, la idea que el paciente tiene acerca de una psicosis» (OMS, 9.^a revisión).

Desde la publicación del DSM-III en 1980, desaparece de la clasificación americana el término histeria, y se reconocen dos grandes grupos que integran los trastornos clásicos histéricos: los trastornos somatomorfos y los trastornos disociativos. En el DSM-IV-TR (2000) y en la CIE-10 se mantienen ambos grupos (tabla 14-1), que, por supuesto, acogen entidades que desbordan el marco de la histeria clásica. En DSM-5, los trastornos somatoformes se conocen como trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados, y se reducen el número de estos trastornos y subcategorías para evitar una superposición problemática (tabla 14-1).

Tabla 14-1**Clasificaciones actuales de los trastornos histéricos**

CIE-10	DSM-IV-TR	DSM-5
Trastornos disociativos (de conversión) Amnesia disociativa Fuga disociativa Estupor disociativo Trastornos de trance y posesión Trastornos disociativos de la motilidad Convulsiones disociativas Anestias y pérdidas sensoriales Trastornos disociativos (de conversión) mixtos Otros trastornos disociativos (de conversión) (síndrome de Ganser, personalidad múltiple) Trastornos somatomorfo Trastorno de somatización Trastorno somatomorfo indiferenciado Trastorno hipocondríaco Disfunción vegetativa somatomorfa Trastorno de dolor persistente somatomorfo Otros trastornos somatomorfos	Trastornos disociativo Amnesia disociativa Fuga disociativa Trastorno de identidad disociativo (antes personalidad múltiple) Trastorno de despersonalización Trastorno disociativo no especificado Trastornos somatomorfo Trastorno de somatización Trastorno somatomorfo indiferenciado Trastorno de conversión Trastorno por dolor Hipocondria Trastorno dismórfico corporal Trastorno somatomorfo no especificado	Trastornos disociativo Amnesia disociativa Trastorno de identidad disociativo Trastorno de despersonalización / desrealización Otro trastorno disociativo especificado Trastorno disociativo no especificado Trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados Trastorno de síntomas somáticos Trastorno de ansiedad por enfermedad Trastorno de conversión (trastorno de síntomas neurológicos funcionales) Factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas Trastorno facticio Otro trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados especificados Trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados no especificados

En este libro se mantiene el viejo término de histeria, por cuanto todavía representa una categoría nosológica útil y manejable en clínica, a pesar de las críticas que puedan hacerse, aunque lo alternaremos con la nomenclatura más usual del DSM de trastorno conversivo o disociativo.

Datos epidemiológicos y estadísticos

La frecuencia del trastorno de somatización (síndrome de Briquet) varía ampliamente en mujeres de la población general, según los estudios, de 0,38 al 4,4% ([Mayou y cols., 1995](#)), aunque en poblaciones específicas con seguridad es más elevada (consultas médicas, clínicas del dolor, etc.) ([Meskey, 1992](#)). Sobre una muestra de 454 pacientes con trastornos disociativos, [Ross \(1991\)](#) establece la siguiente prevalencia: amnesia psicógena, 7%; personalidad múltiple, 3,1%; despersonalización, 2,4%, y fuga psicógena, 0,2%, que consideramos sobrestimada en función de los laxos criterios que imperan en la psiquiatría americana.

Decrecen significativamente en las sociedades industrializadas los pacientes diagnosticados de histeria, de manera que las crisis mayores y los síntomas de conversión son sustituidos por formas menores ([Stefanis y cols., 1976](#)). Las formas epidémicas descritas en el siglo ^{xiv} son, hoy, excepcionales y tan sólo emergen en comunidades cerradas, como internados o conventos, durante situaciones o épocas de crisis ([Miller, 1988](#)).

La frecuencia más alta de histerias se da en el sexo femenino (3:1).

Clasificación

Desde un enfoque fundamentalmente clínico, se han distinguido en la histeria unos fenómenos somáticos (histeria de conversión) y unas manifestaciones psíquicas (histeria disociativa); la primera, eje de los estudios e interpretaciones freudianas, y la segunda, enraizada en el concepto de disociación de Janet.

De forma concreta, el DSM-IV-TR recogía la patología histérica en los siguientes apartados.

Trastorno de somatización (síndrome de Briquet)

Incluido en el apartado de trastornos somatomorfos, supone una alteración crónica y fluctuante de múltiples síntomas físicos, que se inicia antes de los 30 años, rara vez se diagnostica en varones y provoca atención médica frecuente y deterioro significativo en todas las áreas del individuo. Los síntomas son de varios órdenes (dolorosos, gastrointestinales, dérmicos, sexuales, seudoneurológicos) y no pueden explicarse por la presencia de una enfermedad médica conocida o efectos de una sustancia. Si existe una causa médica, ésta no explica la sintomatología. Entre los síntomas más frecuentes figuran vómitos, mareos, algias varias, dificultad de deglución, pruritos, quemazón en recto o genitales y menstruaciones dolorosas. No son extraños el consumo excesivo de ansiolíticos y la presencia de síntomas ansiosos o depresivos. La mayoría de estos pacientes presentan trastornos de personalidad, especialmente histriónica, pero también de otro tipo (pasivo-dependiente, sensitivo-agresiva).

Trastornos de conversión

Caracterizado por uno o más síntomas o déficit que afectan, generalmente de forma aguda, las funciones motoras voluntarias o sensoriales y sugieren una enfermedad neurológica o médica (afasia, ceguera, parálisis, contracturas, diplopía, anestias, astasia-abasia, etc.). Se considera que los factores psicológicos están asociados al síntoma debido a que el inicio o la exacerbación del cuadro vienen precedidos por conflictos u otros desencadenantes. El síntoma no está producido intencionadamente, ni es simulado, ni se explica por la presencia de una enfermedad médica o efectos directos de una sustancia o por comportamientos culturalmente aceptados como normales, de forma que el trastorno provoca malestar significativo o deterioro sociolaboral o de otro orden. En la historia clínica los datos más relevantes para efectuar el diagnóstico son los siguientes: *a)* presencia de factores psicológicos relacionados con el síntoma; *b)* cuadro clínico atípico, sin organización según una enfermedad médica definida; *c)* presencia de *belle indifférence*; *d)* personalidad previa frecuentemente anormal; *e)* modificación de los síntomas por sugestión; *f)* ganancia secundaria; *g)*

antecedentes de otros episodios conversivos, y *h*) acontecimientos de vida conflictivos.

Trastornos disociativos

Alteraciones, generalmente de aparición súbita y duración breve (días, semanas), que afectan a las funciones integradoras de la identidad, la memoria o la conciencia. Si bien alguno de estos trastornos aparece, como la despersonalización, en contextos clínicos variados (esquizofrenia, trastornos de ansiedad, epilepsia del lóbulo temporal, ingesta de tóxicos, traumatismos craneales, etc.), en general los cuadros disociativos (amnesia, fuga, personalidad múltiple) se sitúan en el marco de la histeria (Gastó, 2000).

La reciente clasificación de diagnósticos psiquiátricos de 2013 (DSM-5) ha introducido cambios relevantes en estos tres grupos sindrómicos que se muestran a continuación:

- Trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados. En este apartado se ha incluido el trastorno facticio, entendido como la falsificación de signos o síntomas físicos o psicológicos, o inducción de lesión o enfermedad, asociada a un engaño identificado. Y este comportamiento es evidente incluso en ausencia de una recompensa externa obvia (a diferencia de la simulación). El trastorno de somatización del DSM-IV se ha convertido en el trastorno de síntomas somáticos, en el que es suficiente un único síntoma si cumple los criterios clínicos propios de la «somatización del DSM». Además, dentro de este trastorno se especificará si hay un predominio de dolor o no (suprimiendo el antiguo diagnóstico de trastorno por dolor).
- Trastorno conversivo. Se suprime el criterio de que «los factores psicológicos están asociados al síntoma debido a que el inicio o la exacerbación del cuadro vienen precedidos por conflictos u otros desencadenantes», en la línea actual de considerar los síntomas conversivos dentro de la patología médica no explicada o de los trastornos funcionales. Se incluye un epígrafe que especifica si hay o no factor de estrés psicológico asociado. Y una segunda especificación dividiendo el episodio por su duración mayor o menor de 6 meses. Cuestión clave en cuanto al pronóstico, según se ha objetivado en diversos estudios los últimos años. Además, se han considerado diversos tipos sintomáticos: con debilidad o paresia, con movimiento anómalo (temblor, distonía, clonias, alteraciones de la marcha), con síntomas de deglución, con síntomas del habla (disfonía, disartria...), con ataques o convulsiones, con anestesia o pérdida sensitiva, con alteración sensitiva especial (visual, olfativa, auditiva).
- Trastorno disociativo. Se ha suprimido como categoría diagnóstica la fuga psicógena, que ahora se considera como una codificación complementaria de la amnesia disociativa, que puede cursar con o sin fuga disociativa. Se incluye junto a la despersonalización, el trastorno de desrealización, antes no

contemplado, que consiste en experiencias persistentes o recurrentes de irrealidad o distanciamiento respecto al entorno (p. ej., los objetos y personas se experimentan como irreales, como en un sueño, nebulosos, sin vida o visualmente distorsionados).

Etiopatogenia

Aspectos biológicos

Kretschmer (1948) no detectó una constitución en el histérico que pudiese ser referida a alguno de los tres grandes grupos constitucionales (leptosomático, pícnico, atlético). Para él, la histeria genuina incluía un numeroso porcentaje de alteraciones del desarrollo psicofísico (debilidad corporal, malformaciones genitales, raquitismo, etc.) y estigmas endocrinos. Sin que la primera aseveración haya podido confirmarse, parece que el histérico tiene un sistema neurovegetativo especialmente sensible.

Los *estudios genéticos* sobre la histeria, aunque en ocasiones contradictorios, no apoyan la idea de histeria como enfermedad y avalan más bien un enfoque psicosocial.

De esta forma, existen escasas pruebas respecto a la base genética de los síntomas histéricos, especialmente cuando se toma como referencia el estudio de gemelos (Slater y Cowie, 1974), aunque algunos autores, como Ljungberg (1975), han defendido factores hereditarios de tipo poligénico, basándose en la morbilidad familiar de los probandos (2,4% de familiares varones y 6,4% de familiares mujeres, frente al 0,5% esperado en la población general).

Sin embargo, cuando la histeria se identifica con somatización, la predisposición genética adquiere más consistencia (Gastó, 1986). La escuela de St. Louis ha incidido en este punto, sobre todo a través del síndrome de Briquet.

Concretamente, Cloninger, en 1975, hipotetizó sobre que la histeria y la sociopatía formaban parte del mismo trastorno de estirpe hereditaria poligénica, que se manifiesta según el sexo, de forma que la histeria (más frecuente en mujeres) constituye una manifestación más prevalente y menos grave que la sociopatía (Cloninger, 1978). El mismo autor (Cloninger y cols., 1984) ha identificado dos formas distintas de somatización con diferente carga genética y ambiental: el tipo I, formado por mujeres con muchas molestias psíquicas, abdominales y lumbares, y el tipo II, con somatizaciones diversificadas y aparición ocasional. Alcoholismo y criminalidad están presentes en los padres biológicos de las mujeres somatizadoras, aunque estos trastornos eran más frecuentes entre las del tipo I.

De cualquier forma, aparece cierta claridad cuando se separa el trastorno histérico de la personalidad anormal (Schields, 1982), pues, si bien en el primero la base genética de los síntomas es escasa, la segunda se desarrolla sobre una base de predisposición en la que la genética participa activamente. Las teorías de Eysenck (1970) y de Cloninger (1978), que analizaremos a continuación, implican modelos de personalidad con notable base biológica y genética. Aun así, es posible que exista más una predisposición general a la neurosis que a padecer un trastorno neurótico específico (Gastó, 1986).

Especial interés tiene la *relación histeria-sociopatía* a la luz de algunas teorías. Eysenck (1970) ha situado a los histéricos entre los distímicos y los psicópatas, ya que el nivel de neurotismo se sitúa entre aquéllos y los normales, en tanto que la extroversión es superior al grupo distímico y se aproxima al grupo psicopático. La traducción fisiológica de estos hechos es la siguiente: por su condición de neuróticos, los histéricos tienen una elevada activación vegetativa, mientras que en función de su extroversión acusan una hipoactivación cortical debida a la escasa activación de la formación reticular.

Cloninger (1978) ha defendido un modelo similar para la histeria y la sociopatía, que integra parámetros genéticos, fisiológicos y psicosociales, en el que se valora especialmente el bajo nivel de activación cortical y la falta de control de la inhibición que opera sobre los sistemas vegetativo y esquelético muscular. La somnolencia, la impulsividad y la búsqueda de estimulación de estos sujetos se observan como efectos directos o compensatorios de la hipoactivación cortical, como un intento de reorganizar la desintegración del sistema, en tanto que la ansiedad somática (desajuste vegetativo, inquietud motriz, tensión muscular, distraibilidad) es la expresión de la escasa actividad inhibitoria reticular. Las reacciones de conversión y disociativas serían la consecuencia de una elevada activación cortical, que se produce por un mecanismo compensatorio por *feedback* negativo de la mencionada inhibición.

También, desde la *perspectiva neurofisiológica*, Flor-Henry (1981) defiende que la histeria en la mujer es un síndrome equivalente a la psicopatía del varón. Ambas corresponden, en su opinión, a disfunciones del hemisferio dominante, y en concreto la histeria implica un defecto en la comprensión de las señales endógenas somáticas y de la integración sensorio-motora. En la mujer, según este investigador, se produce una desorganización secundaria del hemisferio contralateral que enmascara la naturaleza primaria del hemisferio dominante.

La revisión de Lader (1982) sobre las bases psicofisiológicas de la histeria concluye sugiriendo una alteración de la sensibilidad del receptor, por lo menos en la estimulación somatosensorial, así como cierta influencia inhibidora que se ejerce por distintas vías. Finalmente, los estudios sobre nivel de activación en pacientes con histeria de conversión apuntan, según Lader, hacia dos subgrupos diferentes fisiológicamente: *a)* pacientes de edad avanzada, con dilatada historia de molestias polisintomáticas y altos niveles de ansiedad/activación, y *b)* pacientes jóvenes, con fenómenos de conversión agudos y niveles de ansiedad/activación bajos.

En definitiva, los estudios de los últimos 20 años sobre las bases biológicas de la histeria no son definitivos, pero atentan contra la pura psicogenia sustentada hasta hace pocos años. Aunque los factores psicosociales siguen constituyendo el núcleo etiopatogénico de esta enigmática enfermedad, la estructuración del SNC, condicionada parcialmente por la herencia, puede no ser ajena completamente a las manifestaciones clínicas. Lo cierto, sin embargo, es que en un texto

exhaustivo, como el de [Charney y cols. \(1999\)](#), sobre neurobiología de los trastornos psíquicos, la histeria y las somatizaciones ni se mencionan.

En los últimos años, en relación con el desarrollo de las técnicas de imagen cerebral, han aparecido interesantes indicios de la disfunción que podría subyacer en el cerebro de estos pacientes, y que podría asociarse a la aparición de los síntomas «funcionales».

En cuanto al grupo clínico de las CNEP, se ha visto que mediante tomografía por emisión de positrones (PET) existía una hipoactivación en el córtex primario motor contralateral o una activación del córtex orbitofrontal y cíngulo anterior contralaterales ([Marshall, 1997](#)). En estos pacientes se observó una disminución del flujo sanguíneo cerebral en el córtex prefrontal dorsolateral ipsilateral, frente a pacientes con simulación en los cuales la disminución de flujo sanguíneo cerebral ocurría en el córtex prefrontal anterior contralateral ([Spence, 2000](#)). Otro estudio evidenció alteraciones similares en la perfusión cerebral en el trastorno conversivo y en parálisis tras lesiones orgánico-cerebrales en los circuitos motores estriato-tálamo-corticales. ([Vuilleumier, 2001](#)). También se han observado en pacientes conversivos alteración en los programas motores que desde diferentes regiones del cerebro controlan la intención y la ejecución de los movimientos ([Ron, 2001](#)). Por otro lado, utilizando imagen cerebral volumétrica con RM, se ha comprobado un menor volumen en ganglios basales bilaterales y en tálamo derecho en pacientes conversivos respecto a controles sanos ([Atmaca, 2006](#)). Y cuando se han comparado mediante RM funcional trastornos conversivos con simuladores, se aprecia activación de una red que incluye putamen, giro lingual bilateral, giro frontal inferior izquierdo, ínsula izquierda e hipoactivación de córtex frontal medial derecho y orbitofrontal derecho en conversión, y activación de área motora suplementaria contralateral en la simulación ([Stone, 2007](#)).

En el grupo clínico de los trastornos motores psicógenos, algún autor ([Van Beilen, 2010](#)) justifica el aumento de la activación del giro cíngulo anterior en las parálisis psicógenas asociado a una disminución en la zona posterior, como el sustrato fisiopatológico que subyace al mecanismo de inactivación emocional de los movimientos voluntarios, y que esta activación-supresión recíproca estaría asociado a otras áreas como la amígdala y el tálamo. En este grupo de pacientes se ha visto también un estado de mayor conectividad funcional en la activación de regiones límbicas que influyen en las regiones motoras de preparación del movimiento, y esto podría explicar por qué los factores de estrés psicológicos agravan los episodios conversivos motores ([Voon, 2010](#)). Lo mismo podría ocurrir con la interpretación de la señal sensitiva y sensorial como respuesta a la hipoactividad de la corteza sensoriomotora y la temporoparietal derecha ([Voon, Gallea, 2010](#)).

Otros estudios sobre TPM aprecian un aumento de la excitación corticoespinal motora inhibida, cuando estos pacientes observan el movimiento de otras personas, por lo que plantean una posible línea terapéutica mediante estas

técnicas (Liepert, 2011).

Otros autores han encontrado diferencias en la perfusión cerebral de pacientes con temblor psicógeno al compararlos con temblor esencial tanto en tareas con movimiento como en reposo (Czarnecki, 2011). Mediante RNM se ha observado un adelgazamiento de la corteza premotora en pacientes con paresias psicógenas respecto a controles (Aybeck, 2012).

Aspectos psicosociales

En otro orden de cosas, llama la atención la *organización familiar y social* de estos pacientes, que está marcada por el signo de la tolerancia. Es particularmente llamativo el dominio de la situación que obtienen a través de su forma peculiar de personalidad o utilizando su sintomatología para manejar el ambiente. Por esto, la conducta histérica comporta necesariamente público, ya que de otra forma se pierde la relación de diálogo especial que estos sujetos establecen con el mundo. El medio se usa para conseguir saciar las desmesuradas demandas de afecto que caracterizan a estos pacientes.

Reproducimos aquí la opinión de Racamier (1952) en su logrado estudio *Histeria y teatro*: «... La histeria se sirve de los recursos del teatro. Toda la oposición está en el sentido, en la finalidad, que esos recursos tienen para la existencia. Para el actor desembocan en un acto que es una creación, para el histérico se detienen en un compromiso que es una neurosis y he aquí finalmente el punto esencial: el histérico no hace más que servirse del teatro. El simulacro histérico responde por completo a una necesidad puramente personal: es útil».

Otro aspecto importante que hay que considerar en la etiopatogenia de la histeria es el referente a los *factores étnicos y sociales*. Existe consenso acerca de que las manifestaciones histéricas varían de una cultura a otra y de una situación histórica a otra, así como la tolerancia que cada sociedad tiene respecto a estos fenómenos, lo cual repercute en su facilitación o inhibición. Las culturas primitivas son más dadas a las manifestaciones histéricas aparatosas y expresivas, en tanto que las más industrializadas canalizan una patología más sutil (somatizaciones, etc.).

Aunque existen pocos estudios transculturales, Pierloot y Ngoma (1988) han comparado a 30 pacientes africanos y 30 occidentales, todos con estructuras histéricas. Los síntomas somáticos y los estados de agitación (episodios psicóticos transitorios) predominaban en el grupo africano, mientras que los síntomas depresivos y los trastornos de la alimentación eran más significativos en la población occidental. Aunque no había diferencias en la frecuencia de estrés psicosocial, en los africanos eran referidos al grupo o clan, en tanto que en los occidentales se centraban fundamentalmente en grupos restringidos (pareja, familia). Los rasgos de personalidad histérica eran frecuentes en ambos grupos, pero en los africanos predominaba la expresión emocional directa frente al mayor

egocentrismo y conductas manipulativas de la población occidental. Todo ello confirma que el desarrollo social tiende a enmascarar la clínica de la histeria y crear una patoplastia en la que el fenómeno aparece difuminado.

En esta línea se encuentra el hecho consignado por el médico inglés Abse respecto a que durante la Segunda Guerra Mundial las neurosis de guerra eran mucho más elevadas entre soldados hindúes que en los ingleses. Son, asimismo, ilustrativos la «enfermedad de los partisanos» descrita por Parin entre soldados yugoslavos y el llamado «síndrome de Puerto Rico», caracterizados ambos por variedades de crisis histéricas que de forma regular aparecieron entre combatientes de la Segunda Guerra Mundial. Son conocidas también las crisis histéricas que presentan a menudo los esquimales, y la mayor abundancia y dramatismo de episodios pitiáticos entre los habitantes de Carolina del Norte que en el resto de Estados Unidos (Ellenberger, 1968).

Reflexiones etiopatogénicas

No es fácil integrar en un *modelo etiopatogénico* coherente todos los datos fisiológicos y psicosociales que hemos mencionado. Como ocurre en casi todos los trastornos psíquicos, faltan todavía estudios solventes que faciliten esta labor. Posiblemente, el vasto capítulo de lo que denominamos histeria está compuesto por un conjunto heterogéneo de subgrupos. Si tenemos en cuenta los datos clínicos y fisiológicos, es verosímil pensar que las manifestaciones agudas (fenómenos de conversión y disociación) y crónicas (trastornos polisintomáticos) tienen una diferente ubicación psicológica y psicofisiológica.

No hay base científica para defender una raíz biológica como causa de la histeria, por lo que puede considerarse de origen psicosocial. Sin embargo, creemos que el conflicto histérico, que se inicia en la infancia, tiende a expresarse de distinta forma según las características fisiológicas del sujeto. De esta forma, los extrovertidos, con un tono de activación cortical bajo, pueden ser más proclives a los accidentes histéricos agudos, tanto de tipo somático (histeria de conversión) como psíquico (histeria de disociación), ambos marcados por un fallo en las funciones superiores de inhibición. De esta forma, la hipoactivación cortical permite la liberación de los sistemas vegetativo y esquelético muscular, como señala Cloninger, o posibilita fenómenos más relacionados con la afectación de las funciones superiores (conciencia, memoria, sensopercepción). Por el contrario, los introvertidos, con un tono cortical elevado, suelen presentar un curso más crónico, expresado a través de múltiples síntomas físicos (síndrome de Briquet).

Esta clasificación tiene su concordancia con la subdivisión de Lader respecto a histéricos con bajo nivel de activación/ ansiedad (jóvenes con histeria de conversión aguda) y otros con elevada activación/*arousal* (adultos con historia crónica de trastornos polisintomáticos). Es coherente también con estos grupos el hecho de que las manifestaciones clínicas de ansiedad son más frecuentes en

pacientes con cuadros crónicos que en aquellos que presentan episodios agudos. Éstos aparecen más bien como reacción a situaciones ambientales conflictivas, en tanto que en aquéllos opera más el concepto de ganancia secundaria que el rol de enfermo, que es un fenómeno típico del síndrome de Briquet. Posiblemente, la debatida personalidad histérica tiene mayor conexión con los sujetos extrovertidos y es más proclive, por tanto, a trastornos histéricos agudos. Nuestras propias investigaciones ([Vallejo, Porta y Sánchez Turet, 1981](#)) comparando histéricos que presentaban crisis psicógenas con otros afectados de trastornos polisintomáticos, a través del parámetro extroversión en el cuestionario EPI de Eysenck, demostraron diferencias de personalidad entre ambos grupos, de forma que los que presentaban crisis tenían un nivel de extroversión más alto que el grupo con trastornos polisintomáticos, que estaba más cerca de la población general de neuróticos.

Es evidente, por otra parte, que la dimensión extroversión y la activación cortical no son fenómenos categoriales que obedezcan a la ley del todo o nada y, por consiguiente, constituyen una dimensión que posibilita la aparición de un número considerable de casos intermedios.

Por otra parte, el contexto ambiental configura enormemente el origen y el pronóstico de estos pacientes. Las actitudes del contexto familiar en épocas tempranas de la vida modelan la personalidad no sólo a través de conductas imitativas, sino por las respuestas que se dan al comportamiento del niño. De esta forma, los refuerzos de determinadas conductas condicionan la cristalización de futuras pautas de conducta adultas. La importancia que tienen estos hechos en el establecimiento de la histeria queda patente al observar que es un trastorno cuyo inicio se sitúa en la infancia o la adolescencia. Sin embargo, el futuro del paciente queda condicionado a la organización y actitudes ambientales que enmarquen su vida adulta.

No hemos tratado la expresión simbólica de los conflictos histéricos por cuanto nos parecen más satisfactorias las versiones etiopatogénicas de estirpe conductista, pero hay que reconocer que en determinados pacientes, especialmente sensibles y sugestionables, no se puede negar este mecanismo de raíz psicodinámica.

Teorías sobre la histeria

Organicistas

No vamos a insistir sobre la posición organicista de los clásicos frente al problema de la histeria. Las más recientes teorías somaticistas de Griesinger y Charcot también se han mencionado. Teorías anatomoclínicas han sido propuestas, asimismo, por Briquet (1859), Salmon (1950), Riedel (1950), Collomb (1960), Van Bogaert (1935), etc. y otras de tipo fisiopatológico han sido sustentadas por Dublineau (1959) y Pavlov, el cual considera que en estos pacientes existe un predominio de los procesos inhibitorios, dato que concuerda con las más recientes

investigaciones de Eysenck y Cloninger.

Al margen de la veracidad o falsedad de estos datos, su justa ubicación está en la acertada frase de Ey: «Si bien los síntomas histéricos no dependen directamente de lesiones orgánicas, no por eso la histeria deja de ser una neurosis que depende de las condiciones biológicas, hereditarias, constitucionales y neurofisiológicas de la organización de la persona, pero necesariamente también constituye una modalidad de existencia patológica...».

Conductistas

Para el conductismo las conductas histéricas se adquieren por aprendizaje. Según [Wolpe \(1958\)](#), al comienzo la reacción histérica presenta una repetición de rasgos que estaban presentes en la experiencia traumática inicial. Para este autor, las respuestas histéricas pueden acompañar la ansiedad o presentarse solas, lo cual representa dos enfoques terapéuticos diferentes. En la misma línea, [Dollard y Miller \(1950\)](#) consideran que en la histeria el refuerzo, o ganancia primaria, a partir del síntoma, es relativamente claro, mientras que los impulsos (p. ej., miedo) pueden no estar claros inicialmente y los factores que determinan que se produzca una respuesta concreta pueden llegar a ser realmente oscuros.

[Kendell \(1976\)](#) ha abundado en las tesis conductistas y subrayado que los tipos de conducta que son recompensados tienden a incrementar su frecuencia. En el caso de la histeria los sujetos se comportan como enfermos cuando deben enfrentarse a obligaciones o problemas que les parecen excesivos, porque han sido entrenados a comportarse de esta manera. El papel de paciente resulta atractivo y se adopta en el momento en que sus ventajas sobrepasan los inconvenientes. Habitualmente, para la mayoría de personas, este papel sólo es sugestivo en situaciones que implican una gran responsabilidad (guerra), cuando se encuentran en dificultades (exámenes, problemas económicos, etc.) o ante ventajas económicas (neurosis de renta). Otros sujetos tienden a manifestar conductas histéricas gananciales ante pequeñas eventualidades de la vida ordinaria. Para Kendell, sin embargo, todos somos capaces de manifestar respuestas histéricas, pero las condiciones de su aparición varían notablemente de unas personas a otras.

Psicoanálisis

Ya hemos citado la teoría freudiana de la histeria según la cual la represión y regresión a la etapa fálica (edípica) son la base de este trastorno. Ha sido una neurosis fundamental en la historia del psicoanálisis, y no en vano uno de los primeros libros escritos por Freud (*Estudio sobre la histeria*) se centró en este tema.

Para el psicoanálisis ([Diatkine, 1968](#)) la conversión somática en la histeria está organizada según su significación simbólica. La zona somática afectada por la conversión es elegida en virtud de un desplazamiento del impulso libidinoso, que

produce una erotización que es un aspecto fundamental en el fenómeno de la conversión. Por el desplazamiento se reavivan viejas conexiones sexuales infantiles entre las zonas erógenas y elementos del esquema corporal en vías de estructuración. Otras conexiones se ligan a actividades primitivas sensoriales o del lenguaje. Como todo síntoma neurótico, la conversión es una forma de hacer realidad el deseo inconsciente. En síntesis, este trastorno proviene, según esta escuela, de la total imposibilidad por parte del sujeto de solucionar el complejo de Edipo y evitar la angustia de castración.

Clasificación clínica

Sucintamente, vamos a exponer la clínica sobre la base de la clasificación de [Sutter y cols. \(1968\)](#) que nos parece especialmente clara, y, en segundo término, la clasificación clínica actual, más operativa.

Episodios somáticos

Agudos

Crisis excitomotrices

1. Gran crisis de Charcot. Prototipo de la crisis histérica, se manifiesta a través de los siguientes períodos: *a)* pródromos (aura): dolores ováricos, bolo faríngeo, palpitaciones, acúfenos, trastornos visuales, etc.; *b)* período epileptoide: convulsiones tónicas seguidas de otras de tipo clónico; *c)* período de contorsiones y movimientos incoordinados («downismo»), en el que lucha, grita y se contorsiona; *d)* período de trance o de actitudes pasionales, en el que representa escenas violentas o eróticas, y *e)* período terminal, en el que se recupera la conciencia, tras crisis constrictivas residuales, llantos y sollozos.
2. Formas menores. Expresión atenuada o parcial de la anterior.
3. Formas atípicas. Sintomatología extrapiramidal, accesos de hipo, bostezos, crisis de risa o llanto, temblores, tics, movimientos coreiformes, etc.

Crisis de inhibición

1. Letargia histérica. Simula el coma. Se recupera, sin embargo, por técnicas sugestivas o dolorosas. Hay una oposición manifiesta a la abertura de párpados.
2. Accesos catalepticos.
3. Crisis sincopales. Están en la frontera de los trastornos neurovegetativos. El ECG es normal.

Persistentes

Sistema nervioso de la vida de relación

1. Motores. Parálisis localizadas o generalizadas; contracturas sistematizadas, localizadas o generalizadas; trastornos de la fonación (afonía, disfonía).
2. Sensitivos. Anestias, hiperestias-parestias, síndrome de Lasègue (pérdida del movimiento de un miembro, si no es con la ayuda de la vista que facilita la posición inicial del miembro).
3. Síndromes sensoriales. Visuales o auditivos que pueden cristalizar en la ceguera y sordera histéricas. Más raros son los trastornos del olfato o del gusto.

Sistema neurovegetativo

1. Predominancia motriz. Espasmos faríngeos y esofágicos, náuseas y vómitos, estreñimiento, espasmo y tics respiratorios, espasmos uretrales y vesicales, vaginismo.
2. Predominancia sensitiva. Algias de órganos internos.
3. Síndromes vasomotores y tróficos. Cianosis, edemas subcutáneos, urticarias, hemorragias.

Episodios psíquicos

Trastornos de la memoria (amnesia disociativa)

Implican incapacidad para recordar información personal importante, generalmente un acontecimiento de naturaleza traumática o estresante, demasiado amplia para ser explicada a partir del olvido ordinario, todo ello asociado a una conservación normal de la información general y de los aprendizajes complejos ([Merskey, 1995](#)).

Inhibición intelectual (aislada o que acompaña otros trastornos). Al igual que en los trastornos de memoria, se pueden plantear dudas de diagnóstico diferencial con demencias o pseudodemencias depresivas.

Estados de sonambulismo. Fugas

Se producen viajes repentinos lejos del hogar o trabajo con incapacidad para recordar el pasado y confusión sobre la identidad personal o asunción de una nueva identidad. El inicio brusco, la pérdida de la memoria autobiográfica y de la identidad del Yo, la duración de horas o días y la amnesia consiguiente son los hechos clínicos más determinantes ([Gastó, 2000](#)). Actualmente, esta categoría ha quedado subsumida dentro del fenómeno disociativo amnésico.

Estados segundos

Actualmente descritos como trastornos de identidad disociativos o *personalidad múltiple*. Raro fenómeno caracterizado por la presencia de dos o más identidades o estados de personalidad, de forma que cada uno controla de forma recurrente y súbita la conducta del sujeto un cierto tiempo, sin relación con la personalidad y actividad anterior. No es extraño que este trastorno se asocie a patologías ajenas a la histeria (estrés postraumático, trastornos afectivos, trastornos límite de personalidad, esquizofrenia, epilepsia, etc.), por lo que ha de ser especialmente cuidadoso el diagnóstico diferencial. En general, se trata de mujeres (90%) con historia de abuso sexual y/o agresiones en la infancia ([Merskey, 1992](#)). Sin embargo, desde el ámbito europeo se hacen objeciones dirigidas tanto al diagnóstico (vago, inflacionado con falsos positivos) como a la presencia e importancia del trauma sexual infantil.

Estados disociativos agudos (Bishop y Holt, 1980; Whitlock, 1976)

1. *Síndrome de Ganser*. Fue descrito por este autor en 1897 respecto a dos prisioneros que desarrollaron un breve estado mental, de inicio y terminación bruscos, con amnesia posterior, caracterizado por trastornos de conciencia, alucinaciones y respuestas extravagantes a las preguntas. En principio, se detectó sólo en presos confinados en cárceles («psicosis carcelarias»). Posteriormente, si bien se ubica especialmente en el terreno de la histeria, se ha descrito en otras condiciones patológicas (esquizofrenia, neurosífilis, alcoholismo, accidentes vasculares cerebrales, depresión, epilepsia, traumatismos craneales, etc.). Al margen de las características clínicas (pararrespuestas, alucinaciones o ilusiones visuales, desorientación, amnesia y oscilaciones de la conciencia que explican por qué algunos autores hablan de seudodemencia), hay que tener en cuenta para el diagnóstico los siguientes elementos (Gastó, 1990): *a)* los síntomas son una representación imperfecta de la enfermedad que sugieren; *b)* los síntomas parecen corresponder a la idea que el paciente tiene de la enfermedad; *c)* se puede constatar un beneficio secundario, y *d)* existen antecedentes personales de sintomatología histérica previa. La exploración neuropsicológica puede ser útil en el diagnóstico, pues constata importantes discrepancias entre una aparente demencia global y traumática y un buen rendimiento cognitivo en determinadas áreas (Heron y cols., 1991).

2. *Estados crepusculares*.

3. *Estados amnésicos y alucinatorios*.

De forma esquemática, y en relación con lo que hoy en día nos podemos encontrar en la clínica, podríamos hablar de dos formas principales de trastorno conversivo (tomado como síntomas seudoneurológicos sin base estructural): 1) las crisis no epilépticas psicógenas (CNEP), que son las más prevalentes en la clínica, dentro de las cuales encontraremos las formas convulsivas, las catatónicas, las de movimientos menores (temblores, clonias, automatismos) y las subjetivas, consistentes en experiencias sensoriales emocionales con restricción de conciencia, es decir, las más parecidas a los procesos disociativos (Griffith y cols., 2007), y 2) los trastornos psicógenos del movimiento (TPM): debilidad, paresias, distonía, temblor, trastornos de la marcha..., que son los que ocupan el segundo lugar en cuanto a prevalencia en nuestros días (Gelauff y cols., 2014).

En esta línea, cuando se ha comparado a estas dos poblaciones con movimientos psicógenos, se ha visto que no hay diferencias entre ellas en cuanto a las características sociodemográficas ni la sintomatología depresiva, pero se aprecia mayor tasa de trastornos de ansiedad en los pacientes con CNEP respecto de los pacientes con TPM (Grimaldi y cols., 2010). Aunque otro reciente estudio que compara pacientes con TPM frente a CNEP no encuentra diferencias entre los 2 grupos ni en calidad de vida, ni en síntomas de depresión, ansiedad o somatización, ni en medidas de autoeficacia (Hopp y cols., 2012).

Personalidad histérica

Las diversas estadísticas sitúan entre 9 y 61% las personalidades histéricas que se observan entre pacientes afectados de histerias de conversión. Parece existir, en términos generales, una relativa concordancia entre síntomas y personalidad histérica, pero aquéllos pueden aparecer en ausencia de ésta, de tal forma que autores documentados cuestionan que los pacientes con síntomas histéricos tengan un tipo específico de personalidad (Miller, 1988). Thompson y Goldberg (1987) han constatado que de 52 pacientes diagnosticados de personalidad histérica 27 no mostraban datos típicos de esta patología y más bien eran descritos como agresivos, poco colaboradores o demandantes de atención. En otro orden de cosas, la personalidad histérica asintomática es más dinámica, independiente y adulta que la que manifiesta tendencia a fenómenos de conversión (Lempérière, 1968). Por nuestra parte (Vallejo, Porta y Sánchez-Turet, 1981) hemos comprobado, utilizando el análisis canónico de poblaciones, la diferente estructura de personalidad existente entre pacientes histéricos con diferentes manifestaciones clínicas.

A través del análisis factorial, Lazare y cols. (1966) aislaron los siguientes *rasgos de personalidad histérica* que por nuestra parte comentamos a continuación:

1. *Egocentrismo*. El sujeto tiene la necesidad de destacar sobre los demás y ser el centro de atención.
2. *Histrionismo*. Representa, pero no simula, su personaje, un personaje hiperexpresivo en la mímica y dramático en su contenido. Exhibicionista e imaginativo, encubre la realidad que no le agrada para construir un mundo más acorde con su portentosa fantasía, que puede llevarle hasta la mitomanía. En el decir de Récamier (1952), el histérico no hace teatro, él es teatro; no hace de actor, él es actor; no tiene emociones, él es emoción. La *belle indifférence* frente a sus síntomas es producto de esta actitud vital.
3. *Labilidad emocional*. Es inestable e incontrolado en sus manifestaciones afectivas, que bajo la apariencia de una calurosa empatía traducen una auténtica pobreza emocional. Se ha dicho que se quiere a sí mismo a través de los otros. Por esto, pasa de la incondicional y desbordante afinidad al desprecio más descarnado.
4. *Sugestionabilidad*. Ésta se manifiesta tanto a nivel clínico, lo que puede hacer variar la aparición o desaparición de un síntoma, como en la relación interpersonal, lo cual le hace vulnerable a la influencia de otras personas, siempre y cuando éstas no intenten socavar o cambiar la estructura existencial del personaje.
5. *Dependencia*. Son personas en el fondo tremendamente débiles que no han alcanzado la independencia emocional adulta. Precisan sobre todo afectivamente de los otros y siempre les exigen más de lo que razonablemente les pueden dar. Están fijados a situaciones infantiles de dependencia y no son capaces de salir de la trama establecida renunciando a las situaciones adquiridas de privilegio y

comodidad.

6. *Erotización de las relaciones sociales*. La seducción es el arma que el histérico utiliza para alcanzar su posición ventajosa y lograr ser el centro permanente de atención.

7. *Temor a la sexualidad*. Pese a la apariencia de persona sexualmente activa, exuberante en ocasiones, el paciente histérico puede presentar una importante problemática sexual. La frigidez en la mujer y la impotencia u otras disfunciones en el varón son habituales en estos pacientes.

Desde otra perspectiva, [Shapiro \(1971\)](#) ha analizado el estilo histérico de personalidad apuntando que el histérico olvida con frecuencia. Su conocimiento de las situaciones es global, impreciso e impresionable, de donde se desprende su incapacidad para la concentración, su dispersión general y su frecuente falta de profundidad en temas de carácter intelectual.

Histeria masculina

Estos pacientes se describen ([Lempérière, 1968](#)) como personas con mala adaptación a las diferentes eventualidades de la vida (servicio militar, trabajo, etc.), por lo que buscan escapar del problema refugiándose en la enfermedad. No olvidemos la consistente relación clínica y fisiológica que existe entre histeria y sociopatía. Además de la personalidad histérica típica se encuentra otro tipo de personalidad que encaja más bien con la pasivo-dependiente (inmadurez, sensibilidad, incontrol emocional, dependencia, inhibición social, escasa virilidad).

En el histérico típico, los rasgos de personalidad no difieren sustancialmente de los que presentan las mujeres. Captar la atención es el objetivo de su existencia. Desde el cuidado por las cosas más superficiales, como el aspecto físico, hasta las conductas aparentemente más altruistas, cualquier fórmula puede utilizarse para conseguir el fin deseado.

Quizá, sin el dramatismo de la mujer histérica, en el varón también aparece sistemáticamente una sexualidad problemática. Homosexualidad exhibicionista, impotencia y eyaculación precoz son los trastornos más frecuentes en estos sujetos que paradójicamente pueden pasar por seductores inveterados, dada su irreductible tendencia a la conquista (prototipo Don Juan).

Trastorno conversivo en niños

En menores de 18 años la frecuencia de patología conversiva es tres veces menor que en adultos.

Se aprecia una tendencia en jóvenes a mostrar síntomas más sutiles y síntomas motores menores. Así, las crisis no epilépticas psicógenas (CNEP) en niños probablemente permanecen infradiagnosticadas. El motivo es que los clínicos van buscando los síntomas *princeps* (motores mayores del adulto), que son menos comunes en niños. Los factores de riesgo también difieren con los adultos, y es muy relevante un inadecuado ámbito familiar, más que la existencia de abusos físicos y sexuales. Varios estudios coinciden en señalar la existencia frecuente de crisis estereotipadas en niños con CNEP, rompiendo el mito de que lo estereotipado está frecuentemente asociado a epilepsia. Además, son de inicio más brusco, duran menos, con progresión más coordinada, lo que las acercaría más a típicas crisis epilépticas. Sin embargo, tienen, en general, mejor pronóstico que en los adultos, con mejorías de hasta el 80% ([Alessi y cols., 2013](#); Epil Behav).

Diagnóstico de histeria

Características generales que abogan a favor del diagnóstico de histeria:

1. Los síntomas-signos son una caricatura de la realidad clínica orgánica, ya que su fisonomía, topografía, otros síntomas-signos acompañantes y exploraciones complementarias (EEG, EMG, etc.) no corresponden a las verdaderas somatosis.
2. Si la fuente de duda es la patología psíquica, también cabe defender aquí que la histeria imprime un sello al cuadro (supuesta psicosis o depresión) que sin graves dificultades permite llegar a un diagnóstico. Más difícil puede resultar la diferenciación en los casos en que la duda se establece con cuadros menores tipo neurosis de angustia, pequeñas depresiones, etc., entre los que a menudo se filtra la histeria.
3. La sintomatología aparece o desaparece bajo influjo de la sugestión o por circunstancias fortuitas.
4. Asociación frecuente de varias de estas manifestaciones, cuya conexión no se establece en orden al sentido orgánico, sino a otro regido por el sustrato emocional y la expresión simbólica del conflicto.
5. Antecedentes frecuentes de distintos o similares episodios de naturaleza psicógena.
6. La incidencia de trastornos sexuales y afectivos (especialmente ansiedad y depresión), historia anterior de enfermedades vagas o no diagnosticadas e inhibición afectiva son datos que abogan por el diagnóstico de histeria ([Wilson-Barnett y Trimble, 1985](#)).
7. Estructuración del cuadro sobre una personalidad previa con rasgos histéricos.
8. La edad de aparición se sitúa en torno a los 15-25 años. Aunque puede empezar en cualquier período, a medida que aumenta la edad decrecen las posibilidades de que se trate de un cuadro histérico.

Las características que sugieren trastorno psicógeno del movimiento (trastorno funcional) son las siguientes ([Nowak y Fink, 2009](#)):

Inicio abrupto de los síntomas, curso estático no progresivo, remisiones espontáneas, la existencia de comorbilidad psiquiátrica, historia de múltiples somatizaciones, personas con profesiones relacionadas con la salud, personas pendientes de un litigio o compensación económica, ganancia secundaria (de tipo psicológico o ambiental), respuesta al placebo con más frecuencia e intensidad que otras patologías, no respuesta o respuesta errática al fármaco adecuado para la enfermedad neurológica que aparentemente se nos muestra y remisión con psicoterapia.

Y las características que se asocian al padecimiento de un trastorno funcional del movimiento se agrupan en 4 estadios de mayor a menor probabilidad de constituir un TPM ([Fahn y Williams, 1988](#)):

1. TPM documentado: resolución completa con sugestión, placebo o tratamiento psicológico.

2. TPM clínicamente establecido: síntomas inconsistentes con la presentación típica de la enfermedad (signos neurológicos ausentes), múltiples somatizaciones, desaparición con la distracción y enlentecimiento deliberado.
3. Probable TPM: síntomas incongruentes o inconsistentes desde el punto de vista de enfermedad neurológica, pero con ausencia de los síntomas del estadio 2.
4. Posible TPM: características clínicas de pérdida de movimiento o temblor que se dan en presencia de alteraciones emocionales.

Diagnóstico diferencial

Al abordar la parte clínica y el diagnóstico, ya hemos dado una serie de referencias generales a partir de las cuales poder establecer el diagnóstico positivo de histeria. Sin embargo, en estas neurosis se impone complementar el diagnóstico positivo con otro negativo, por exclusión.

[Slater \(1965\)](#) estudió retrospectivamente a 85 pacientes diagnosticados de histeria. Tras 9 años de evolución, el diagnóstico inicial tuvo que ser sustituido por otro de enfermedad orgánica en 28 casos (33%) (migraña basilar, neuralgia del trigémino, epilepsia, etc.). Doce pacientes fallecieron, cuatro por suicidio y ocho por muerte natural (miopatías, esclerosis en placas, tumores, afecciones vasculares). A pesar de que el diagnóstico de histeria se asoció ya al principio con otros diagnósticos de tipo orgánico en 24 enfermos, al final del estudio esta cifra se elevó a 52 pacientes (61%). Además de los suicidas, dos enfermos evolucionaron a una esquizofrenia y siete presentaron depresiones endógenas.

[Tissenbam y cols. \(1951\)](#), sobre 395 casos de histeria, corrigen el diagnóstico en 53 (13,4%) después de 4 años. La enfermedad de Parkinson, la esclerosis en placas y los tumores cerebrales fueron los nuevos diagnósticos más frecuentes. [Delay y Pichot \(1965\)](#) diagnosticaron una porfiria en un paciente etiquetado previamente de grandes crisis histéricas, caso idéntico al referido por un compañero nuestro (Martí Vilalta, comunicación personal). Asimismo, [Watson y Buramen \(1979\)](#), tras un seguimiento de 10 años en 40 pacientes con sintomatología histérica, constatan problemas adyacentes en el 25% de la muestra.

Con estos precedentes creemos que estamos en condiciones de pasar al diagnóstico diferencial con las entidades más conflictivas.

Trastornos orgánicos

Excluyendo la tetania y la epilepsia, a las que dedicaremos un apartado especial, sintetizamos el diagnóstico diferencial de los procesos orgánicos respecto a la histeria y los trastornos psicosomáticos en la [tabla 14-2](#). De forma concreta, vale la pena recordar la frecuente asociación de cuadros orgánico- cerebrales (demencias, encefalopatías, traumatismos craneales, intoxicaciones, tumores, epilepsia, etc.) e histeria ([Merskey, 1979](#)). Al margen de otras interpretaciones, es evidente que en estos casos el cerebro no tiene la capacidad de integración adecuada, por lo que tienen más posibilidades de emerger conductas primitivas y arcaicas que traducen un fallo en el control de la situación personal y social. Se trata, por tanto, de reacciones histéricas o histeroides más que de auténticas neurosis histéricas.

Tabla 14-2**Diagnóstico diferencial entre trastorno orgánico, alteración psicósomática e histeria de conversión**

	Trastorno orgánico	Alteración psicósomática	Histeria de conversión
Patología histica	+	+	-
Estructuras afectadas	Partes del organismo	Relación con el sistema nervioso vegetativo (SNV)	Relación con el sistema sensorial o motor
Determinante general	Fisiógeno	Psicogenético El conflicto actual actúa como factor desencadenante	Psicogenético El conflicto actual se sitúa entre dos tendencias contrapuestas
Coherencia de los síntomas	Positiva	Positiva	Sin correlación con los patrones anatómicos
Patogenia del síntoma	La propia de cada trastorno	Por influencia del SNV Difícilmente reversible Tiende a producir lesiones irreversibles	Por bloqueo inconsciente del SNC Desaparece al cesar la represión o el refuerzo
Elaboración del conflicto		Represión profunda del conflicto	Represión superficial de una de las tendencias contrapuestas
Efecto de motivación sobre el síntoma	Normalmente ninguno	Ninguno evidente	Importante. Papel determinante o selectivo
Elección del órgano		Depende del patrón reactivo psicósomático establecido en la infancia o de la predisposición	Depende de la capacidad del órgano para expresar simbólicamente el conflicto o del condicionamiento
Según el psicoanálisis		Patrón reactivo formado en las fases oral o anal	Patrón reactivo formado en la fase edípica
Efecto de la sugestión	Sin modificación	Sin modificación	Modificación
Actitud del enfermo	Preocupación	Preocupación	<i>Belle indifférence</i>
Consecuencias	Incapacidad física	Incapacidad física	Incapacidad funcional selectiva
Respuesta al tratamiento físico	Puede ser positiva	Puede ser positiva	En general inefectiva

De cualquier forma, la prudencia ha de regir la emisión de un diagnóstico de histeria en pacientes con sintomatología neurológica, ya que, tal como han demostrado [Gould y cols. \(1986\)](#), en 30 pacientes con lesiones estructurales del sistema nervioso, datos ligados a la histeria (hipocondría, ganancia secundaria, *belle indifférence*, pérdidas del sensorio no anatómicas, cambios en los límites de la hiperalgesia y debilidad desproporcionada) estaban presentes en todos los pacientes, aunque los trastornos del movimiento y las parálisis eran los fenómenos que más frecuentemente se etiquetaban, de forma errónea, como histeria.

Tetania

Desde hace mucho tiempo (Raymond, 1888) se asocian la histeria y la tetania. Se habla de un terreno convulsivo común en función de su presentación conjunta y de sus factores desencadenantes comunes. Aunque de suma importancia para el diagnóstico diferencial, el signo de Chvostek y el EMG no tienen un valor definitivo. El resto del cuadro clínico y los antecedentes orientarán el diagnóstico.

Epilepsia

Si nos atenemos a la crisis tónico-clónica generalizada, el diagnóstico se establece en función de los puntos consignados en la [tabla 14-3](#).

Tabla 14-3**Diagnóstico diferencial entre crisis histérica y crisis de gran mal epiléptico**

	Histeria	Epilepsia
Personalidad	Rasgos histéricos Actitud histriónica	No rasgos histéricos Impulsividad. Viscosidad
Desencadenantes	Presentes	Ausentes
Patrón de crisis	Variable. No estereotipadas. Con componentes motores bizarros. En crisis largas, fluctuación de la intensidad y gravedad.	Estereotipadas. Fase tónica seguida de fase clónica. Fase clónica de amplitud corta y rápida o larga y lenta
Auras aparatosas	Posibles	Excepcionales
Inicio	Progresivo. Medidas de seguridad	Brusco. No medidas de seguridad
Terminación	Progresiva	Brusca
Presencia de otras personas	Sí	No/sí
Presentación nocturna	Muy poco frecuente. Si se produce es con el paciente despierto	Posible. Tanto diurnas como durante el sueño
Pérdida de conciencia	Parcial	Total
Tipo de crisis	Temblores, sacudidas, movimientos de las extremidades fuera de la actividad convulsiva. Actividad discontinua y descoordinada. Progresión inconexa. La cara no se involucra en las crisis generalizadas. Posturas distónicas sin rigidez generalizada	Movimientos sincronizados de las extremidades en la actividad convulsiva. Progresión que sigue un patrón fisiológico (topografía cerebral). Rigidez generalizada
Gritos. Respuesta emocional	Durante la crisis. Frecuentes e intensas emociones. Llanto Llanto frecuente	En inicio de crisis. No suele haber gran respuesta emocional ni llanto
Hablar durante la crisis Ojos durante las crisis	Posible Cerrados	Nunca Generalmente abiertos
Relajación de esfínteres	Excepcional	Frecuente
Mordedura de la lengua	Nunca	Frecuente
Consecuencias físicas de las crisis	Pequeñas lesiones o ausencia de éstas	Frecuentes traumatismos por caída
Respuestas a maniobras sugestivas	Positivas	Nulas
Respuesta a estímulos dolorosos	Sí	No
Finalización	Llanto frecuente. No estado confusional	Estado confusional poscrítico. Cefaleas. Malestar general
Duración	> 2 minutos/horas	> 2 minutos
Recuperación Recuerdo de lo ocurrido en las crisis	Rápida Frecuente	Progresiva Nunca
Frecuencia	Varias diarias	Rara vez más de una diaria
Finalismo de la crisis	Movilización del ambiente	Ausente
Cianosis	No	Sí
Prolactinemia	Normal	Elevada
Respuesta plantar en extensión	No	Sí
EEG	Normal	Patológico

Ninguno de estos elementos tomados aisladamente tiene un valor definitivo. La consideración global del cuadro permite esclarecer el diagnóstico, que en casos especiales puede resultar difícil. Sin embargo, tiene especial relevancia el dato

señalado por [Trimble \(1978\)](#), respecto a que el aumento de prolactinemia en la hora posterior a la crisis avala su causalidad orgánica y habla en contra del diagnóstico de histeria.

Otros datos especialmente significativos son los siguientes ([Fenton, 1986](#)): cianosis, falta de respuesta a los estímulos dolorosos, respuesta plantar en extensión tras la crisis, aparición durante el sueño y relajación del esfínter vesical son frecuentes en las crisis epilépticas, mientras que los movimientos del tronco en opistótonos, las auras con abundantes síntomas somáticos sensorio-perceptivos visuales, la terminación gradual y la alta frecuencia diaria (sólo el pequeño mal y algunas crisis parciales complejas son numerosas el mismo día) son características de las auténticas crisis histéricas. El EEG convencional y en privación de sueño, el sistema telemétrico de control EEG, la TC, la RM y la prolactinemia, antes mencionada, ayudan a confirmar un diagnóstico. Todo esto nos lleva a recordar el viejo problema de la histeroepilepsia. En este sentido, existe acuerdo respecto a que histeria y epilepsia son dos cuadros diferentes. Pero deben recordarse los puntos siguientes:

1. La clínica es el elemento más importante del diagnóstico. Hay que tener en cuenta que en ocasiones se encuentran histéricos con EEG anómalos y epilépticos con EEG normales. El control clínico, la cautela y la observación continuada del caso deben prevalecer.
2. Epilepsia e histeria pueden coexistir en el mismo enfermo, aunque esta eventualidad es infrecuente. De hecho, los pacientes epilépticos tienen un aprendizaje que, en situación de conflicto, permite canalizar los síntomas hacia manifestaciones histéricas. Además, los fármacos anticonvulsivos pueden facilitar la emergencia de sintomatología histérica ([Fenton, 1986](#)).
3. El histérico a causa de la ansiedad puede entrar en hiperpnea y producirse una alcalosis que desencadene un cuadro orgánico.
4. El neurótico puede presentar crisis vasovagales con pérdida de conocimiento que deben diferenciarse de las epilépticas.

Síndromes extrapiramidales

Existen puntos de conexión entre afecciones extrapiramidales e histeria. Van Bogaert describió ya en 1935 síntomas que evocaban la histeria en pacientes con encefalitis epidémicas, enfermedad cuya afectación subcortical es conocida.

Por otra parte, la sulpirida a dosis altas y los neurolepticos, especialmente los del grupo incisivo, provocan con frecuencia crisis extrapiramidales que rememoran trastornos de tipo histérico. En estos casos la ausencia de desencadenante ambiental, la ingesta de estos medicamentos y la rápida respuesta satisfactoria a los antiparkinsonianos aclaran el diagnóstico. Esta eventualidad debe ser tomada en cuenta porque, de lo contrario, bajo una supuesta psicogenia, pueden tratarse estos cuadros con fármacos que son precisamente los que han provocado el

trastorno.

Trastornos psicósomáticos

Véase [tabla 14-2](#).

Hipocondría

Las quejas somáticas pueden ser el nexo de unión entre la hipocondría y la histeria. Sin embargo, el hipocondríaco está afectado gravemente por el temor de padecer una enfermedad, en tanto que el histérico observa en general la regla de la *belle indifférence*, por cuanto el trastorno es un simple trámite para conseguir unos fines más o menos conscientes. El estilo de personalidad es, por otra parte, diferente: definido en el histérico en función de los rasgos apuntados, y más ambiguo en el hipocondríaco, que no deja de ser un adjetivo, una actitud que puede ubicarse en una variedad de entidades básicas (neurosis de angustia, neurosis obsesivas, psicastenia, depresiones, psicosis crónica, etc.). De cualquier forma, el hipocondríaco vive cercado y centrado en sus molestias, mientras que el histérico está pendiente fundamentalmente de la repercusión que éstas tendrán en el ambiente. Ambos reclaman atención y ayuda exterior, pero por diferentes razones profundas.

A pesar de estas matizaciones, la distinción entre hipocondría e histeria puede entrañar dificultades, por lo que algunos autores ([Miller, 1988](#)) defienden el criterio de *continuum* basándose en los síntomas.

Depresión

No suele ser difícil diferenciar una depresión de una neurosis histérica, ya que tanto la personalidad como los antecedentes, la clínica, el finalismo que dirige el trastorno y la respuesta negativa a las terapéuticas antidepresivas habituales permiten orientar el diagnóstico hacia histeria. En otras ocasiones es la depresión la que aparece desdibujada por sintomatología histeroide. Esto ocurre, sobre todo, en depresiones involutivas en las que, al fallar el control emocional y el sustrato neurofuncional, se liberan conductas más primitivas y el sujeto entra en un comportamiento regresivo que puede confundirse con el comportamiento histérico. La edad de aparición del cuadro, la ausencia de antecedentes, el fondo endotímico y la respuesta a los antidepresivos son datos que apuntan hacia un cuadro depresivo.

Las personalidades histéricas tienen menos síntomas endógenos y más atípicos, que responden a la psicoterapia o a los IMAO.

Importancia teórica y práctica tiene la *disforia histeroide* descrita por Klein en 1969 ([Liebowitz y Klein, 1979](#)), cuyas características son: *a*) trastorno crónico; *b*)

períodos recurrentes y breves de depresión en pacientes con humor habitual normal o expansivo; *c*) personalidad histriónica; *d*) síntomas atípicos (parálisis, inercia, deseo insaciable de dulces, dormir excesivamente, etc.), que mejoran con situaciones ambientales favorables, y *e*) precipitantes (problemas de rechazo interpersonal, sobre todo sentimentales). Aunque este cuadro no fue incluido en el DSM-III por considerarse que no constituye una categoría específica, y a pesar de que [Spitzer y Williams \(1982\)](#) concluyen que no tiene validez sindrómica, consideramos que en la práctica clínica se pueden identificar a pacientes con estas características que, tal como apunta Klein, responden favorablemente a la conjugación psicoterapia-IMAO, respecto al estado disfórico, aunque no en cuanto a la personalidad.

Simulación y neurosis de renta

Creemos que la simulación no es competencia de la psiquiatría, por cuanto implica un fraude consciente, esté enraizado en la estructura de personalidad que sea. La neurosis de renta y la histeria forman un bloque más difícilmente diferenciable, pero de cualquier forma entran en el ámbito del quehacer psicopatológico. En la neurosis de renta el paciente ha utilizado de forma no consciente su problema orgánico (accidentes, traumatismos, operaciones, etc.) para reorganizar su vida obteniendo una ganancia secundaria a partir de su enfermedad, gracias a la cual puede abandonar sus obligaciones. En la histeria también se produce una utilización inconsciente de la situación, pero la finalidad última está en el manejo afectivo del ambiente más que en su utilización material, como ocurre en la rentosis. De cualquier forma, entre ambos puede haber múltiples formas de tránsito que impiden una delimitación precisa.

Curso y pronóstico

La neurosis histérica es un trastorno crónico cuyas manifestaciones clínicas suelen ser transitorias y aparecen en relación con situaciones ambientales concretas. La recuperación espontánea varía del 60 al 80% entre la primera semana y al año de iniciados los síntomas ([Gastó, 1986](#)). La cronicidad de los síntomas no es frecuente y se produce más bien cuando el paciente obtiene permanentemente algún beneficio secundario. En la vejez, la sintomatología histérica es mucho más irreducible, porque falta la flexibilidad suficiente para que el paciente reelabore el conflicto y recupere el equilibrio.

Las manifestaciones histéricas reactivas a situaciones desencadenantes que aparecen en sujetos sin rasgos de personalidad histérica tienen lógicamente una presentación aguda y un pronóstico favorable.

Respecto al pronóstico ([Merskey, 1979](#)), diferentes estudios longitudinales demuestran una evolución favorable en histerias de conversión monosintomáticas. El componente hipocondríaco empeora, por el contrario, el pronóstico. Hay que tener en cuenta, sin embargo, la posibilidad de los errores diagnósticos y el hecho de que alrededor de un 20% de casos evolucionan hacia la cronicidad. La personalidad premórbida, la situación ambiental y la actitud terapéutica serán determinantes fundamentales del pronóstico.

Pronóstico de las CNEP

Se ha visto que en este tipo de trastorno conversivo la consecución de un diagnóstico certero antes del primer año desde el inicio de las crisis correlaciona con un mejor pronóstico, manteniendo sus crisis en un 12% de casos cuando ha transcurrido menos de un año, y en un 88% de casos cuando la duración de las crisis es mayor de un año (Selwa y cols., 2000). Además, las formas convulsivas tienen un peor pronóstico que las formas catatoniformes o que cursan con déficit de movimiento. En las primeras hay mejoría de las crisis en el 21% de los pacientes, mientras que en las otras mejoran el 56%.

En general, las características asociadas a una buena respuesta al tratamiento son:

- Pacientes jóvenes.
- Ausencia de trastornos de la personalidad.
- Ausencia de psicopatología grave.
- Aceptación y adecuado cumplimiento terapéutico.
- Familia con funcionamiento saludable.
- Aceptación por parte de la familia de la naturaleza psicológica del trastorno.
- Sentimientos positivos del personal médico hacia el paciente y familiares.
- Ausencia de conflictos internos y defensas neuróticas.
- Intervención terapéutica precoz.

Por otro lado, los factores predisponentes para crisis psicógenas son: bajo uso de estrategias de resolución de problemas, estrategias de afrontamiento centradas en la evitación, mal afrontamiento de las emociones negativas y tendencia a la somatización ([Frances y cols., 1999](#); [Owczarek, 2003](#)).

Pronóstico de los TMP

El pronóstico general de este tipo de trastornos no es bueno, dado que en una revisión sobre 24 estudios, aunque heterogéneos en su diseño, pero que recogían globalmente 10.491 pacientes, y con una media de seguimiento de 7,4 años, se apreció que el 39% de los pacientes evaluados a lo largo del tiempo permanecían igual o peor de su trastorno ([Gelauff y cols., 2014](#)). Este resultado es similar al encontrado en una reciente revisión sobre CNEP en la cual a lo largo del seguimiento un 60% de pacientes continuaban teniendo crisis ([Durrant y cols., 2011](#)).

Además, estos pacientes tienen un alto nivel de incapacidad o funcionamiento diario, así como una baja calidad de vida, y una alta tasa de alteraciones psicopatológicas, incluso esto último, mayor que enfermos con problemas neurológicos ([Sharpe y cols., 2009](#)).

Se ha encontrado peor pronóstico en alteraciones del movimiento tipo distonía o temblor que en debilidad o parálisis.

El factor más potente asociado a buen pronóstico es la corta duración de los síntomas. Los factores edad y género tuvieron en esta revisión de 24 estudios un comportamiento ambiguo.

El cambio de estado civil, por ejemplo la separación, se asoció a buen pronóstico, mientras que estar a la espera de un beneficio económico asociado a la enfermedad confería un mal pronóstico.

Un factor clave para el pronóstico, tanto para TMP como para CNEP, fue el tipo de creencias que los pacientes tenían hacia sus síntomas (p. ej., el conocimiento de su etiología psicógena) y la respuesta emocional hacia ese diagnóstico (aceptación frente rabia o ira).

Otro factor de buen pronóstico fue el grado de confianza hacia el equipo médico que mostraron estos pacientes, con mejores resultados a mayor confianza.

Fueron factores de mal pronóstico durante el seguimiento la larga duración de la enfermedad y la existencia de trastornos de la personalidad.

Tratamiento

Hay que distinguir entre el tratamiento de la clínica histérica, manifiesta habitualmente en forma aguda, y la terapéutica de la personalidad histérica. De cualquier forma, la estrategia fundamental tiene que ir dirigida a disminuir las ventajas del estado patológico y fomentar la situación de salud. Las técnicas sugestivas (hipnosis, faradizaciones, etc.) pueden ser útiles en los períodos críticos.

Un estudio de [Scallett y cols. \(1976\)](#) en histerias crónicas, comparando terapéuticas de distinto signo (psicoterapia intensiva, técnicas conductistas), descarta la primacía de ningún método, aunque los autores se inclinan por dosis bajas de ansiolíticos, psicoterapia de apoyo y relajación.

Explicar la negatividad de las exploraciones orgánicas realizadas y apuntar de forma indefinida hacia el fondo psíquico del trastorno es la actitud más aconsejable en los primeros contactos, para pasar a tratar de manera más concreta la problemática de fondo en posteriores entrevistas.

Otra cosa distinta es el abordaje de la personalidad histérica, una vez solucionada la fase crítica. En estos casos, la psicoterapia de orientación dinámica puede ser el tratamiento indicado. La edad del sujeto, la gravedad del caso y el marco ambiental condicionan el resultado.

Siguiendo las dos formas clínicas principales, plantearemos a continuación las estrategias terapéuticas específicas de cada una de ellas.

Crisis no epilépticas psicógenas

Se han encontrado diferentes perfiles psicológicos y psicopatológicos en las diferentes presentaciones semiológicas, que condicionarán distintos abordajes terapéuticos. Así, las CNEP de tipo «movimientos menores no convulsivos» se han asociado a trastornos disociativos y postraumáticos, eventos traumáticos concretos, con mayor elevación que catatónicos y crisis motoras mayores en histeria (Hy), e hipocondriasis (Hs) en el MMPI. Mientras que las CNEP de tipo convulsivo mayor se asocian a personalidades inmaduras con dificultades globales de afrontamiento y para la relación interpersonal, con miedo a la pérdida de autocontrol, las crisis de tipo catatónicas muestran menor gravedad psicopatológica que los otros 2 tipos.

En general, los tratamientos psicofarmacológicos ensayados muestran poca evidencia por el tipo de diseño empleado.

Los antidepresivos pueden ser agentes útiles para aliviar los trastornos de ansiedad y depresión comórbidos a los trastornos de conversión ([Bourgeois y cols., 2002](#)). Así, se ha encontrado una mejoría franca de las crisis en una serie de CNEP con sintomatología ansiosa y/o depresiva tratada con venlafaxina ([Voon y cols., 2005](#); [Pintor y cols., 2010](#)) o con sertralina ([La France y cols., 2006](#)).

El tratamiento psicológico de las CNEP deberá estructurarse del siguiente modo:

1. Principios generales del tratamiento: evitar la confrontación directa con el paciente, así como el refuerzo o la trivialización de los síntomas; crear expectativas de recuperación ya que son muy sugestionables; psicoeducación del paciente con un modelo explicativo benigno de los síntomas (enseñar las crisis en vídeo, plantear que no es epilepsia, es decir, fase de buenas noticias; plantear que es un trastorno dependiente de emociones, es decir, fase de malas noticias) (Shen y cols., 1990); evaluar el ajuste emocional del paciente después de esto para iniciar psicoterapia (Silver 1996).
2. Tratamiento psicológico no centrado en el síntoma, sino en la rehabilitación funcional. Para ello se debe romper el bucle disociativo que origina las pseudocrisis: dificultad de afrontamiento + acontecimientos traumáticos generan exposición a circunstancias intolerables o amenazantes, que originan una respuesta disociativa al aumento del *arousal*, y esto permite la desconexión.
3. La persona inicia entonces una evitación de estas situaciones que incrementa la ansiedad, y todo esto produce disociación de la respuesta al estrés y perpetuación de las pseudocrisis.
4. Para romper este bucle, se trabaja mediante el control de estímulos que perpetúan el síntoma mediante extinción y coste de respuesta de los síntomas, anulando beneficios de la conducta de enfermedad para que las crisis pierdan su capacidad reforzadora. Además, se realizará refuerzo positivo de cualquier variación o mejoría de los síntomas.
5. Aumentar el control sobre las crisis: técnicas de relajación, respiración controlada, distracción, entrenamiento atencional, y, finalmente, exposición progresiva a situaciones que se evitaban por ser provocadoras de crisis (Lafrance y cols., 2014).

Trastornos del movimiento psicógenos

El tratamiento de los TMP o funcionales seguirá el mismo patrón que el utilizado para las CNEP, es decir, un primer paso de explicación del diagnóstico, descartando patologías orgánicas y aclarándoselo al paciente. Para ello nos ayudaremos de los datos obtenidos en las exploraciones complementarias. Explicaremos los resultados obtenidos con la exposición al placebo y con los de las maniobras neurológicas. También mostraremos la evolución de los síntomas obtenida de grabaciones de vídeo mediante pruebas o maniobras de distracción, y se aplicará asimismo terapia cognitiva conductual y, finalmente, fisioterapia controlada por psiquiatras y psicólogos, juntamente con el rehabilitador (Ricciardi y Edwards, 2014). En un programa de ejercicio físico de intensidad moderada en pacientes con trastorno psicógeno del movimiento, consistente en 3 sesiones semanales durante 12 semanas, se constata una mejoría significativa al final del programa, con mejoría importante en un 62% de los 16 pacientes (Dallocchio y cols., 2010). Otro grupo propone la sugestión como una estrategia de tratamiento

beneficiosa y que no presentaría problemas éticos si se considera la confianza entre médico y paciente ([Shamy, 2010](#)).

El tratamiento multidisciplinar y el abordaje de la familia son aspectos claves para el pronóstico (Faust y Soman, 2011). En resumen, psicoterapia, fisioterapia y el tratamiento de la psicopatología serían los aspectos claves del tratamiento, aunque sin esperar nunca un pronóstico muy esperanzador ([Jankovic, 2011](#)).

Bibliografía

- Alessi R, Vincentiis S, Rzezak P, Valente KD. Semiology of psychogenic nonepileptic seizures: age-related differences. *Epilepsy Behav.* 2013 May;27(2): 292-5.
- American Psychiatric Association. *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5*. Arlington, V.A: Asociación Americana de Psiquiatría; 2013.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Aybek S, Nicholson TR, Draganski B, Daly E, Murphy DG, David AS, Kanaan RA. Grey matter changes in motor conversion disorder. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2014 Feb;85(2): 236-8.
- Atmaca M, Aydin A, Tezcan E, Poyraz AK, Kara B. Volumetric investigation of brain regions in patients with conversion disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2006 Jun;30(4): 708-13.
- Bishop E, Holt R. Pseudopsychosis: A reexamination of the concepts of hysterical psychosis. *Compr. Psychiatry.* 1980;21(2):150-161.
- Bourgeois JA, Chang CH, Hilty DM, Servis ME. Clinical Manifestations and Management of Conversion Disorders. *Curr Treat Options Neurol.* 2002 Nov;4(6):487-497.
- Charney D, Nestler E, Bunney S. *Neurobiology of Mental Illness*. Nueva York: Oxford University Press; 1999.
- Cloninger C. The Link between Hysteria and Sociopathy. In: Akiskal H, Weck W, eds. *Psychiatric Diagnosis*. Nueva York: Spectrum; 1978.
- Cloninger C, et al. The multifactorial model of disease transmission: III. Familial relationship between sociopathy and hysteria (Briquet's syndrome). *Br. J. Psychiatry.* 1975;127:23-32.
- Cloninger C, et al. An adoption study of somatoform disorders. *Arch Gen Psychiatry.* 1984;41:863-871.
- Czarnecki K, Jones DT, Burnett MS, Mullan B, Matsumoto JY. SPECT perfusion patterns distinguish psychogenic from essential tremor. *Parkinsonism Relat Disord.* 2011 Jun;17(5): 328-32.
- Dalocchio C, Arbasino C, Klersy C, Marchioni E. The effects of physical activity on psychogenic movement disorders. *Mov Disord.* 2010 Mar 15;25(4): 421-5.
- Delay J, Pichot P. Etats confusionnels et manifestations d'allure hystérique au cours d'une porphyrie mixte. *Ann Méd Psychol.* 1965;1:109-117.
- Diatkine R. Labord psychoanalytique de l'hystérie. *Confr. Psychiatr.* 1968;1:85-100.
- Dollard J, Miller N. Cómo se aprenden los síntomas (1950). In: Millon T, ed. *Personalidad y psicopatología*. México: Interamericana; 1974.
- Ellenberger H. Aspects ethno-psychiatriques de l'hystérie. *Confr Psychiatr.* 1968;1:131-145.
- Eysenck H. *Fundamentos biológicos de la personalidad*. Barcelona: Fontanella; 1970.
- Fahn S, Williams DT. Psychogenic dystonia. *Adv Neurol.* 1988;50:431-455.
- Faust J, Soman TB. Psychogenic movement disorders in children: characteristics and predictors of outcome. *J Child Neurol.* 2012 May;27(5): 610-4.
- Fenton G. Epilepsy and hysteria. *Br J Psychiatry.* 1986;149:28-37.
- Flor-Henry P, et al. Neuropsychological Study of the Stable Syndrome of Hysteria. *Biol. Psychiatry.* 1981;16(7):601-626.
- Frances PL, Baker GA, Appleton PL. Stress and avoidance in Pseudoseizures: testing the assumptions. *Epilepsy Res.* 1999 Apr;34(2-3): 241-9.
- Gastó C. Histeria: Trastorno somatomorfo-disociativo. *Medicine.* 1986;69:50-72.
- Gastó C. Histeria: trastorno somatomorfo-disociativo. *Medicine.* 1990;70:59-69.
- Gastó C. In: Sánchez-Planell C, Díez C, eds. *Dissociative experiences in psychotic, affective and anxiety disorders*. Barcelona: Springer; 2000.
- Gelauff J, Stone J, Edwards M, Carson A. The prognosis of functional (psychogenic) motor symptoms: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2014 Feb;85(2): 220-6.
- Geyer J, Nikakhtar N, Brown MB, Schuh A, Drury I. Nonepileptic seizure outcome varies by type of spell and duration of illness. *Selwa LM, Epilepsia.* 2000 Oct;41(10): 1330-4.
- Gould R, et al. The validity of hysterical signs and symptoms. *J. Nerv. Men. Dis.* 1986;174(10):593-597.
- Griffith NM, Szaflarski JP, Schefft BK, Isaradisaikul D, Meckler JM, McNally KA, Privitera MD. Relationship between semiology of psychogenic nonepileptic seizures and Minnesota Multiphasic Personality

- Inventory profile. *Epilepsy Behav.* 2007 Aug;11(1): 105-11.
- Heron E, Kritchevsky M, Delis D. Neuropsychological presentation of Ganser symptoms. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 1991;13(5):652-666.
- Hopp JL, Anderson KE, Krumholz A, Gruber-Baldini AL, Shulman LM. Psychogenic seizures and psychogenic movement disorders: are they the same patients? *Epilepsy Behav.* 2012 Dec;25(4): 666-9.
- Hopp JL, La France WC Jr. Cognitive behavioral therapy for psychogenic neurological disorders. *Neurologist.* 2012 Nov;18(6): 364-72.
- Jankovic J. Diagnosis and treatment of psychogenic parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2011 Dec;82(12): 1300-3.
- Kendell R. Nuevas perspectivas en la histeria. *Medicine.* 1976;20:1834-1842.
- Kirshner L. Dissociative reactions: An historical review and clinical study. *Acta Psychiatr. Scand.* 1973;49:698-711.
- Kretschmer E. Constitución y carácter de los histéricos (1948). In: Sauri J, ed. *Las histerias*. Buenos Aires: Nueva Visión; 1975.
- Lachman S. *Psychosomatic Disorders. A behavioristic interpretation*. Nueva York: J. Wiley; 1972.
- Lader M. The psychophysiology of hysteria. In: Roy A, ed. *Hysteria*. Chichester: J. Wiley; 1982.
- La France WC Jr, Alper K, Babcock D, Barry JJ, Benbadis S, Caplan R, Gates J, Jacobs M, Kanner A, Martin R, Rundhaugen L, Stewart R, Vert C. Nonepileptic seizures treatment workshop summary. NES Treatment Workshop participants. *Epilepsy Behav.* 2006 May;8(3): 451-61.
- Lafrance WC, Reuber M, Goldstein LH. Management of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia.* 2013;54(suppl.1):53-67.
- Lazare A, Klerman G, Armor D. Oral, obsessive and hysterical personality patterns. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1966;14:624-630.
- Lempérière T. La personnalité hystérique. *Confr. Psychiatr.* 1968:53-66.
- Liebowitz M, Klein D. Hysteroid dysphoria. *Psychiatr. Clin North Am.* 1979;2(3):555-575.
- Liepert J, Hassa T, Tüscher O, Schmidt R. Motor excitability during movement imagination and movement observation in psychogenic lower limb paresis. *J Psychosom Res.* 2011 Jan;70(1):59-65.
- Ljungberg L. Hysteria. A clinical pronostic and genetic study. *Acta Psychiatr. Neurol. Scand.* 1975;22(Suppl):112.
- Marshall JC, Halligan PW, Fink GR, Wade DT, Frackowiak RS. The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition.* 1997 Jul;64(1): B1-8.
- Mayou R, Bass CI, Sharpe M. *Treatment of functional somatic symptoms*. Oxford: Oxford University Press; 1995.
- Mersky H. *The analysis of hysteria*. Londres: Baillière Tindall; 1979.
- Merskey H. The importance of hysteria. *Br J Psychiatry.* 1986;149:23-28.
- Merskey H. The manufacture of personalities. The production of multiple personality disorder. *Br J Psychiatry.* 1992;160:327-340.
- Merskey H. *The analysis of hysteria*. Londres: Gaskell; 1995.
- Miller E. Hysteria. In: Miller E, Cooper P, eds. *Adult Abnormal Psychology*. Edimburgo: Churchill Livingstone; 1988.
- Nowak DA, Fink GR. Psychogenic movement disorders: aetiology, phenomenology, neuroanatomical correlates and therapeutic approaches. *Neuroimage.* 2009 Sep;47(3): 1015-25.
- Owczarek K. Somatisation indexes as differential factors in psychogenic pseudoepileptic and epileptic seizures. *Seizure.* 2003 Apr;12(3): 178-8.
- Pierloot R, Ngoma M. Hysterical manifestations in Africa and Europe. *Br J Psychiatry.* 1988;152:112-115.
- Pintor L, Baillés E, Matrai S, Carreño M, Donaire A, Boget T, Setoain X, Rumia J, Bargalló N. Efficiency of venlafaxine in patients with psychogenic nonepileptic seizures and anxiety and/or depressive disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2010 Fall;22(4): 401-8.
- Piper A. Multiple personality disorder. *Br J Psychiatry.* 1994;164:600-612.
- Racamier P. Histeria y teatro (1952). In: Sauri J, ed. *Las histerias*. Buenos Aires: Nueva Visión; 1975.
- Ricciardi L, Edwards MJ. Treatment of functional (psychogenic) movement disorders. *Neurotherapeutics.* 2014 Jan;11(1): 201-7.
- Rickards H, Cavanna AE. Prognosis and outcome predictors in psychogenic nonepileptic seizures. *Durrant J, Epilepsy Res Treat.* 2011;2011:274736: doi: 10.1155/2011/274736. Epub 2011 Feb 9.

- Ron M. Explaining the unexplained: understanding hysteria. *Brain*. 2001 Jun;124(Pt 6): 1065-6.
- Ross C. Epidemiology of multiple personality disorder and dissociation. In: Loewenstein R, ed. *Multiple Personality Disorder*. Filadelfia: Psychiatric Clinics of North America; 1991.
- Scallet A, Cloninger R, Othmer E. The management of chronic hysteria: a review and double-blind trial of electrosleep and other relaxation methods. *Dis Ner Syst*. 1976;37:347-353.
- Shamy MC. The treatment of psychogenic movement disorders with suggestion is ethically justified. *Mov Disord*. 2010 Feb 15;25(3): 260-4.
- Shapiro D. *Los estilos neuróticos*. Buenos Aires: Psique; 1971.
- Shields J. Genetical studies of hysterical disorders. In: Roy A, ed. *Hysteria*. Chichester: J. Wiley; 1982.
- Slater E. Diagnosis of Hysteria. *Br Med J*. 1965;1:1395-1399.
- Slater E, Cowie V. *Genética de los trastornos mentales*. Barcelona: Salvat Editores; 1974.
- Spence SA, Crimlisk HL, Cope H, Ron MA, Grasby PM. Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. *Lancet*. 2000 Apr 8;355(9211): 1243-4.
- Spitzer R, Williams J. Hysteroid Dysphoria: An Unsuccessful Attempt to Demonstrate Its Syndromal Validity. *Am J Psychiatry*. 1982;139(10):1286-1291.
- Stefanis C, Markidis M, Christodoulou G. Observations on the Evolution of the Hysterical Symptomatology. *Br J Psychiatry*. 1976;128:269-275.
- Stern J, Murphy M, Bass Ch. Personality disorders in patients with somatisation disorder. A controlled study. *Br J Psychiatry*. 1993;163:785-789.
- Stone J, Zeman A, Simonotto E, Meyer M, Azuma R, Flett S, Sharpe M. MRI in Patients With Motor Conversion Symptoms and Controls With Simulated Weakness. *Psychosomatic Medicine*. 2007;69:961-969.
- Sutter J, et al. Aspects cliniques des accidents hystériques. *Confr Psychiatr*. 1968;1:29-62.
- Thompson D, Goldberg D. Hysterical personality disorder. *Br J Psychiatry*. 1987;150:241-245.
- Tissenbaum N, Harter M, Friedman A. Organic neurological syndroms diagnosed as functional disorders. *JAMA*. 1951;147:1519-1521.
- Trimble R. Serum prolactin in epilepsy and hysteria. *Br Med J*. 1978;2:1682.
- Vallejo J, Porta A, Sánchez-Turet M. Parámetro de personalidad extroversión-introversión e histeria. *Rev Psiquiatr Fac Med Barcelona*. 1981;8(1):71-74.
- Van Beilen M, Vogt BA, Leenders KL. Increased activation in cingulate cortex in conversion disorder: what does it mean? *J Neurol Sci*. 2010 Feb 15;289(1-2): 155-8.
- Voon V, Brezing C, Gallea C, Ameli R, Roelofs K, La France WC Jr, Hallett M. Emotional stimuli and motor conversion disorder. *Brain*. 2010 May;133(Pt 5): 1526-36.
- Voon V, Gallea C, Hattori N, Bruno M, Ekanayake V, Hallett M. The involuntary nature of conversion disorder. *Neurology*. 2010 Jan 19;74(3): 223-8.
- Voon V, Lang AE. Antidepressant treatment outcomes of psychogenic movement disorder. *J Clin Psychiatry*. 2005 Dec;66(12): 1529-34.
- Vuilleumier P, Chicherio C, Assal F, Schwartz S, Slosman D, Landis T. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain*. 2001 Jun;124(Pt 6): 1077-90.
- Watson G, Buramen C. The frequency and identification of false positive conversion reactions. *J Nerv Men Dis*. 1979;167:243-247.
- Whitlock F. The Ganser syndrome. *Br J Psychiatry*. 1967;113:19-29.
- Wilson-Barnett J, Trimble M. An investigation of hysteria using the Illness Behaviour Questionnaire. *Br J Psychiatry*. 1985;146:601-608.
- Wolpe J. Etiología de las neurosis humanas (1958). In: Millon T, ed. *Personalidad y psicopatología*. México: Interamericana; 1974.

Autoevaluación

1. ¿Qué es falso?
 - a. Hoy la histeria no da síntomas dramáticos
 - b. Ha desaparecido del DSM-III como entidad

- c. Se habla de síndrome de Briquet y trastorno conversivo
- d. Es un trastorno antiguo
- e. Tiene una causa biológica

Correcta: c. Tiene una causa psicosocial, si bien la biológica condiciona los síntomas.

2. El síndrome de Ganser:

- a. Es un estado disociativo agudo
- b. Es una fuga histérica
- c. Es una crisis excitomotriz atípica
- d. Es un accidente somático agudo
- e. Es muy fácil de tratar con fármaco

Correcta: a. Descrito en 1897, corresponde a estados de inicio y terminación bruscos con amnesia posterior.

3. No es típico de la personalidad histérica:

- a. Egocentrismo
- b. Dependencia
- c. Sexualidad sana
- d. Teatralidad
- e. Estabilidad emocional

Correcta: c. Por el contrario, utiliza la seducción y teme la sexualidad.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 23 años, soltera, traída a la consulta por sus padres pues presenta de forma intermitente vómitos, mareos, algias varias, prurito, quemazón en recto y menstruaciones dolorosas. Consume ansiolíticos para calmar el malestar. Su personalidad es egocéntrica, histriónica, lábil emocionalmente, sugestionable, emocionalmente independiente y con problemas en la sexualidad. Tiene dos hermanos menores, sin problemas. Su madre es una persona dominante y rígida. Nunca se encontró base orgánico- médica a sus molestias. Fue tratada con diversos ansiolíticos sin éxito. Establece relaciones sociales fácilmente, pero de corta duración.

Pregunta

1. ¿Cuál de estos datos no es congruente con el diagnóstico de histeria?:

- A. Molestias físicas varias
- B. Emocionalmente independiente
- C. Problemas de sexualidad
- D. Madre dominante

Respuesta: B. La histeria se corresponde con dependencia afectiva, que les lleva a exigencias desproporcionadas.

Caso clínico 2

Paciente de 54 años que toda la vida ha estado afectada de ansiedad, algias varias, bajo estado de ánimo, dependencia emocional y demandas de afecto constantes. En dos ocasiones ha acudido a consulta en relación con problemas familiares y síntomas neurológicos (parálisis de una pierna) sin base orgánica que han desaparecido rápidamente cuando se ha resuelto el problema. Su marido es sobreprotector y cede a sus exigencias emocionales. Su madre había tenido un cuadro similar de joven y es también sobreprotectora. No tiene antecedentes de enfermedades médicas ni intervenciones quirúrgicas. Ha visitado a numerosos médicos, si bien nunca encontró alivio a sus dolencias. Personalidad depresiva, dependiente, introvertida y lábil emocionalmente.

Pregunta

1. ¿Cuál de estas afirmaciones es incorrecta?:
 - A. El pronóstico es malo
 - B. Algunos síntomas corresponden a histeria conversiva
 - C. Su marido es el típico de la histeria
 - D. Todas las afirmaciones son correctas

Respuesta: D. Todo es cierto.

CAPÍTULO 15

Trastornos obsesivos

J. Vallejo

C. Segalàs

P. Alonso

Puntos clave

- ♦ Los fenómenos obsesivos son dimensionales y todos participamos en ellos en alguna medida. Sin embargo, no podemos descartar totalmente su esencia somática y su adhesión en muchos puntos al modelo médico, por lo que es comprensible que algunos autores hablen de enfermedad obsesiva en los casos especialmente irreducibles.
- ♦ La fijación al plano de la realidad y la conciencia de enfermedad, características de las neurosis, son discutibles en las obsesiones si analizamos de forma pormenorizada la cuestión. En efecto, el obsesivo tiene con frecuencia conciencia de su situación crítica y enfermiza, pero presenta dificultades para delimitar dónde acaba y empieza la patología.
- ♦ La clínica obsesiva se desarrolla en el plano del pensamiento o en el de la acción. Los síntomas obsesivos pueden aparecer

tanto en situaciones especiales de la vida cotidiana como acompañando otras patologías (psiquiátricas o neurológicas) o en el seno del auténtico trastorno obsesivo.

Introducción

La palabra obsesión (del latín *obsidere*: asediar, investir, bloquear) es utilizada por primera vez en su sentido actual por Wartburg, en 1799, pero fue bastante después cuando se difundió, a partir de los trabajos de Luys (1833) y Falret (1889). En Francia, Esquirol aísla la «monomanía» como «un delirio limitado a un solo tema o a un corto número de ellos...», dentro de la cual, además de las actuales manías y melancolías, quedaban incluidas las obsesiones e impulsiones. Los autores franceses tienden a situar este trastorno en el capítulo de la locura (*folie de doute* de Falret; *délire de toucher* de Legrand de Saulle; *folie lucide* de Trélat; *folie raisonnée* de Pinel, etc.). Corresponde a Morel (1866) una de las mejores descripciones de las obsesiones que él presentó bajo el calificativo de *délire émotif*.

En Alemania, Krafft-Ebing, en 1867, acuña el término de *Zwangsvorstellung* para designar las representaciones forzadas que el sujeto no es capaz de controlar. La utilización del término *Zwang* para referirse a lo obsesivo ha sido motivo de posterior confusión por cuanto dentro de las *Zwangsvorstellung* Krafft-Ebing incluye otros cuadros no obsesivos como fobias, depresiones, etc. Lo forzado, y no estrictamente lo obsesivo, es el matiz definidor del vocablo *Zwang*, lo que dio lugar al mencionado confusionismo. Por otra parte, el término *anancasmus* (anancástico) propuesto por Donath (1896) para designar los estados obsesivos idiopáticos se ha utilizado posteriormente para referirse indistintamente a fobias y obsesiones, lo que ha dado lugar a un nuevo problema conceptual. Para cerrar el tema de esta maraña terminológica debemos citar la frecuente confusión entre compulsión e impulsión.

Durante la segunda mitad del siglo ^{xix} en Alemania se sigue hablando de representaciones y actos forzados, más que obsesivos, para designar estos fenómenos. Westphal, en 1877, propone una definición de las obsesiones que por su importancia histórica y su vigencia en algunas esferas reproducimos: «ideas parásitas, las cuales, permaneciendo intacta la inteligencia, y sin que exista un estado emotivo o pasional, surgen ante la conciencia, se imponen a ella contra su voluntad, se atraviesan e imponen al juego normal de las ideas, y son, siempre, reconocidas por el propio enfermo como anormales, extrañas a su yo».

Lo cierto es que, tal como ha señalado Berrios (1995), la etiología y la nosotaxia de los estados obsesivos ya fueron fuente de confusión y polémica en el siglo ^{xix}, en el que se debatió su origen intelectual (Westphal, Griesinger, Wernicke), emocional (Morel, Pitress, Regis, Legrand de Saulle, Kraepelin, Freud) o volitivo (Esquirol, Billod, Ribot).

Sin lugar a dudas, el capítulo de los trastornos obsesivos (TO) constituye uno de los más abandonados y desconocidos de la patología psiquiátrica. Se cuestiona su situación dentro de las neurosis y algunos autores se inclinan por su inclusión en el marco de las psicosis (Bleuler, Cabaleiro, Bumke). No hay que olvidar que los clásicos franceses se referían a ella en términos de locura y actualmente se emplea

a veces la denominación de psicosis obsesivas para referirse a cuadros obsesivos especialmente graves. Su nexo con las psicosis se encuentra en la absurdidad y carencia de sentido de muchos pensamientos obsesivos, la génesis de muchos de estos cuadros, que en ocasiones emergen de forma súbita, incoercible e incomprensible, y la capacidad invasiva y destructiva del fenómeno. La conciencia de enfermedad, a veces relativa, pero siempre presente, la carencia de influencia exterior (autorreferencia) y la ausencia de deterioro ponen, sin embargo, distancias entre las obsesiones y las esquizofrenias. El obsesivo, por otra parte, lucha contra sus ideas, en tanto que el esquizofrénico, que se identifica absolutamente con ellas, lo hace contra el exterior que le hostiga. En definitiva, nos parece impropio ubicar este trastorno entre los trastornos psicóticos, aunque reconocemos que tampoco pueden ser incluidos sin reservas en la patología neurótica. Por otra parte, trabajos recientes sugieren que, como mínimo, un subgrupo de pacientes obsesivos presenta grandes similitudes con la patología depresiva, tanto clínica como biológicamente (TSD, latencia REM, respuesta de la GH a la clonidina).

Si nos atenemos a las características que utilizamos para delimitar las neurosis, tan sólo es defendible con garantía el hecho de que los fenómenos obsesivos son dimensionales y todos participamos en alguna medida. Sin embargo, no podemos descartar totalmente, por las razones que luego expondremos, su esencia somática y su adhesión en muchos puntos al modelo médico, por lo que es comprensible que algunos autores (S. Montserrat Esteve) hablen de enfermedad obsesiva en los casos especialmente irreducibles. Por último, la fijación al plano de la realidad y la conciencia de enfermedad, características de las neurosis, son cuestionables en las obsesiones si analizamos de forma pormenorizada la cuestión. En efecto, frecuentemente el obsesivo tiene conciencia de su situación crítica y enfermiza, pero presenta dificultades para delimitar dónde acaba y empieza la patología. Se reconoce exageradamente limpio y escrupuloso, pero considera irresponsable la conducta ponderada de otras personas; acepta la complejidad e irracionalidad de sus pensamientos, pero continúa temiendo sus consecuencias, y así sucesivamente. En definitiva, si bien permanecemos fieles a la tradición incluyendo este trastorno entre las neurosis (al igual que en la CIE-10), debemos constatar que es, sin duda, la más marginal de éstas. Faltan todavía numerosos datos de todo tipo para poderla ubicar nosológicamente con criterios más científicos.

Datos epidemiológicos y estadísticos

Según la Organización Mundial de la Salud (2010), el TOC ocuparía el sexto puesto en relación al resto de trastornos mentales, por lo que a número de años de incapacidad que provoca se refiere, con los correspondientes costes económicos y sociales que de ello se derivan.

Los estudios epidemiológicos llevados a cabo en diversos países determinan una prevalencia transversal para el TOC de un 1%, alcanzando cifras de hasta el 2-3% cuando se analiza la prevalencia a lo largo de la vida ([Karno y cols., 1991](#); [Torres y cols., 2005](#)). Aunque hay que tener en cuenta que los síntomas obsesivo-compulsivos no son específicos del TOC, ya que se dan en otras patologías psiquiátricas, e incluso en la población en general, sin llegar a constituir una enfermedad. En este sentido, según resultados de trabajos recientes, la prevalencia de síntomas obsesivos en la población alcanza cifras de un 21-25%, a pesar de que tan sólo el 2-3% llegan a cumplir criterios DSM-IV para TOC ([Fullana y cols., 2009](#)). Resulta curioso que sólo una minoría de individuos que experimentan síntomas obsesivo-compulsivos acaben buscando tratamiento; cuando lo hacen, está relacionado con otras variables aparte de las de padecer un TOC, como son: padecer un trastorno depresivo y/o de ansiedad, una mayor prevalencia de obsesiones sobre compulsiones y la presencia de determinados subtipos de obsesiones (contenido agresivo) ([Fullana y cols., 2009](#)).

La edad de inicio de la enfermedad se distribuye en dos picos, el primero alrededor de los 15 años y el segundo entre los 20 y los 30 años ([Pollitt, 1957](#); [Angst y cols., 2004](#)), siendo poco frecuente el inicio más allá de los 30 ([De Luca y cols., 2011](#); [Grant y cols., 2007](#)).

En cuanto a la distribución por géneros, los datos sugieren una distribución bimodal en función del sexo de los pacientes, siendo en la edad pediátrica mayor el número de varones afectados (70%) con respecto a las mujeres, además de que los pacientes presentan una mayor comorbilidad con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y tics. En cambio, la distribución por géneros en la edad adulta se iguala, siendo levemente superior en las mujeres ([Swedo y cols., 1989](#); [Riddle y cols., 1990](#); [Leckman, 1997](#)). Resulta relevante, por otro lado, la influencia que ejercen los estrógenos en la expresión clínica de la enfermedad obsesiva en las mujeres, ya que en un porcentaje de pacientes el inicio del TOC se asocia a eventos reproductivos como la menarquia o el embarazo ([Labad y cols., 2005](#)).

Algunos estudios observan un predominio de solteros y desajustes de pareja entre los pacientes con TOC casados con respecto a la población general, aunque estos datos no difieren de los que presentan pacientes con otros trastornos de ansiedad ([Steketee y cols., 1987](#)) o depresión ([Coryell y cols., 1981](#)). La influencia de la posición ordinal en la fratría ha sido otro de los factores epidemiológicos relacionados con la génesis del TOC, de tal forma que algunos trabajos han

descrito un mayor número de primogénitos afectados entre los pacientes con TOC al compararlos con controles sanos ([Snowdon, 1979](#)), aunque no parecen existir diferencias significativas en este sentido con respecto a otros trastornos psiquiátricos, básicamente trastornos depresivos y de ansiedad ([Pollard y cols., 1990](#)).

Las estadísticas difieren al considerar la presencia o ausencia de desencadenantes para el TOC. [Pollitt \(1957\)](#) estima en un 66% los casos que aparecen asociados a un desencadenante concreto. Sin embargo, trabajos más recientes llevados a cabo en nuestro medio determinan cifras más bajas, concretamente del 37,4% ([Real y cols., 2011](#)).

Además, la presencia de factores desencadenantes para el TOC se ha asociado a un fenotipo concreto con determinadas variables clínicas (mayor edad de inicio, menor historia familiar de TOC, presencia de síntomas de contaminación-limpieza e historia de complicaciones obstétricas), de personalidad ([McKeon y cols., 1984](#)), genéticas y de respuesta a tratamiento ([Real y cols., 2013](#)).

Aspectos clínicos

Como veremos con detalle posteriormente, la clínica obsesiva se desarrolla en el plano del pensamiento o en el de la acción. Los sentimientos nucleares o estados afectivos básicos merecen una consideración especial por las razones que luego expondremos.

Síntomas obsesivos pueden aparecer tanto en situaciones especiales de la vida cotidiana como acompañando otras patologías (psiquiátricas o neurológicas) o en el seno del auténtico TO, si bien es mejor emplear el término obsesivoide (propuesto por Alberca) para designar los fenómenos obsesivos secundarios a otros trastornos no propiamente TO primarios.

En circunstancias especiales de la vida ordinaria, como en situaciones de agotamiento y estrés, pueden aparecer fenómenos como releer un texto, repetir frases, no poderse desprender de una frase o canción que surge reiteradamente en el pensamiento, repetir determinados movimientos, contar objetos o cualquier fenómeno similar cuya naturaleza obsesivoide se manifiesta por la reiteración incoercible. Tales estados desaparecen una vez que cede el agotamiento, el conflicto o la situación de tensión que los origina.

Asimismo, fenómenos obsesivos (obsesivoides) pueden aparecer secundariamente a patologías psiquiátricas (depresión, esquizofrenia) o neurológicas (epilepsia, enfermedad de Gilles de la Tourette, corea, encefalitis, etc.). Al margen de que puedan parecerse fenomenológicamente, el nexo común de estos síntomas obsesivoides con los auténticos obsesivos es la reiteración del fenómeno, y las diferencias se especifican en el apartado de diagnóstico diferencial.

Manifestaciones clínicas

Nos centramos en las características clínicas que surgen en el TO ([Vallejo, 1995a](#)).

Pensamientos obsesivos

Constituyen la esencia del TO y se caracterizan por ser cogniciones o imágenes mentales intrusas, parásitas, repetitivas y egodistónicas. Quedan delimitados por: *a)* su carácter insólito, intruso y parásito, que el paciente vivencia como extraño; *b)* reconocerse como propios y el paciente tener conciencia de enfermedad; *c)* ser reiterativos y persistentes; *d)* ser de contenido negativo; *e)* resistencia al fenómeno, lo que supone una lucha interna que genera ansiedad, si bien puede variar según las circunstancias, la severidad del cuadro o el período de enfermedad, de forma que en estadios avanzados puede estar atenuada o ser nula, y *f)* interferencias en las diferentes áreas de la vida, si bien pueden estar más alteradas unas facetas que otras, habitualmente las más íntimas (hogar).

Según la forma, las obsesiones pueden manifestarse en forma de: *a)* impulsos obsesivos (agresivos o sexuales), también denominados fobias de impulsión (p. ej.,

temor a dañar a seres queridos), cuya naturaleza no siempre es obsesiva (melancolías, trastornos de ansiedad, fobias) y en ocasiones generan ideas de contraste, en las que la idea obsesiva desencadena otra de cariz opuesto (p. ej., la persona religiosa a la que le asaltan pensamientos sacrílegos al pasar por una iglesia y debe repetirse que ama a Dios); *b*) imágenes o representaciones obsesivas, no frecuentes, pero significativas y ansiógenas; *c*) temores obsesivos (generalmente ligados a la contaminación, a la nosofobia o a la dismorfofobia), también denominados fobias obsesivas para distinguirlos de las auténticas fobias (v. «[Diagnóstico diferencial](#)»); *d*) ideas obsesivas, en forma de escrúpulos de limpieza, cavilaciones religiosas o metafísicas, necesidad de simetría y orden, aritmomanía, paso del tiempo u otras, y *e*) dudas, fenómeno ideativo constante en el obsesivo, pero relevante en algunas formas clínicas (comprobadores-dubitativos, temores de contaminación), de forma que los clásicos franceses consideraron la duda como la esencia psicopatológica de la obsesión y denominaron al TO *folie de doute* (Falret).

Los *temas* que configuran los contenidos de las obsesiones se recogen en la [tabla 15-1](#).

Tabla 15-1

Porcentaje de temas obsesivos en diferentes muestras

Temas	Rasmussen y Eisen (1992) (N = 560)	Akhtar y cols. (1975) (N = 82)	Khanna y cols. (1990) (N = 410)	Rasmussen y Tsuang (1986) (N = 44)
Contaminación	50	46	32	55
Dudas	42	75		
Somáticos	33		14	34
Necesidad de simetría	32			36
Agresivos	31	29	9	50
Sexuales	24	21	21	32
Religiosos	10	11		
Paso del tiempo			13	

Compulsiones

En la CIE-10 se definen «los actos o rituales compulsivos como formas de conducta estereotipadas que se repiten una y otra vez. No son por sí mismos placenteros, ni dan lugar a actividades útiles por sí mismas. Para el enfermo tienen la función de prevenir que tenga lugar algún hecho objetivamente improbable. Suele tratarse de rituales para conjurar el que uno mismo reciba daño de alguien o se lo pueda producir a otro. A menudo, aunque no siempre, este comportamiento es reconocido por el enfermo como carente de sentido o eficacia, y hace reiterados intentos para resistirse a él. En casos de larga evolución,

la resistencia puede haber quedado reducida a un nivel mínimo. Casi siempre está presente un cierto grado de ansiedad».

En definitiva, los rituales obsesivos suelen ser secundarios a pensamientos obsesivos (sólo un 20-30% padecen obsesiones puras sin compulsiones), aunque ocasionalmente, desde su sentido mágico, sirven para liberar la angustia y facilitar la cognición, y en otros casos, como en el coleccionismo mórbido o la meticulosidad (propios de la personalidad obsesiva), su significación se agota con su ejecución. Hay que señalar que, si bien las compulsiones suelen expresarse en actos o conductas manifiestas, algunos pensamientos actúan de hecho como compulsiones mentales pues su objetivo es neutralizar los pensamientos parásitos e intrusos (p. ej., rezar oraciones para vencer ideas de contraste).

Desde el punto de vista estadístico, las comprobaciones (secundarias a dudas obsesivas) y los rituales de limpieza (secundarios a temores de contaminación) son los actos obsesivos más frecuentes.

Estado afectivo básico

Viene de antiguo la polémica sobre el estado de ánimo fundamental de estos pacientes. Ya Bürger-Prinz y Mayer-Gross (1928), frente a la opinión de Stern (1927), sostenían que la angustia no era primaria en estos enfermos, sino que era un elemento adicional que surgía como consecuencia de la lucha interna inextinguible de estos pacientes. Es de destacar que la tristeza u otros fenómenos que se sitúan en la esfera de lo depresivo-hipovital, como la inseguridad, la culpa, la duda, la incompletud, etc., se asocian más a menudo con los TO que con la angustia. Experimentalmente hemos comprobado también ([Vallejo, 1978](#)), a través de cuestionarios que medían angustia y depresión, que los obsesivos tendían a puntuar significativamente más alto en éstos que en aquéllos. Todos estos datos y otros de orden clínico y farmacológico apuntan hacia la naturaleza secundaria de la angustia, que surgiría como producto del conflicto obsesivo, pero no como su núcleo primario.

Aunque muchos obsesivos tienen concomitantemente síntomas de todas las áreas, se han descrito cuatro síndromes básicos ([Insel, 1985](#)) ([tabla 15-2](#)): *a*) obsesivos con rituales de limpieza, que representan el 50%; *b*) dubitativos con conductas de comprobación (25%); *c*) rumiadores con pensamientos, pero sin conductas obsesivas, que alcanzan el 15%, y *d*) obsesivos con enlentecimiento y escasas manifestaciones de ansiedad, grupo poco frecuente (10%) en el que la lentitud puede ser consecuencia de los pensamientos y de los rituales, pero que se vuelve ocasionalmente el síntoma primario.

Tabla 15-2**Subgrupos de trastornos obsesivos, según Insel**

Obsesión	Compulsión	Resistencia	Consecuencias	Frecuencia (%)	Tratamiento
Contaminación	Lavados	Moderada	Conducta de evitación	50	Exposición y prevención de respuesta Clomipramina
Dudas	Comprobación	Elevada	Culpa	25	Inundación en imaginación y prevención de respuesta Clomipramina
Pensamientos intrusos	Ausente	Compulsiva	Internas No aparentes	15	Clomipramina
Lentitud obsesiva primaria	Ausente	Baja	Ansiedad baja	10	Modelamiento conductual

En los últimos años se describen entre tres y cinco dimensiones clínicas fundamentales, a partir del análisis factorial: orden/simetría, acumulación, contaminación/limpieza, duda/comprobación y obsesiones sexuales/religiosas. Se concede especial atención últimamente al subtipo de acumuladores, que se plantea como un grupo especial desde diversos ámbitos ([Frost y Hartl, 2003](#)). También se polemiza sobre la consideración especial del subtipo de obsesivos lentificados ([Rachman, 2003](#)).

Etiotopatogenia

A día de hoy, la etiología del TOC resulta desconocida. Aunque los datos clínicos, experimentales y terapéuticos sugieren una etiotopatogenia polifactorial en la que la combinación de factores biopsicosociales, entre los que se incluyen aspectos ambientales y genéticos, acabarían desencadenando el inicio de la enfermedad obsesiva.

Las teorías que postulan una base neurobiológica para el TOC tienen su punto de partida en la década de 1920, cuando la epidemia de encefalitis letárgica permitió observar en Europa casos cuyas secuelas eran superponibles a las auténticas manifestaciones obsesivas. A pesar del fracaso parcial del intento localizacionista, en la actualidad hay abundante bibliografía sobre aspectos neuroanatómicos, genéticos, neurofisiológicos, bioquímicos, neuropsicológicos y neuroendocrinológicos que sustentan un sustrato neurobiológico para el TOC (v. revisión de [Jenike, 1983](#); [Vallejo, 1995](#); [Alonso y Vallejo, 2000](#); [Vallejo y cols., 2005](#)).

La base biológica de estos trastornos se fundamenta en cuatro argumentos: *a*) genética: estudios que demuestran el componente hereditario de la enfermedad; *b*) clínica: la relación de la patología obsesiva siempre se establece con trastornos en los que la etiotopatogenia biológica es relevante (esquizofrenia, encefalitis, melancolía, epilepsia, síndrome de Gilles de la Tourette, etc.); *c*) biología: los datos biológicos mencionados ([tabla 15-3](#)) avalan disfunciones orgánicas en esta patología. Los recientes estudios de neuroimagen funcional y estructural consolidan la disfunción del circuito de Alexander corticoestriado talámico ([Alonso y Vallejo, 2000](#); [Vallejo y cols., 2005](#)), y *d*) terapéutica: la reducción de los síntomas como respuesta al tratamiento, tanto con fármacos como con psicoterapia asociada a la normalización de patrones de activación cerebral objetivada, con técnicas de neuroimagen funcional, y la reducción de los síntomas como resultado de técnicas de psicocirugía y estimulación cerebral profunda ([Baxter y cols., 1992](#); [Saxena y cols., 2002](#); [Greenberg y cols., 2003](#), y [Le Jeune y cols., 2010](#)).

Tabla 15-3

Hallazgos biológicos en los trastornos obsesivos

Neuroanatomía y neurología

Síntomas obsesivoides postencefálicos
Antecedentes neurológicos
Frecuencia de partos distócitos
Trastornos obsesivos postraumáticos
Trastornos obsesivos postepilépticos
Estereotipias por estimulación del cíngulo
Aumento del tamaño ventricular
Disfunciones frontales y del núcleo caudado

Neurofisiología

Hiperactividad vegetativa
Anomalías EEG
Disfunciones temporales
Disfunciones frontales en el hemisferio dominante
Alteraciones de los PE visuales
Alteraciones de los PE somatosensoriales
Disminución de la amplitud de la variación contingente negativa
Alteraciones del patrón del sueño. Acortamiento de la LREM

Bioquímica

Disminución del triptófano plasmático
Elevado 5-HIAA en LCR
Respuesta positiva a la clomipramina y elevado 5-HIAA basal en el LCR
Relación curvilínea entre clomipramina plasmática y disminución de 5-HIAA
Disminución del binding de imipramina plaquetaria
Disminución del binding de 5-HT plaquetaria
Aumento de la sintomatología por MCPP
Anomalías de PET en el gyrus orbital y núcleo caudado

Neuroendocrinología

Escasa respuesta de GH a la clonidina
TSD anormales (no supresores)

Modelos basados en el aprendizaje social y la educación

El papel de la educación merece una atención especial, ya que diversas variables de aprendizaje social se han relacionado con la génesis de algunos de los síntomas obsesivos. En este sentido, y según los resultados de algunos trabajos ([Rachman, 1976](#)), los síntomas como los rituales de limpieza se desarrollarían en familias con padres sobreprotectores, mientras que las conductas de comprobación aparecerían con mayor frecuencia en miembros de familias con padres exigentes y críticos. Por otro lado, algunas variables como la percepción que tienen los pacientes de la crianza recibida por parte de sus progenitores se ha asociado también a la sintomatología obsesiva, ya que los pacientes obsesivos en general perciben un mayor nivel de rechazo por parte de los padres, comparado con el percibido por los controles sanos, y en el caso de la presencia de síntomas de acumulación, éstos se asocian a una baja calidez emocional percibida ([Alonso y cols., 2004](#)). A pesar de que algunos de estos hallazgos positivos no se han replicado ([Steketee y cols., 1985](#)), resulta comprensible que las vivencias infantiles de la educación recibida juegan un papel importante en la estructuración de la personalidad de los pacientes y en las características de sus síntomas.

Modelos biológicos

Estudios genéticos

Las primeras hipótesis sobre la implicación genética en el TOC se basaron en los resultados de estudios llevados a cabo en gemelos y estudios de familiares, con resultados en ocasiones contradictorios dado que adolecen de limitaciones metodológicas. Trabajos posteriores con estudios de segregación y asociación de genes han analizado la posible relación de algunos genes con la transmisión del TOC o la susceptibilidad a padecerlo, sin llegar a resultados determinantes.

Estudios de gemelos

Una concordancia significativamente mayor entre gemelos monocigóticos, comparado con dicigóticos, sugiere la implicación de factores genéticos en la expresión del trastorno. Las cifras de concordancia para el TOC varían según los estudios de entre el 80% y 65% en gemelos monocigóticos ([Inouye, 1965](#); [Rasmussen, 1986](#)). Asimismo, se ha objetivado una mayor concordancia para síntomas subclínicos y rasgos neuróticos de personalidad ([Andrews y cols., 1990](#)). Y también, cómo una mayor heredabilidad para las obsesiones en relación a los rituales en parejas gemelares (33% frente a 26%) ([Jonnal y cols., 2000](#)); [Grootheest y cols. \(2005\)](#) demuestran que los síntomas obsesivos tienen un mayor componente hereditario en los niños (45-65%) que en los adultos (27-47%).

Estudios familiares

Los resultados de estos trabajos son diversos, con tasas de TOC en familiares de primer grado de pacientes que abarcan un amplio rango que va de un 0 al 17% (Insel y cols., 1983; Lenane y cols., 1990) y una incidencia de síntomas obsesivos subclínicos entre el 7,9 y el 32% (Pauls y cols., 1995; Rasmussen y cols., 1986), además de tasas más elevadas para trastornos del espectro obsesivo-compulsivo y de algunos trastornos de ansiedad (Nestadt y cols., 2000).

Por otra lado, algunas características clínicas de los pacientes, como la historia comórbida de tics, una edad de inicio precoz de la enfermedad y la presencia de síntomas de orden/simetría, se asocian a una tasa más elevada de TOC en los familiares (Nestadt y cols., 2000; Miguel y cols., 2005).

Genome scans

Los estudios de *whole genome scan* exploran de forma global el genoma para tratar de identificar regiones cromosómicas que contengan alelos de susceptibilidad para una determinada enfermedad.

Stewart y cols. (2013) objetivaron la existencia de señales de ligamiento con regiones del cromosoma 18 relacionado con el complejo neuronal de densidad postsináptico, implicado en los modelos animales de TOC, además de señales positivas con regiones del cromosoma 20, relacionadas con la neurotransmisión glutamatérgica.

Estudios de asociación

Los estudios de asociación en genética molecular se basan en el análisis de la distribución de variantes alélicas de un gen candidato entre individuos afectados o no por una enfermedad concreta.

Los resultados en el caso de los diferentes genes estudiados en el TOC han sido poco concluyentes. Aunque los hallazgos de un metaanálisis reciente (Taylor S, 2012), donde se han analizado 210 polimorfismos de 130 asociaciones identificadas previamente, han determinado la existencia de asociaciones significativas entre el TOC y polimorfismos que implican la transmisión serotoninérgica en pacientes varones con polimorfismos relacionados con la modulación de las catecolaminas, sugiriendo un modelo poligénico para la enfermedad obsesiva, donde la contribución pequeña de múltiples genes incrementa la probabilidad de desarrollar la enfermedad.

Estudios neuroquímicos

La eficacia que demostró la utilización de la clomipramina en el tratamiento del TOC generó las primeras hipótesis neuroquímicas de la enfermedad, apoyándose en una disfunción del sistema serotoninérgico (Yaryura-Tobias, 1977). Los datos para el análisis de esta desregulación se han basado en la respuesta al tratamiento,

los marcadores periféricos de función serotoninérgica y los estudios de manipulación farmacológica.

En este sentido, todos los fármacos serotoninérgicos (clomipramina e ISRS) han demostrado ser eficaces en el tratamiento del TOC. Además, la respuesta a clomipramina es más marcada en pacientes que presentan unos niveles elevados de 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en líquido cefalorraquídeo (LCR) (Thorén y cols., 1980; Flament y cols., 1987; Swedo y cols., 1992) y niveles plaquetarios de serotonina altos (Flament y cols., 1987). Por otro lado, la mejoría clínica de los pacientes como respuesta al tratamiento con IRS se asocia a una reducción del 5-HIAA en LCR (Thorén y cols., 1980).

En relación a los marcadores periféricos de la función serotoninérgica, como resultan ser los niveles de 5-HIAA en LCR y los receptores plaquetarios de serotonina, los resultados son menos concluyentes (Vallejo y cols., 2010).

Los hallazgos de estudios de manipulación farmacológica, que se basan en el análisis de los cambios clínicos y hormonales producidos por la administración de precursores y agonistas serotoninérgicos, han sido contradictorios (Hollander y cols., 1988; Bastani y cols., 1990).

A partir de datos clínicos como la resistencia de los síntomas TOC a los tratamientos con fármacos serotoninérgicos (entre el 40-50%), la respuesta de los mismos al tratamiento con fármacos antipsicóticos y antiglutamatérgicos, genética, así como de investigación en modelos animales, sugieren de la implicación de otras sustancias —aparte de la serotonina— como el glutamato, la dopamina, los opiáceos endógenos, la oxitocina, la vasopresina o los esteroides gonadales en la etiopatogenia de la enfermedad (Goddard y cols., 2008).

Estudios inmunológicos

Las primeras hipótesis neuroinmunológicas en el TOC parten de la observación de la elevada frecuencia de síntomas obsesivos en pacientes aquejados de corea de Sydenham, debido a la respuesta autoinmune patológica contra los ganglios de la base tras infecciones estreptocócicas.

Swedo y cols. (1997) describieron una forma de TOC infantil denominada PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcus), relacionada con un proceso autoinmune que provoca el estreptococo betahemolítico. Un anticuerpo monoclonal, el D8/17, positivo en el 85% de los niños con PANDAS, podría ser un marcador biológico de este cuadro (Murphy y cols., 1997), que clínicamente se caracteriza por: *a*) presencia del TOC o tics; *b*) inicio prepuberal; *c*) comienzo súbito con exacerbaciones bruscas; *d*) asociación con anomalías neurológicas, y *e*) asociación temporal entre las exacerbaciones sintomáticas e infecciones por estreptococo betahemolítico. Según la descripción clínica del PANDAS, éste estaría intrínsecamente ligado a la infección por estreptococo, aunque observaciones posteriores han vinculado la aparición de síntomas neuropsiquiátricos, entre ellos tics y obsesiones, de forma

brusca asociados a la infección por otros microorganismos diferentes al estreptococo y a procesos inflamatorios no infecciosos. Por ello se ha propuesto el término CANS (Childhood Acute Neuropsychiatric Symptoms), que englobaría de forma genérica a todas las entidades, y entre ellas el antiguo PANDAS ([Singer y cols., 2012](#)).

Estudios de neuroimagen

Desde la perspectiva neuroanatómica, los primeros indicios sobre una afectación del mencionado circuito de Alexander, que implica las zonas orbitofrontales y los ganglios de la base, especialmente el estriado, derivan de casos clínicos de pacientes con dolencias como la enfermedad de Parkinson, la corea de Sydenham, la corea de Huntington o cuadros postencefalíticos con lesiones estriatales, que presentaron síntomas obsesivos a lo largo de la evolución de la enfermedad neurológica ([Berthier y cols., 1996](#); [Cummings y Cunningham, 1992](#)). Por otro lado, los hallazgos de múltiples trabajos de neuroimagen, tanto funcional como estructural (TAC, RM, SPECT, PET), han objetivado la existencia de alteraciones en diferentes regiones cerebrales. A continuación, haremos un breve repaso de los resultados más relevantes.

Neuroimagen estructural

Los principales hallazgos han resultado ser las reducciones del volumen del córtex órbito frontal (COF), la amígdala ([Pujol y cols., 2004](#)), el *gyrus* frontal inferior, la ínsula anterior y alteraciones en el volumen del córtex cingulado anterior (CCA) ([de Wit y cols., 2014](#)), además de estructuras que comprenden los ganglios de la base como el putamen, caudado, globo pálido y estriado ventral ([Pujol y cols., 2004](#); [Radua y cols., 2010](#); [Rotge y cols., 2009](#)). También se han objetivado incrementos de la sustancia gris bilateral en el cerebelo de pacientes obsesivos, en comparación con controles sanos ([de Wit y cols., 2014](#)).

Neuroimagen funcional

Los estudios de neuroimagen funcional sugieren que el grado de actividad del COF se asocia a una mayor intensidad de síntomas obsesivos ([Rotge y cols., 2008](#)), y su actividad se incrementa de forma significativa en el contexto de la inducción de síntomas de modo experimental ([Shin y cols., 2006](#)) o durante la realización de determinadas tareas cognitivas ([Maltby y cols., 2005](#)). Los estudios de pre y postratamiento han objetivado una reducción de esta hiperactividad paralela a la mejoría de los síntomas TOC, tanto en pacientes tratados con fármacos ([Saxena y cols., 2002](#)), como con terapias físicas como la estimulación cerebral profunda ([Le Jeune y cols., 2010](#)).

Los trabajos de imagen funcional también han evidenciado una hiperactividad en CCA en estado basal ([Saxena y cols., 1999](#)), durante la provocación de

síntomas obsesivos (Mataix-Cols y cols., 2004; Rauch y cols., 1997; Rotge y cols., 2008) y durante la realización de determinadas tareas cognitivas (Cottraux y cols., 1996). La hiperactividad del CCA tiende a normalizarse como respuesta al tratamiento con antidepresivos serotoninérgicos (Baxter y cols., 1992; Saxena y cols., 1999).

En el caso de los ganglios de la base, los trabajos de neuroimagen funcional han determinado resultados consistentes. Diversos trabajos señalan un incremento en el metabolismo o la perfusión de los ganglios basales, tanto en situación de reposo (Baxter y cols., 1988; Nakatani y cols., 2003) como en paradigmas de provocación de síntomas (Mataix-Cols y cols., 2004; Rotge y cols., 2008). Este incremento anómalo de la actividad se asocia de forma directa con la gravedad de los síntomas obsesivos (Lacerda y cols., 2003) y se reduce tras el tratamiento con fármacos y terapia de conducta (Saxena y cols., 2002; Baxter y cols., 1992).

Por último, se han evidenciado asociaciones entre subtipos de síntomas de TOC como las obsesiones de contenido agresivo con la hiperactividad de estructuras cerebrales como la amígdala, implicadas en el procesamiento emocional (Via y cols., 2014).

Estudios de neurofisiología

Se han evidenciado numerosas alteraciones a nivel neurofisiológico en los pacientes con TOC centradas en los potenciales evocados tardíos (PET) y su relación con la capacidad atencional. Así, por ejemplo, se han descrito alteraciones en los PET con reducciones de la amplitud de la onda P300 cuando los pacientes desarrollan tareas de atención dirigida. También se han determinado diferencias en la amplitud de la onda N200, objetivándose mayores amplitudes, así como períodos de latencia más cortos en los pacientes obsesivos con respecto a controles sanos. En resumen, estos hallazgos en los PET sugieren un estado de incremento de la atención, reflejo de una hiperactivación del lóbulo frontal, con dificultades para discriminar información relevante de otra no relevante (Pallanti y cols., 2009).

Estudios de neuroendocrinología

El eje hipotálamo- hipofisario-adrenal (HHA) regula la respuesta neurohormonal para mantener la homeostasis como respuesta al estrés. En los pacientes obsesivos se han determinado hallazgos que revelarían un incremento de la actividad del eje HHA. En este sentido, los pacientes presentarían niveles más elevados de CRH en el líquido cefalorraquídeo y niveles de ACTH y cortisol en sangre más elevados, con respecto a controles sanos (Altemus y cols., 1992; Kluge y cols., 2007). En cuanto al test de supresión con dexametasona (TSD), que se ha mostrado altamente sensible para el diagnóstico del trastorno depresivo mayor, en el caso de la patología obsesiva los resultados son contradictorios (Kuloglu y cols.,

2007), cuya naturaleza primaria o secundaria a la depresión asociada al TOC está todavía por dilucidar.

Estudios de neuropsicología

Los resultados obtenidos en el campo de la neuropsicología del TOC muestran déficits en distintas tareas que reflejarían las disfunciones de las diversas regiones cerebrales implicadas en la etiopatogenia de la enfermedad.

En este sentido, los déficits visuoespaciales estarían relacionados con disfunciones frontoestriatales ([Mataix-Cols, 2006](#)). Las alteraciones mnésicas objetivadas en los pacientes afectan tanto a la memoria verbal como no verbal, aunque los resultados parecen ser más robustos para las tareas que implican el recuerdo de información no verbal ([Savage y cols., 1999](#); [Mataix-Cols y cols., 2003](#), y [Segalàs y cols., 2008](#)), y estarían en relación con el papel que juega el lóbulo frontal en el aprendizaje y organización de la información sobre las funciones mnésicas —funciones ejecutivas— ([Abramovitch y cols., 2013](#)).

Precisamente, los déficits evidenciados en pacientes en tareas que miden el uso de estrategias organizativas durante los procesos de codificación-aprendizaje de la información resultan ser de los datos más replicados ([Savage y cols., 1999](#); [Segalàs y cols., 2008, 2010](#)). Además, las alteraciones en el uso de estrategias organizativas y de flexibilidad cognitiva evidenciadas en pacientes han sido halladas en familiares de primer grado sanos, sugiriendo un endofenotipo cognitivo para el TOC ([Chamberlain y cols., 2008](#); [Segalàs y cols., 2010](#)).

Hipótesis psicofisiodinámicas

Tienen en común la intención de ensamblar los aspectos neurofuncionales con otros de naturaleza psicológica.

Destaca la interpretación clásica de Janet (1903), según la cual en el obsesivo existe un descenso de tensión psicológica o de actividad psíquica general, que se traduce en los sentimientos de incompletitud y en la disminución o pérdida de las funciones de la realidad propias del paciente obsesivo.

Entre nosotros, [Montserrat-Esteve \(1962\)](#) ha postulado un enfoque timodinámico de las obsesiones, según el cual el inicio patogénico de muchos de estos cuadros radicaría en la cristalización infantil de un determinado estado afectivo, que a su vez responde a especiales situaciones biográficas. En otras ocasiones, este estado tímico tiene un carácter más endógeno. Este núcleo timodinámico infantil puede diluirse o persistir, dando lugar a las manifestaciones obsesivas características del adulto. Esta teoría guarda cierta conexión con el condicionamiento de ciertos estados afectivos que defienden los conductistas.

Teorías conductistas

El clásico modelo bifactorial de [Mowrer \(1939\)](#), aplicado a la conducta obsesivo-compulsiva por [Dollard y Miller en 1950](#), abrió vías de conocimiento etiopatogénico de los TO importantes. El primer estadio de la teoría de Mowrer se basa en el condicionamiento clásico, según el cual estímulos neutros se condicionan al asociarse temporalmente con otros estímulos (incondicionados) que de forma innata producen ansiedad o inquietud, después de lo cual los estímulos neutros ya condicionados adquieren las mismas propiedades ansiógenas que el estímulo incondicionado. Este mecanismo, que resulta extremadamente útil para entender la formación de las fobias, es insuficiente para comprender la génesis de las obsesiones, ya que en éstas el comienzo es muchas veces gradual y no siempre se detectan situaciones traumáticas que justifiquen el condicionamiento.

Sin embargo, es importante etiopatogénicamente el segundo estadio de la teoría bifactorial, basado en el paradigma del refuerzo negativo, según el cual, una vez instaurado el condicionamiento, se van produciendo nuevas respuestas (conductas de evitación) que el sujeto aprende para disminuir la ansiedad que le provocan los estímulos condicionados. Clínicamente, existen pruebas de que el obsesivo genera rituales o fórmulas mágicas de pensamiento para reducir la ansiedad que le producen sus obsesiones.

Así pues, si bien el modelo conductista no aclara la génesis de las obsesiones, ofrece, sin embargo, una explicación verosímil del mantenimiento y generalización de la clínica obsesiva. El hecho de que las terapéuticas conductistas sean capaces de modificar las conductas obsesivas (rituales), pero no el estilo cognitivo y los pensamientos obsesivos, confirma que la teoría es aceptable tan sólo en un nivel patogénico tardío, pero no esclarece la esencia etiológica de las obsesiones.

[Teasdale \(1974\)](#) ha sintetizado los diferentes modelos de aprendizaje de los TO. Apoyándose en el paradigma de la conducta de evitación, según el cual una conducta aprendida previene la aparición de un estímulo aversivo, considera que la diferencia entre los comportamientos de evitación que emplea el obsesivo frente a los que pueden utilizar los sujetos normales se establece en función de:

1. La alta frecuencia en la aparición, persistencia y repetición de la conducta. Por otra parte, se puede describir la conducta ritual obsesiva como una conducta normal que ya no está bajo el control de estímulos apropiados, de forma que el sujeto ya no discrimina las situaciones en las que debe emplear una determinada conducta. Esta indiscriminación puede surgir, a su vez, de que, como siempre reincide en su conducta patológica, no tiene oportunidad de aprender las consecuencias positivas de no realizarla. Además, la naturaleza casi inapreciable del estímulo aversivo (p. ej., microbios) impide realizar con rapidez una valoración apropiada. El alto estado de activación se baraja, asimismo, como factor que explica por qué una respuesta de evitación se repite, aunque no sea la que aprendió originariamente, pues la hiperactivación por sí misma prolonga la duración de los rituales obsesivos.

2. Cualquier conducta repetida con frecuencia tiende a tomar una forma estereotipada. Así, iniciada la conducta obsesiva, se produce una tendencia a la reiteración.

3. La conducta obsesiva puede observarse bajo el prisma del conflicto evitación-evitación, ya que, se realice o no el ritual, las consecuencias son aversivas para el sujeto. El hecho de acabar incurriendo en la conducta patológica indica que para el paciente las consecuencias de su realización (p. ej., lavarse las manos) son menos aversivas que las de no hacerlo.

Cuando se trata de pensamientos obsesivos, las hipótesis conductistas resultan mucho menos convincentes. Se parte del supuesto de que los procesos mentales están bajo el control de estímulos y los obsesivos están en situación de experimentar más estímulos capaces de causar respuestas que los sujetos normales, debido a varios mecanismos: *a)* por aprendizaje previo ciertos estímulos provocan respuestas en un obsesivo, pero no en un sujeto normal, hipótesis similar a la defendida en las fobias, y *b)* por diferencias en su estado el obsesivo responde más intensa y frecuentemente que los sujetos normales a los mismos estímulos ambientales, hecho parcialmente ocasionado por el alto estado de activación. Finalmente, se sugiere que en ciertos casos (p. ej., ideas de contraste) en que el pensamiento no está tan claramente controlado por los estímulos externos, tales ideas pueden considerarse respuestas de evitación, ya que las consecuencias de tenerlas son menos perturbadoras para el sujeto que las de no tener ninguna.

Desde un punto de vista etiológico concreto las hipótesis conductistas más destacadas son las siguientes:

1. La patología obsesiva, de forma similar a la fóbica, se aprende a partir de un proceso de condicionamiento clásico y el ritual se desarrolla como una respuesta de evitación (Rachman y Eysenck).

2. Una variante de la anterior propuesta es la teoría de la sensibilización de las fobias defendida por Watts, según la cual un suceso traumático sensibiliza al sujeto hacia los estímulos que tienen una tendencia innata para causar respuestas de miedo.

3. El sujeto reproduce en la conducta obsesiva adulta módulos de comportamiento que en otra época de su vida fueron útiles para reducir la ansiedad (Wolpe).

4. La conducta obsesiva tiende a mantenerse por la crítica y la recriminación social. En la infancia, cuando tal crítica pudiera haber sido efectiva, no se produce, sino que, por el contrario, se alaban y refuerzan los comportamientos de la esfera obsesiva (limpieza, escrupulosidad, etc.), mientras que sólo mucho más tarde, cuando éstos ya están cristalizados, surge la crítica ambiental hacia ellos. Entonces no sólo no tiene utilidad, sino que puede crear más ansiedad al sentirse el sujeto incapaz de modificar su conducta (Taylor).

5. Los efectos reductores de la ansiedad de un determinado acto se aprenden en la infancia a través de la educación social (Dollard y Miller).

Teorías cognitivas

El interés por los aspectos cognitivos de los obsesivos es reciente. Se ha señalado (Emmelkamp, 1982) que, en general, evitan la ambigüedad y la incertidumbre, por intolerancia a ellas; tienen necesidad de posponer las decisiones finales, para ganar información; muestran dificultades en la toma de decisiones, por anticipación de consecuencias desfavorables, y, generalmente, tienen un pensamiento catastrofista, vinculado a una exagerada sensibilidad hacia circunstancias aversivas, reales o imaginarias.

El modelo según el cual las valoraciones subjetivas e irreales de temor proceden de creencias erróneas y patrones irracionales de pensamiento fue propuesto por Carr (1974). Según este modelo, las conductas compulsivas se desarrollan como una actividad reductora de las amenazas que el paciente subjetivamente teme. Los estados de predominio cognitivo, con mínimos rituales, se consideran como el intento más óptimo del sujeto para reducir el temor, cuando no es apropiado efectuar conductas reductoras de ansiedad.

En general, las hipótesis cognitivas sugieren que el problema de las obsesiones no es tanto la incidencia de pensamientos intrusos — presentes en la población en general —, ni de un escaso control mental, sino la tendencia de estos pacientes a malinterpretar de forma catastrófica y errónea la presencia de dichos pensamientos como consecuencia de ciertas creencias disfuncionales o sesgos cognitivos, que comprenden la intolerancia a la incertidumbre, la sobreestimación del riesgo, el perfeccionismo, la responsabilidad excesiva, la sobreimportancia atribuida a los pensamientos, la necesidad de control de los mismos y la fusión pensamiento-acción, entre otros. (Salkovskis, 1999; OCCGW, 1997). Estos sesgos cognitivos, y no los pensamientos intrusos en sí, son responsables de los fenómenos clínicos del TOC (malestar, ansiedad, depresión, focalización en el estímulo ansiógeno, intentos de neutralizar el pensamiento intruso a través de otros pensamientos o rituales), que, a su vez, perpetúan el cuadro.

Teorías psicodinámicas

Desde la vertiente psicoanalítica, es interesante señalar que Freud, una vez que supera su primera etapa centrada en la teoría de la seducción infantil (1896), elabora, entre 1909 y 1917, la teoría de los estadios evolutivos de la libido, según la cual la neurosis obsesiva supondría un fallo en la etapa edípica con regresión al estadio sádico-anal y consiguiente predominio de las relaciones de actividad-pasividad y agresividad.

La mala tolerancia de la satisfacción sádico-anal (la buena aceptación daría lugar a perversiones sádicas) explica las defensas específicas contra ella en forma de aislamiento, anulación o formación reactiva. El carácter y la clínica del obsesivo corresponden al compromiso entre las pulsiones reprimidas y las intensas

prohibiciones introyectadas en forma de estricta moralidad por el Superyó.

El proceso de regresión sádico-anal aludido origina, a su vez, las siguientes modificaciones en la estructura del aparato psíquico (Coderch, 1975): 1) intensificación de las tendencias agresivas, debido al predominio de los impulsos sádicos en la fase anal. 2) Ambivalencia, sobre todo afectiva, que lleva a sentir simultáneamente amor y odio hacia el mismo objeto. 3) Cambios en el Yo y en el Superyó. El Yo se enfrenta tanto a las exigencias del Ello como a las del Superyó contra el que el sujeto mantiene una posición ambivalente de acatamiento-rechazo. Al final predomina un Superyó arcaico, automático y sádico que da lugar a los rasgos obsesivos conocidos. 4) Pensamiento primitivo de tipo mágico-omnipotente, según el cual el hecho de pensar en algún suceso del mundo exterior influye en dicho acontecimiento sin necesidad de que intervenga ninguna acción física. La anulación se efectúa gracias a los contrapensamientos o a los rituales. 5) Carácter anal, sobre el cual volveremos más adelante al abordar la personalidad obsesiva.

Como señala con agudeza Sarró (1976), ni la omnipotencia de lo biográfico, ni la radical importancia de la regresión, ni la preponderancia del conflicto eticosexual, tan enfatizada por la teoría psicoanalítica en estas neurosis, resultan conceptos clínicamente satisfactorios y científicamente probados, aunque el énfasis en la agresividad que subyace en estos pacientes fue una apreciación estimable.

Desde otra perspectiva se sitúan las aportaciones antropológico-existenciales de Strauss y Von Gebsattel, ambas en sendas publicaciones que datan de 1938. Strauss compara el mundo del obsesivo con el del asco donde lo repugnante y asqueroso, camino hacia la muerte, se muestra omnipresente. En otra dimensión, Von Gebsattel ha incidido sobre la patología de la temporalidad propia del obsesivo. En las obsesiones es el fluir vital profundo inconsciente el que detiene su curso, con la consiguiente incapacidad de avanzar hacia un futuro y realizar un proyecto existencial. En el obsesivo se produce, pues, un estancamiento del tiempo interior, a causa del contramundo seudomágico que le atenaza.

Desde el punto de vista dinámico, Capstick y Saldrup (1977) constataron la incidencia superior de partos distócicos entre los obsesivos, hecho que lleva con frecuencia a la separación madre-hijo, lo cual induce a los autores a proponer una teoría en la que la ansiedad de separación sería un factor etiológico muy importante. Tal ansiedad, germen de la conducta obsesiva, se reproduciría en la edad adulta ante situaciones ambientales similares al conflicto original.

Interpretación cibernética de la patología obsesiva

Montserrat-Esteve, en 1971 (Montserrat-Esteve, 1995), propuso una interpretación de estos cuadros partiendo del esquema cibernético de Stachowiak (fig. 15-1). Las distintas unidades que en él se observan son las siguientes: 1) *receptor*, que recibe la información del mundo externo, la descodifica y la transmite a los centros

superiores; 2) *operator*, que tras nuevo filtraje de parásitos clasifica el mensaje y lo compara con los patrones almacenados en la memoria, para proceder a su grabado y fijación en la memoria a largo plazo si se considera oportuno; 3) *motivator*, que proporciona la energía adecuada para realizar la acción que ha sido programada por el *operator*, y 4) *efector*, servomecanismo que ejecuta las órdenes que proceden del *operator*.

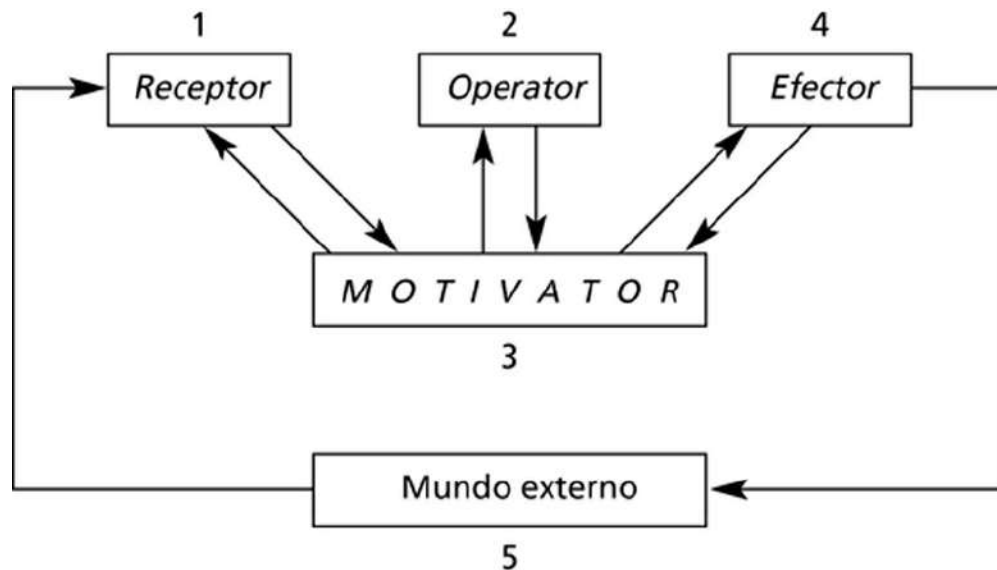


FIGURA 15-1 Modelo cibernético de Stachowiak, modificado por Montserrat-Esteve.

Para Montserrat-Esteve la disfunción de cada una de estas unidades se expresa a través de distintas anomalías y merece, por tanto, diferente enfoque terapéutico. La patología del receptor no ocasiona todavía auténtica clínica obsesiva. Con la patología del *operator* se entra en la psicopatología propiamente obsesiva. El permanente bajo nivel funcional del *operator* corresponde al mencionado descenso de tensión fisiológica de Janet y origina dificultades en la captación del mensaje, con las dudas consiguientes, que el paciente intenta paliar gracias a la típica reiteración o redundancia. La incapacidad de conmutación, que potencia la duda e impide cambiar la actividad psíquica hacia otros objetivos, lo cual resolvería el problema, surge también como consecuencia de la hipotonía funcional, pues al fallar ésta se alteran los procesos de excitación e inhibición normales que permiten cambiar de tema cuando el sujeto está interesado en hacerlo. La última consecuencia de la patología del *operator* corresponde a la evolución patológica de los patrones (creencias en el sentido de Ortega). Su rigidez, típica del obsesivo, se hipertrofia a lo largo de la enfermedad por un proceso de retroacción positivo, hasta alcanzar niveles casi propios de las psicosis. En definitiva, la patología del *operator* es la responsable de las dudas, las creencias y las dificultades de conmutación características del enfermo obsesivo. Los escrúpulos, las rumiaciones,

las cavilaciones, los ceremoniales, las verificaciones, los lavados, las ordenaciones y anotaciones, las ocurrencias y representaciones, el coleccionismo, la dificultad de iniciar y terminar acciones, la inercia, el retardo, etc., son, entre otras, las consecuencias clínicas más importantes de la patología del *operator*.

La patología del *motivator*, lugar donde anidan los impulsos, las apetencias, los instintos, etc., se expresa de forma diferente, según que el problema sea cuantitativo o cualitativo. El funcionamiento simplemente elevado del *motivator* da lugar a cuadros maníacos o maniformes, mientras que su hipoactividad se expresa por cuadros depresivos u obsesivos cuya clínica es siempre negativa. Como vemos en este caso, la clínica no es la genuinamente obsesiva, pero tiene puntos de conexión con ella.

Finalmente, la patología del *efector* se manifiesta por actos reiterativos y estereotipados, sin coherencia, pues falta la intencionalidad. De cualquier forma, se trata de patología obsesivoide y no de auténtica patología obsesiva.

Por su parte, [Pitman \(1987\)](#) ha recurrido también a la teoría de los sistemas de control, que analiza la patología en términos de procesamiento del *input* perceptual, con relación al sistema de señales interno y las estrategias que se establecen para regular los desequilibrios del sistema. Desde esta perspectiva, el núcleo del problema de los TO es la persistencia de señales erróneas o desajustes en la comparación de las señales externas (*inputs*) e internas, con incapacidad de regular el sistema.

De forma sintética, podemos concluir que ambas teorías coinciden en los siguientes puntos al valorar los TO: *a)* deficiencias en la captación de señales externas; *b)* desajustes en la comparación de la información externa y los patrones internos de referencia, y *c)* fallos en los mecanismos de excitación-inhibición, que explican las alteraciones de la conmutación (arrancado-frenado).

Personalidad obsesiva

Nos enfrentamos de nuevo a un tema sujeto a discusión. En efecto, se plantea si todos los pacientes afectados de un TO muestran un mismo tipo de personalidad, con unos rasgos comunes. Por otra parte, es evidente que el término obsesivo se emplea igualmente para designar síntomas clínicos que para referirse a rasgos de personalidad. La transición entre éstos y aquéllos es ciertamente sutil en algunos casos e impide establecer unos límites nítidos.

A principios de siglo, Janet describió la personalidad psicasténica caracterizada por su baja tensión psicológica y la consiguiente tendencia a tener automatismos psíquicos. El sentimiento de incompletud (dificultades de decisión, ejecución y adaptación; juicios inestables y dudas; tendencia a la fatiga, depresión, laxitud, ansiedad e indiferencia; vivencias de despersonalización y extrañeza) y la disminución o pérdida de las funciones de la realidad (incapacidad de ordenar las acciones según una jerarquía de realidad; distanciamiento del medio ambiente; inadaptación social; conductas poco eficaces y precisas; escasa capacidad de concentración) son los dos elementos básicos que definen, según Janet, a estos sujetos.

Por la misma época que Janet, Freud (1908) define el carácter sádico-anal en función de la tríada: ordenancismo, tacañería y obstinación. Otras aportaciones posteriores han completado los rasgos de personalidad obsesiva: meticulosidad, pedantería, disciplina, escrupulosidad, rigidez, tendencia a la duda y la abulia, desprecio hacia los otros, tendencia a la introspección, formas inconclusas de pensamiento e inseguridad personal.

Otra de las cuestiones planteadas hace referencia a la proporción existente de personalidades obsesivas, con los rasgos de personalidad descritos, entre los sujetos que presentan un TO. En general, los trabajos clásicos señalan una elevada frecuencia (50-80%) de personalidades obsesivas entre los pacientes obsesivos, lo que avalaría la continuidad personalidad-TO, pero estudios recientes (efectuados con criterios de diagnóstico rígidos y todavía no consolidados) indican un porcentaje mucho menor ([Vallejo y cols., 1996](#)). Se recogen, asimismo, rasgos de personalidad esquizoide, histérica, evitativa o dependiente, pero excepcionalmente personalidad antisocial, límite, narcisista o ciclotímica.

El paso de la personalidad obsesiva al TO es a veces tan matizado que se hace muy difícil precisar dónde acaba una y dónde empieza el otro, pues muchas veces los síntomas obsesivos son exageración de rasgos de personalidad preexistentes. Puede considerarse que, así como los rasgos de personalidad no interfieren con las actividades normales del sujeto e, incluso si se canalizan, pueden proporcionarle buenos rendimientos profesionales, los síntomas obsesivos perturban al paciente ya no sólo en el plano personal, sino en el espectro de su vida de relación y laboral-social.

De cualquier forma, los trabajos de algunos autores (Fontana, Slade, Pollak)

desmienten la asociación entre personalidad y sintomatología obsesiva, que parecen diferenciadas estadísticamente ([Vallejo y cols., 1996](#)).

Diagnóstico diferencial

Generalmente, no resulta difícil diagnosticar un TO. Los rasgos de personalidad obsesiva, el carácter intruso y parásito de las ideas, que son reconocidas como propias, a pesar de aceptarse su absurdidad; la reiteración de los temores, de los pensamientos y de los actos; el fracaso de las conductas de evitación; la hegemonía de la duda sobre otros sentimientos; la lucha inextinguible del paciente para sustraerse a las vivencias que lo atenazan, y la conciencia de enfermedad son características suficientes en la mayor parte de casos para llegar a un diagnóstico correcto. Sin embargo, como todo fenómeno psicopatológico, la obsesión tiene sus áreas de solapamiento con otros cuadros de los cuales conviene diferenciarla.

Ideas fijas

Están relacionadas habitualmente con preocupaciones reales que afectan al sujeto. Son constantes o intensas como las ideas obsesivas, pero a diferencia de éstas el sujeto no las siente como extrañas y patológicas.

Ideas sobrevaloradas

No son extrañas al Yo y se entienden en función de la situación biográfica del sujeto. Se caracterizan por tener una gran carga afectiva subyacente.

Neurosis fóbica

Véase [capítulo 13](#) y [tabla 15-4](#).

Tabla 15-4

Diferencias entre fobias genuinas y fobias obsesivas

Fobias	Fobias obsesivas
Mayor ansiedad	Más complejidad
Componente ansioso	Componente racional
Accesibles	Defensas sistematizadas
Influenciabilidad	Influencia escasa
Conmutabilidad	Perseveración
Temores concretos	Temores mágicos
Conductas acordes con el temor	Rituales independientes del temor
Inicio con crisis de angustia	Ausencia de crisis de angustia
Circunscritas	Invasivas
Eficacia de conducta de evitación	Ineficacia de la conducta de evitación
Buen pronóstico	Pronóstico sombrío

De [Vallejo, 1986](#).

Impulsiones

Ya hemos señalado las características diferenciales básicas entre las impulsiones y las compulsiones. Mientras éstas son propias de los TO, aquéllas aparecen sobre todo en trastornos neurológicos como postencefalitis, epilepsias, corea, enfermedad de Gilles de la Tourette, etc. (Sánchez Planell, 1987). El carácter de estas impulsiones, cuya traducción cibernética sería una patología del *efector*, está definido por las siguientes características: endogeneidad, automatismo e incoercibilidad (Ey). Son fenómenos primarios en cortocircuito, carecen de la complejidad ideativa y de la elaboración del acto obsesivo, y son muchas veces únicos. Emergen a veces en el marco de una obnubilación transitoria de la conciencia y el hecho principal que los caracteriza es la acción motora, sin la resistencia propia de la compulsión obsesiva.

Mientras las impulsiones representan una necesidad de acción imperiosa y muchas veces irresistible, que empuja al sujeto a realizar actos irracionales en ocasiones brutales y peligrosos, sin lucha contra este impulso por su parte, lo que supone una descarga pulsional directa, el acto compulsivo (propio del obsesivo) entraña un compromiso muy elaborado entre la defensa y la pulsión, por el cual ésta se neutraliza y se vuelve irreconocible y cuyo impacto en la realidad es absolutamente anodino.

El tema de la compulsión y la impulsión ha adquirido relevancia últimamente, sobre todo por parte de la psiquiatría americana, que interpreta ambos fenómenos desde la perspectiva del control de impulsos, como opuestos en un *continuum* (espectro obsesivo propugnado por Hollander, 1993), en el que la impulsividad y las conductas derivadas de ella (compulsiones sexuales, piromanía, cleptomanía, tricotilomanía, ludopatías, personalidad *cluster B* antisociales, *borderline*, narcisistas, etc.) se caracterizan por déficit de control, desinhibición, búsqueda de riesgo y placer, escasa evitación de peligro y poca ansiedad anticipatoria, y desde la perspectiva neurobiológica por hipoactividad de 5-HT o hipofrontalidad, frente a la compulsividad y conductas secundarias a la misma (TOC, hipocondría, dismorfofobia, etc.), caracterizadas por excesivo control e inhibición conductual, evitación del peligro y ansiedad anticipatoria, dirigidas a reducir tensión y ansiedad, y por hiperactividad de 5-HT e hiperfrontalidad (Oldhan y cols., 1996). El interés actual de la psiquiatría por el espectro obsesivo es notable, si bien ha recibido críticas importantes (Hollander y Rosen, 2000), tanto desde la valoración neurobiológica (Stein, 2000b) como desde la clínica y otros aspectos (Vallejo, 2002) (tabla 15-5). El argumento terapéutico, según el cual las patologías del espectro responden a los antidepresivos serotoninérgicos (Hollander y Allen, 2001) no ha sido confirmado mediante estudios controlados (Alonso y cols., 2003).

Tabla 15-5**Diagnóstico diferencial TOC-espectro obsesivo**

Diagnóstico diferencial	TOC	Espectro obsesivo
Obsesiones	+	–
Egodistonia	+	–
Reiteración	+	+
Automatismo	–	+
Resistencia	+	–
Placer	–	±
<i>Insight</i>	+	±
Respuesta a antidepresivos	+	±
Psicocirugía	±	–

Esquizofrenia

A pesar de la irracionalidad e incomprensibilidad de algunos fenómenos obsesivos, de la transición de cierto número de TO hacia cuadros esquizofrénicos (3-4% en las estadísticas clásicas y 1-16% en la revisión de [Fenton, 1986](#)) y de la presencia de sintomatología obsesiva en el seno de la esquizofrenia (1-3,5%, según datos de [Fenton, 1986](#)), conviene diferenciar las verdaderas obsesiones de las ideas delirantes. Lo cierto es que en ocasiones la esquizofrenia se inicia con una apariencia obsesiva, y excepcionalmente se trata de auténticos TO de larga evolución que acaban en una psicosis esquizofrénica. Más rara vez, se producen fluctuaciones entre el TO y un estado paranoide, durante el cual emergen ideas delirantes y palidece la sintomatología obsesiva, que reaparece con la remisión del delirio sin que se produzca el deterioro de personalidad propio de la esquizofrenia procesal. De cualquier forma, en las auténticas obsesiones faltan la convicción e identificación morbosa con la idea que caracteriza el delirio. Además, en la esquizofrenia, las obsesiones son menos coloreadas, más nebulosas y extravagantes, presentan menor carga afectiva y se viven con cierta indiferencia y sin conciencia de enfermedad, por lo que el paciente las acepta pasivamente, a diferencia del auténtico obsesivo, que lucha contra la idea morbosa.

Depresión

La relación de las obsesiones con el círculo depresivo es estrecha. Se sitúan en un 30% aproximadamente el número de melancólicos que presentan sintomatología obsesiva antes o durante el episodio depresivo ([Gittleson, 1966](#); [Videbech, 1975](#)) y se admite una frecuencia similar para los obsesivos que padecen trastornos depresivos ([Coryell, 1981](#)), aunque un número todavía mayor de pacientes (70-75%) tienen sintomatología depresiva concomitante. Una modalidad clínica más rara es la emergencia periódica de sintomatología obsesiva, cual equivalente depresivo, pero sin un trastorno afectivo notable de base. En una publicación anterior ([Vallejo, 1987b](#)), hemos analizado las relaciones y diferencias que existen

entre ambas patologías (tabla 15-6), que, en nuestra opinión, son trastornos diferentes, pero con mecanismos etiopatogénicos comunes, como la disfunción del SNC, que en el obsesivo es crónica y en el depresivo, episódica.

Tabla 15-6

Relaciones entre trastornos obsesivos y depresivos

Trastornos obsesivos	Comunes	Trastornos depresivos
Clínica		
Dudas. Rituales Lenguaje circular Hiperclasificación Agresividad extrapunitiva Pensamiento obsesivo	Culpa. Ansiedad Indecisión Baja autoimagen Personalidad	Variaciones diurnas y estacionales Episodios maníacos Inhibición. Suicidio Delirios melancólicos
Curso		
Crónico Inicio infantil (50%)		Episódico Inicio adulto
Biología		
Disfunción del hemisferio dominante	Hiperactividad del SNV Disminución de LREM Respuesta a clonidina TSD anormales Disminución B_{trac}	Disfunción del hemisferio no dominante Anomalías de VCN
Tratamiento		
Terapia de conducta Psicocirugía	Antidepresivos (clomipramina e IRS)	Terapia electroconvulsiva

De Vallejo, 1987.

Lo cierto es que durante las fases depresivas endógenas pueden aparecer ideas obsesivas de contenido similar a las de un auténtico TO, centradas especialmente en la duda. Suelen ser monosintomáticas, se viven más pasivamente, no implican rituales y tanto su aparición como desaparición se hallan ligadas a la duración del trastorno afectivo.

Curso y pronóstico

El TOC suele iniciarse en edades infanto-juveniles o en los primeros años de la vida adulta. En las formas de inicio infanto-juvenil del trastorno, el curso a largo plazo del mismo parece ser relativamente positivo, dado que dos trabajos recientes en EE.UU. y el Reino Unido demuestran que en cerca de la mitad de los pacientes los síntomas habrán remitido de forma prácticamente completa al alcanzar la vida adulta. Los autores sugieren que, al menos en estas formas de la enfermedad, ésta podría considerarse una patología del neurodesarrollo de curso relativamente benigno. La ausencia de tics comórbidos y las conductas de acumulación se asociaban a un peor pronóstico en este grupo de edad ([Bloch y cols., 2009](#); [Heyman y cols., 2010](#)).

En el caso de los pacientes adultos, el cuadro tiende a presentar un curso crónico con oscilaciones en su intensidad, siendo poco frecuente el curso episódico (que obliga, de hecho, a plantearse el diagnóstico diferencial con las depresiones anancásticas). No existen demasiados trabajos controlados sobre la evolución de los pacientes obsesivos y muchos de los existentes adolecen de numerosas limitaciones metodológicas. En el que constituye probablemente el estudio de seguimiento a más largo plazo, de los existentes (40 años), [Skoog y Skoog \(1999\)](#) describen, en una muestra de 251 pacientes, que la mayoría (83%) mejoraba a largo plazo, aunque la completa remisión sólo se observa en un 20%, de lo que se desprende que muchos continuaban con síntomas clínicos o subclínicos. En nuestro medio, [Alonso y cols., \(2001a\)](#) han descrito sobre una muestra de 94 pacientes, controlados a corto (12 semanas) y largo plazo (mínimo un año), que el porcentaje de respuesta a las 12 semanas (43,8%) aumenta sensiblemente con el tiempo (68%, media un año), lo que indica que la resistencia real a largo plazo se sitúa en alrededor de un tercio de pacientes (32%). En un reciente trabajo de [Bloch y cols. \(2013\)](#) basado en el seguimiento a los 10-20 años de un grupo de 83 de 165 sujetos incluidos en diversos estudios a corto plazo sobre la eficacia de los ISRS, se detectó que únicamente un 20% de los mismos había experimentado una remisión del TOC transcurridas dos décadas del inicio del tratamiento, mientras el 49% continuaba presentando síntomas obsesivos significativos. La respuesta inicial a los ISRS parecía asociarse, según los autores, a una mejor evolución a largo plazo. Como dato curioso, destacan las mejorías espectaculares en pacientes que sufrieron experiencias traumáticas, como la guerra ([Montserrat-Esteve, 1995](#)).

Los índices predictores de pronóstico no son concluyentes, aunque se han barajado numerosas variables (edad de inicio, sexo, traumas perinatales, tics, enlentecimiento, tipo de obsesiones —especialmente las relacionadas con síntomas de acumulación—, respuesta inicial al tratamiento, antecedentes familiares, sintomatología depresiva basal, cronicidad del cuadro, gravedad clínica o ajuste sociolaboral previo). Tan sólo la falta de motivación del paciente y trastornos de personalidad del *cluster A*, especialmente el trastorno de personalidad

esquizotípico, así como la rumiación obsesiva pura, parecen condicionar la respuesta terapéutica y los abandonos del tratamiento ([Alonso y cols., 2001a](#), [Eisen y cols., 2013](#)).

Tratamiento

En las últimas tres décadas, el abordaje del TOC ha sufrido una enorme transformación: de ser considerado una enfermedad crónica y prácticamente intratable a pasar a constituir una patología abordable desde el punto de vista farmacológico y psicoterapéutico. Existe, sin embargo, aún, un largo camino por recorrer para mejorar la efectividad de los tratamientos, el acceso de los pacientes a los mismos y su evolución a largo plazo.

La terapia de conducta y los fármacos inhibidores de la recaptación de serotonina constituyen las dos opciones terapéuticas de primera línea en el tratamiento del TOC. En niños y adolescentes, así como en adultos con cuadros leves y moderados, la terapia de conducta se considera el tratamiento de elección. Para adultos con cuadros graves, se puede escoger entre el tratamiento cognitivo-conductual o el farmacológico, en función de la respuesta a tratamientos previos y las preferencias del paciente. Algunos trabajos comparativos y un reciente metaanálisis sugieren que, especialmente a largo plazo, la terapia de conducta es más eficaz que los fármacos en monoterapia ([Foa y cols., 2005](#); [Romanelli y cols., 2014](#)).

A nivel farmacológico, los inhibidores de la recaptación de serotonina, incluyendo los selectivos (ISRS) —fluvoxamina, fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram y escitalopram—, así como la clorimipramina, han demostrado ser claramente más eficaces que el placebo en la reducción de la intensidad de los síntomas obsesivos en muestras de adultos ([Soomro et al., 2009](#)), con un efecto discretamente menor en población infanto-juvenil ([Rosa-Alcázar y cols., 2013](#)). Esta respuesta suele ser, sin embargo, parcial, con reducciones alrededor del 40-60% de la severidad de la clínica, lo que implica la persistencia, a menudo, de síntomas significativos. Es importante además señalar que en un porcentaje elevado de pacientes (24-89%) reaparecerán los síntomas obsesivos al interrumpir o abandonar el tratamiento. Un trabajo reciente de [Bloch y cols. \(2010\)](#) pone de manifiesto que son las dosis máximas de estos fármacos serotoninérgicos las que muestran una clara acción antiobsesiva, al menos en adultos (fluoxetina 60-80 mg/día, sertralina 200 mg/día, paroxetina 60 mg/día, fluvoxamina 300-350 mg/día, citalopram 60-80 mg/día, escitalopram 30-40 mg/día y clomipramina 300 mg/día). Los ISRS son, en general, fármacos bien tolerados, aunque algunos pacientes pueden presentar inquietud, excitación, aumento de los síntomas ansiosos, insomnio o cefalea durante los primeros días o semanas de tratamiento. El inicio lento, con dosis reducidas de estos fármacos, facilita la tolerancia. Otros efectos secundarios incluyen fatiga, mareo, náuseas, anorexia o aumento de peso. La disfunción sexual, en forma de reducción de la libido, impotencia o dificultades en la eyaculación, es, sin embargo, el efecto secundario que a largo plazo más compromete el cumplimiento terapéutico. El efecto antiobsesivo de estos fármacos tarda 4-6 semanas en instaurarse y no puede evaluarse de forma completa hasta

que se han mantenido las dosis máximas tolerables durante un período no inferior a 12-16 semanas. Debe señalarse que la respuesta a placebo en el TOC es virtualmente nula (0-7% según los estudios), lo que subraya la naturaleza neurobiológica del trastorno (Vallejo y Pifarré, 1998).

Los estudios de comparación directa entre fármacos y los metaanálisis demuestran que los ISRS son igual de eficaces que la clomipramina en el tratamiento del TOC (Dedloedt y Stein, 2010), con un mejor perfil de tolerancia, por lo que constituyen el tratamiento farmacológico de elección. Algunos estudios comparativos globales sugieren, sin embargo, que la clomipramina podría ser levemente más eficaz que los ISRS (Todorov y cols., 2000). El bloqueo de receptores muscarínicos, histamínicos y adrenérgicos por parte de la clomipramina es responsable de la mayoría de los efectos adversos asociados a su uso: visión borrosa, sequedad de boca, retención urinaria, estreñimiento, hipotensión ortostática y sedación. El efecto secundario más grave es, sin embargo, el riesgo de presentar trastornos de la conducción cardíaca y, especialmente, arritmias graves en sobredosis del fármaco.

En aquellos pacientes que no han respondido a las dos primeras opciones de tratamiento (ISRS y terapia de conducta), se recomienda, como segunda línea terapéutica, ensayar hasta dos nuevos ISRS en monoterapia, dado que la no respuesta a uno de ellos no implica resistencia a los otros, y hasta un tercio de los pacientes que no responden al primer abordaje farmacológico lo harán a un segundo ISRS. Ante la ausencia de respuesta de al menos tres ISRS en monoterapia, debe plantearse el tratamiento con clomipramina. Algunos trabajos apoyan el posible uso de clomipramina endovenosa, especialmente en aquellos sujetos que muestran dificultades importantes para tolerar dosis orales adecuadas del fármaco (Fallon y cols., 1998; Koran y cols., 1997).

Cuando fracasan estas opciones terapéuticas, existen dos posibles líneas de potenciación. Por un lado, se han analizado estrategias de potenciación serotoninérgica con fármacos como litio, clonazepam o buspirona, con resultados poco alentadores. Por otro, se ha planteado la potenciación del tratamiento con ISRS mediante antipsicóticos. Una reciente revisión al respecto halló que risperidona y haloperidol se habían mostrado más eficaces que placebo añadidos a ISRS en pacientes obsesivos resistentes, que quetiapina mejoraba los niveles de ansiedad y estado de ánimo, pero no la clínica obsesiva, y que no había resultados que apoyaran la utilización de olanzapina, y su uso se acompañaba, además, de un aumento importante de peso (Komossa y cols., 2010). Asimismo, se han publicado recientemente resultados positivos para aripiprazol (10-15 mg/día) en ensayos a doble ciego comparados con placebo (Muscatello y cols., 2011; Sayyah y cols., 2012). La potenciación con antipsicóticos mostró globalmente un tamaño del efecto pequeño (0,22) y, de hecho, únicamente un tercio de los pacientes que recibían este abordaje respondía al mismo (Bloch y cols., 2006). Los pacientes con tics asociados parecen presentar una mejor respuesta que aquellos que no

presentan tics. Los estudios demuestran que no debe plantearse la potenciación con antipsicóticos antes de completar 12 semanas de tratamiento con dosis plenas de ISRS o clomipramina, y que no existe evidencia que avale mantener dicha combinación más de 4-6 semanas, si en ese período de tiempo no se detectan cambios significativos. Al margen de estas opciones, hasta el 50% de los paciente con TOC reciben durante su vida tratamiento con benzodiacepinas, aunque no hay evidencia científica que avale la acción antiobsesiva de estos fármacos (Van Ameringen y cols., 2014). Finalmente, en aquellos sujetos en los que fracasan todas las opciones farmacológicas, se están ensayando, en la actualidad, como tercera línea de tratamiento experimental, fármacos que modulan la actividad glutamérgica, como N-acetilcisteína, D-cicloserina, glicina, ketamina, memantina y acamprosato (Grados y cols., 2013), con resultados positivos en ensayos controlados a doble ciego, comparados con placebo, para algunos de ellos (Haghighi y cols., 2013). Al margen de los fármacos glutamatérgicos, algunos principios activos como ondansetron —un antagonista selectivo de los receptores serotoninérgicos— ha sido también ensayado con éxito en el TOC resistente (Soltani y cols., 2010).

En relación a la psicoterapia, el tratamiento psicológico de elección en el TOC, avalado por numerosos ensayos clínicos, tanto en adultos como en niños y adolescentes, es la terapia cognitivo-conductual (*cognitive behavioral therapy*, CBT) mediante el empleo, básicamente, de técnicas de exposición y prevención de respuesta (Poonian y cols., 2013). El efecto de la psicoterapia es significativamente superior al de los fármacos serotoninérgicos en monoterapia (tamaño del efecto: 1,16-1,72) y, además, se ha descrito un porcentaje significativamente menor de recaídas a largo plazo en aquellos pacientes que siguieron CBT en relación a los que únicamente realizaron tratamiento farmacológico. Sin embargo, la CBT no adolece de limitaciones, la principal de las cuales es el porcentaje no desdeñable de abandonos en las primeras sesiones (25%). Se recomiendan protocolos de 16-20 sesiones, que se inician con la elaboración de una jerarquía pormenorizada de las obsesiones que presenta el paciente, las situaciones o estímulos que inducen la aparición de las mismas y las conductas ritualistas. Después se plantea la exposición sistemática del paciente a las obsesiones, con indicación de no realizar los rituales, a través de exposiciones *in vivo* en la consulta y exposiciones recomendadas en el domicilio del paciente. Las tasas de respuesta a la CBT en aquellos pacientes que completan el tratamiento ascienden a un 60-70%. Diversos trabajos han demostrado que la CBT puede aplicarse en grupos, con resultados prácticamente idénticos a los obtenidos en la psicoterapia individual (Belloch y cols., 2011). Finalmente, estudios recientes plantean que los pacientes con síntomas leves y moderados podrían beneficiarse de recibir CBT, vía internet (Morgan y cols., 2010). En los últimos años, algunos autores han postulado la posibilidad de utilizar abordajes cognitivos en el tratamiento del TOC, con resultados relativamente similares a los obtenidos con la terapia de conducta. De

acuerdo a los postulados cognitivos, lo patológico en el TOC no es la presencia de pensamientos intrusos —que la población sana experimenta también—, sino la interpretación que de estos pensamientos hace el paciente como consecuencia de ciertos sesgos cognitivos (intolerancia a la incertidumbre, sobreestimación del riesgo, perfeccionismo, sobreimportancia de los pensamientos, necesidad de control de los pensamientos, fusión pensamiento-acción, etc.). La terapia cognitiva del TOC se basaría, en consecuencia, en facilitar la detección y modificación de estos sesgos cognitivos (Olantuji y cols., 2013).

Estudios recientes han demostrado que la CBT añadida a pacientes con respuesta parcial a los ISRS mejora significativamente los síntomas obsesivos, y que lo hace de hecho más que la potenciación de los ISRS con antipsicóticos (Simpson y cols., 2008). Dos recientes metaanálisis (Cuijpers y cols., 2014; Romanelli y cols., 2014) demuestran que la combinación de tratamiento farmacológico y psicoterapia es más efectiva que la farmacoterapia aislada, y que los efectos de ambos abordajes son independientes los unos de los otros, y aditivos, contribuyendo en igual medida al efecto del tratamiento.

Existen numerosas áreas a mejorar en el tratamiento del TOC, aunque probablemente la más importante sea aumentar las posibilidades de acceso de los pacientes a la terapia de conducta. Trabajos recientes sugieren que podría reducirse la tasa de abandonos de la CBT mediante el empleo de técnicas motivacionales y mejorarse la respuesta a la misma a través de la administración de fármacos glutamatérgicos como la D-cicloserina (Wilhelm y cols., 2008), aunque aún no se ha determinado cuál es el mejor momento para proceder a esa combinación (Mataix-Cols y cols., 2014).

La estimulación magnética transcraneal (rTMS) del córtex prefrontal dorsolateral se ha ensayado sin éxito, o con resultados no sostenidos en el tiempo, en pacientes con TOC (Alonso y cols., 2001; Greenberg y cols., 1997). De modo similar, la terapia electroconvulsiva (TEC) no ha demostrado poseer acción antiobsesiva. En pacientes severos y resistentes a todos los abordajes previos se han utilizado, en los últimos cincuenta años, diversos abordajes neuroquirúrgicos, mediante cirugía estereotáctica, que incluyen la capsulotomía anterior bilateral, la cingulotomía, la leucotomía límbica, la tractotomía subcaudada y la talamotomía, con resultados especialmente positivos para las dos primeras (Baer y cols., 1995). El riesgo de complicaciones derivadas de estas técnicas quirúrgicas, así como la aparición de ciertos cambios cognitivos y conductuales tras las mismas —especialmente en forma de cuadros frontales— ha llevado, desde 1999, a ensayar en pacientes con TOC grave, resistente a todos los abordajes, la estimulación cerebral profunda (*deep brain stimulation*). La DBS permite la neuromodulación focal, ajustable y reversible a través de la implantación de electrodos que emiten impulsos eléctricos en regiones específicas del cerebro. En el caso del TOC, la estimulación en regiones de la cápsula ventral /estriado ventral, el núcleo *accumbes* o el núcleo subtalámico ha demostrado reducir los síntomas obsesivos

en un 41-54%, aunque aún no se ha establecido claramente cuáles son los parámetros óptimos de estimulación ni la mejor ubicación anatómica de los electrodos ([Blomstedt y cols., 2013](#)).

Bibliografía

- Abramovitch A, Abramowitz JS, Mittelman A. The neuropsychology of adult obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis. *Clin. Psychol. Rev.* 2013;33:1163–1171.
- Akiskal H, Rosenthal TL, Haykal RF, Lemmi H, Rosenthal RH, Scott-Strauss A. Characteriological depressions. Clinical and sleep EEG findings separating «subaffective dysthymias» from «character spectrum disorders». *Arch. Gen. Psychiatry.* 1980;37:777–783.
- Altemus M, Pigott T, Kalogeras KT, et al. Abnormalities in the regulation of vasopressin and cortico- tropin releasing factor secretion in obsessive–compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1992;49:9–20.
- Alonso MP, Menchón JM, Pifarré JM, et al. Long-term follow-up and predictors of clinical outcome in obsessive-compulsive patients treated with serotonin reuptake inhibitors and behavioral therapy. *J. Clin. Psychiatry.* 2001;62:535–540.
- Alonso MP, Pujol J, Cardoner N, et al. Right-prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation in obsessive- compulsive disorder: A double-blind, placebo-controlled study. *Am. J. Psychiatry.* 2001;158:1143–1145.
- Alonso Ortega MP, Vallejo Ruiloba J. Trastornos obsesivos. In: Cervilla Ballesteros JA, García Ribera C, eds. *Fundamentos biológicos en psiquiatría*. Barcelona: Masson; 2000:213–234.
- Alonso P, Vallejo J, Menchón JM. Tratamiento farmacológico de los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo. In: Sánchez-Planell, ed. *Publ. Pfizer*. Madrid: Neurociencias; 2003.
- Alonso P, Menchón JM, Mataix-Cols D, Pifarré J, Urretavizcaya M, Crespo JM, et al. Perceived parental rearing style in obsessive-compulsive disorder: relation to symptom dimensions. *Psychiatry Res.* 2004;127(3):267–278.
- Andrews G, Stewart G, Allen R, et al. The genetics of six neurotic disorders: a twin study. *J. Affect. Disord.* 1990;19:23–29.
- Angst J, Gamma A, Endrass J, et al. Obsessive-compulsive severity spectrum in the community: prevalence, comorbidity, and course. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2004;54:156–164.
- Bandelow B, Zohar J, Hollander E, et al. WFSBP Task Force on treatment Guidelines for Anxiety, Obsessive-Compulsive, Post-traumatic Stress Disorders. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (8WFSBP) Guidelines for the Pharmacological Treatment of Anxiety, Obsessive-Compulsive and Post-Traumatic Stress Disorders. First Revision. *The World Journal of Biological Psychiatry.* 2008;9:248–312.
- Bastani B, Nash JF, Meltzer HY. Prolactin and cortisol responses to MK-212, a serotonin agonist, in obsessive- compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1990;47:833–839.
- Baxter Jr LR, Schwartz JM, Bergman KS, et al. Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1992;49:681–689.
- Baxter Jr LR, Schwartz JM, Mazziotta JC, et al. Cerebral glucose metabolic rates in nondepressed patients with obsessive-compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry.* 1988;145:1560–1563.
- Belloch A, Cabedo E, Carrió C, Fernández-Álvarez H, García F, Larsson C. Group versus individual cognitive treatment for Obsessive-Compulsive Disorder: cahnges in non-OD symptoms and cognitions at post-treatment and one-year follow-up. *Psychiatry Res.* 2011;187:174–179.
- Berthier ML, Kulisevsky J, Gironell A, et al. Obsessive- compulsive disorder associated with brain lesions: clinical phenomenology, cognitive function, and anatomic correlates. *Neurology.* 1996;47:353–361.
- Berrios G. Historia de los trastornos obsesivos. In: Vallejo J, Berrios G, eds. *Estados obsesivos*. 2.a ed. Barcelona: Masson; 1995.
- Black A. The natural history of obsessional neurosis. In: Beech H, ed. *Obsessional States*. Londres: Methuen; 1974.
- Black D. Epidemiology of obsessive-compulsive disorder: Cross cultural and economy. *CNS Spectrums.* 1999;5(Suppl 3):6–12.
- Bloch MH, Landeros-Weisenberger A, Kelmendi B, et al. A systematic review: antipsychotic augmentation with treatment refractory obsessive-compulsive disorder. *Mol Psychiatry.* 2006;11:622–632.
- Bloch MH, Craiglow BG, Landeros-Weisenberger A, et al. Predictors of early adult outcomes in pediatric-onset obsessive-compulsive disorder. *Pediatrics.* 2009;124:1085–1093.
- Bloch MH, McGuire J, Landeros-Weisenberger A, et al. Meta-analysis of the dose-response relationship of SSRI in Obsessive-Compulsive Disorder. *Mol Psychiatry.* 2010;15:850–855.

- Blomstedt P, Sjöberg RL, Hansson M, Bodlund O, Hariz MI. Deep Brain Stimulation in the Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. *World Neurosurg.* 2013;80(6):e245–e253.
- Captisck N, Seldrup J. A study in the relationship between abnormalities occurring at the time of birth and the subsequent development of obsessional symptoms. *Acta Psychiatr. Scand.* 1977;56:427–431.
- Carr A. Compulsive neurosis: A review of the primary unipolar depression. *Psychol. Bull.* 1974;81(5):311–318.
- Chamberlain SR, Menzies L, Hampshire A, et al. Orbitofrontal dysfunction in patients with obsessive-compulsive disorder and their unaffected relatives. *Science.* 2008;321:421–422.
- Coderch J. *Psiquiatria dinámica*. Barcelona: Herder; 1975.
- Coryell W. Obsessive-compulsive disorder and primary unipolar depression. *J. Nerv. Men. Dis.* 1981;169:220–224.
- Cottraux J, Gerard D, Cinotti L, et al. A controlled positron emission tomography study of obsessive and neutral auditory stimulation in obsessive-compulsive disorder with checking rituals. *Psychiatry Res.* 1996;60:101–112.
- Cuijpers P, Sijbrandij M, Koole SL, et al. Adding psychotherapy to antidepressant medication in depression and anxiety disorders: a meta-analysis. *World Psychiatry.* 2014;13:56–67.
- Cummings JL, Cunningham K. Obsessive-compulsive disorder in Huntington's disease. *Biol. Psychiatry.* 1992;31:263–270.
- Decloedt EH, Stein DJ. Current trends in drug treatment of obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatric Disease and Treatment.* 2010;6:233–242.
- De Luca V, Gershenson V, Burroughs, et al. Age at onset in Canadian OCD patients: mixture analysis and systematic comparison with other studies. *J. Affect. Disord.* 2011;133:300–304.
- De Wit SJ, Alonso P, Schweren L, et al. Multicenter voxel-based morphometry mega-analysis of structural brain scans in obsessive-compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry.* 2014;171:340–349.
- Dollar J, Miller N. *Personality and psychotherapy: An analysis in terms of learning, thinking, and culture*. Nueva York: McGraw-Hill; 1950.
- Eisen J, Sibrava NJ, Boisseau CL, et al. Five-year course of Obsessive-Compulsive Disorder: Predictors of remission and relapse. *J Clin Psychiatry.* 2013;74:233–239.
- Fenton W, McGlashan T. The prognostic significance of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia. *Am. J. Psychiatry.* 1986;143:437–441.
- Flament MF, Rapoport JL, Murphy DL, et al. Biochemical changes during clomipramine treatment of childhood obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1987;44:219–225.
- Foa EB, Liebowitz MR, Kozak MJ, et al. Randomized, placebo-controlled trial of exposure and ritual prevention, clomipramine and their combination in the treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. *Am J Psychiatry.* 2005;162:151–161.
- Frost R, Hartl T. Compulsive boarding. In: Mezieres R, de Silva P, eds. *Obsessive Compulsive Disorder*. Chichester: Wiley; 2003.
- Fullana MA, Mataix-Cols D, Caspi A, et al. Obsessions and compulsions in the community: prevalence, interference, help-seeking, developmental stability, and co-occurring psychiatric conditions. *Am. J. Psychiatry.* 2009;166:329–336.
- Gittleson N. The relationship between obsession and suicidal attempts in depressive psychosis. *Br. J. Psychiatry.* 1966;112:889–890.
- Goddard AW, Shekhar A, Whiteman AF, et al. Serotonergic mechanisms in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Drug Discov. Today.* 2008;13:325–332.
- Grados MA, Specht MW, Sung HM, Fortune D. Glutamate drugs and pharmacogenetics of OCD: a pathway-based exploratory approach. *Expert Opin Drug Discov.* 2013;8:1515–1527.
- Grant JE, Mancebo MC, Pinto A, et al. Late-onset obsessive compulsive disorder: clinical characteristics and psychiatric comorbidity. *Psychiatry Res.* 2007;152:21–27.
- Greenberg B, George M, Martin J, et al. Effect of prefrontal receptive transcranial magnetic stimulation in obsessive-compulsive disorder: A preliminary study. *Am. J. Psychiatry.* 1997;154:867–869.
- Greenberg BD, Price LH, Rauch SL, et al. Neurosurgery for intractable obsessive-compulsive disorder and depression: critical issues. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 2003;14:199–212.
- Haghighi M, Jahangard L, Mohammad-Beigi H, et al. In a double-blind, randomized and placebo-controlled

- trial, adjuvant memantine improved symptoms in patients suffering from refractory obsessive-compulsive disorder. *Psychopharmacology*. 2013;228:633–640.
- Heyman MN, Pérez M, Hilton K, et al. Long-term outcomes of obsessive-compulsive disorder: a follow-up of 142 children and adolescents. *Br J Psychiatry*. 2010;197:128–134.
- Hollander E. *Obsessive-Compulsive Related Disorders*. Washington: American Psychiatric Press; 1993.
- Hollander E, Fay M, Cohen B, et al. Serotonergic and noradrenergic sensitivity in obsessive-compulsive disorder: behavioral findings. *Am. J. Psychiatry*. 1988;145:1015–1017.
- Hollander E, Rosen J. Obsessive-compulsive spectrum disorders: A review. In: Maj M, ed. *Obsessive-Compulsive Disorders*. Nueva York: John Wiley y Sons; 2000.
- Hollander E, Allen A. Serotonergic drugs and the treatment of disorders related to obsessive-compulsive disorder. In: Pato M, Zohar J, eds. *Current treatments of obsessive-compulsive disorder*. Washington: American Psychiatric Publ; 2001.
- Inouye E. Similar and dissimilar manifestations of obsessive-compulsive neuroses in monozygotic twins. *Am. J. Psychiatry*. 1965;121:1171–1175.
- Insel T. Obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr. Clin. North. Am.* 1985;8(1):105–117.
- Insel TR, Hoover C, Murphy DL. Parents of patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychol. Med.* 1983;13:807–811.
- Jenike M. Obsessive-Compulsive Disorder. *Compr. Psychiatry*. 1983;24:89–115.
- Jonnal AH, Gardner CO, Prescott CA, et al. Obsessive and compulsive symptoms in a general population sample of female twins. *Am. J. Med. Genet.* 2000;96:791–796.
- Karno M, Golding J. Obsessive-Compulsive Disorder. *Psychiatric Disorder in America. The epidemiological Catchment area study*. New York, NY: The Free Press; 1991:204–219.
- Kluge M, Schüssler P, Künzel HE, et al. Increased nocturnal secretion of ACTH and cortisol in obsessive compulsive disorder. *J. Psychiatr. Res.* 2007;41:928–933.
- Komossa K, Depping AM, Meyer M, Kissling W, Leucht S. *Second-generation antipsychotics for obsessive-compulsive disorder: a review. The Cochrane Collaboration*. John Wiley & Sons, Ltd; 2010.
- Kuloğlu M, Atmaca M, Onal S, et al. Neopterin levels and dexamethasone suppression test in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res.* 2007;151:265–270.
- Labad J, Menchón JM, Alonso P, et al. Female reproductive cycle and obsessive-compulsive disorder. *J. Clin. Psychiatry*. 2005;66:428–435.
- Lacerda AL, Dalgallarrondo P, Caetano D, et al. Elevated thalamic and prefrontal regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder: a SPECT study. *Psychiatry Res.* 2003;123:125–134.
- Leckman JF. *American Journal of Psychiatry*. 1997;15:911–917.
- Le Jeune F, Vérin M, N'Diaye K, et al. Decrease of prefrontal metabolism after subthalamic stimulation in obsessive-compulsive disorder: a positron emission tomography study. *Biol. Psychiatry*. 2010;68:1016–1022.
- Lenane MC, Swedo SE, Leonard H, et al. Psychiatric disorders in first degree relatives of children and adolescents with obsessive compulsive disorder. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry*. 1990;29:407–412.
- Leonard H, Swedo S, Garvey M, et al. Postinfectious and other forms of obsessive-compulsive disorder. *Child Adolesc. Psychiatr. Clin. North Am.* 1999;8(3):497–511.
- Maltby N, Tolin DF, Worhunsky P, et al. Dysfunctional action monitoring hyperactivates frontal-striatal circuits in obsessive-compulsive disorder: an event-related fMRI study. *Neuroimage*. 2005;24:495–503.
- Mataix-Cols D. Neuropsicología del trastorno obsesivo. *Estados obsesivos*. Barcelona: Elsevier; 2006.
- Mataix-Cols D, Alonso P, Hernández R, et al. Relation of neurological soft signs to nonverbal memory performance in obsessive-compulsive disorder. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 2003;25:842–851.
- Mataix-Cols D, Wooderson S, Lawrence N, et al. Distinct neural correlates of washing, checking, and hoarding symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2004;61:564–576.
- Mataix-Cols D, Turner C, Monzani B, et al. Cognitive-behavioral therapy with post-session D-cycloserine augmentation for paediatric obsessive-compulsive disorder: pilot randomized controlled trial. *Br J Psychiatry*. 2014;204:77–78.
- McKeon J, et al. Life events and personality traits in obsessive-compulsive neurosis. *Br. J. Psychiatry*. 1984;144:185–189.
- Miguel E, Rauch S, Leckman J. Neuropsychiatry of the basal ganglia. *Psychiatr. Clin. North Am.* 1997;20:4.

- Miguel EC, Leckman JF, Rauch S, et al. Obsessive-compulsive disorder phenotypes: implications for genetic studies. *Mol. Psychiatry*. 2005;10:258–275.
- Montserrat-Esteve S. Análisis timodinámico de los cuadros obsesivos. *An. Med. (Sec. Especialidades)*. 1962;48(3):342–349.
- Montserrat-Esteve S. Interpretación cibernética de la patología obsesiva. In: Vallejo J, Berrios G, eds. *Estados obsesivos*. 2.^a ed. Barcelona: Masson; 1995.
- Montserrat-Esteve, S., Costa, J.M., & Ballús, C. (1971). Patología obsesiva. Ponencia I. XI Congreso Nacional de Neuropsiquiatría. Málaga.
- Moran J, Lack C, Storch EA. The utilization of technology in the treatment of obsessive-compulsive disorder. In: Bernhard LV, ed. *Advances in Medicine and Biology*. Hauppauge, NY: Nova Science Publishers; 2010:161–171.
- Mowrer O. A stimulus-response analysis of anxiety and its role as a reinforcing agent. *Psychol. Rev.* 1939;46:553–565.
- Murphy TK, Goodman WK, Fudge MW, et al. B lymphocyte antigen D8/17: a peripheral marker for childhood-onset obsessive-compulsive disorder and Tourette's syndrome? *Am. J. Psychiatry*. 1997;154:402–407.
- Muscattello MRA, Bruno A, Pandolfo G, et al. Effect of aripiprazole augmentation of serotonin reuptake inhibitors or clomipramine in treatment-resistant Obsessive-Compulsive Disorder. A double-blind placebo-controlled study. *J Clin Psychopharmacol*. 2011;31:174–179.
- Nakatani E, Nakagawa A, Ohara Y, et al. Effects of behavior therapy on regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res*. 2003;124:113–120.
- Nestadt G, Samuels J, Riddle M, et al. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2000;57:358–363.
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group. Cognitive Assessment of obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Therapy*. 1997;35:667–681.
- Oldham J, Hollander E, Skodol A. *Impulsivity and compulsivity*. Washington: American Psychiatric Press; 1996.
- Olivares J, Vallejo J. Epidemiología e historia natural. In: Vallejo J, ed. *Estados obsesivos*. Barcelona: Salvat Editores; 1987.
- Olantuiji, B.O., Rosenfield, D., Tart, C.D., y cols. (2013), Cottraux, J., Powers, M.B., Smits, J.A. Behavioral versus cognitive treatment of obsessive-compulsive disorder: an examination of outcome and mediators of change. *J Consult Clin Psychol*; 81: 415–28.
- Pallanti S, Castellini G, Chamberlain SR, et al. Cognitive event-related potentials differentiate schizophrenia with obsessive-compulsive disorder (schizo-OCD) from OCD and schizophrenia without OC symptoms. *Psychiatry Res*. 2009;170:52–60.
- Pauls D. The genetics of obsessive-compulsive disorder and Gilles de la Tourette's syndrome. *Psychiatr. Clin. North Am*. 1992;15(4):759–766.
- Pauls D, Raymond C, Robertson H. The genetics of obsessive-compulsive disorder: A review. In: Zohar J, ed. *The Psychobiology of Obsessive-Compulsive Disorder*. Nueva York: Springer; 1991.
- Pauls DL, Alsobrook JP, Goodman W, et al. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry*. 1995;152:76–84.
- Pitman R. A cybernetic model of obsessive-compulsive psychopathology. *Compr. Psychiatry*. 1987;28(4):334–343.
- Pollard CA, Wiener RL, Merkel WT, et al. Reexamination of the relationship between birth order and obsessive-compulsive disorder. *Psychopathology*. 1990;23:52–56.
- Pollitt J. Natural History of obsessional states. *Br. Med. J*. 1957;1(26):194–198.
- Ponniah K, Magiati I, Hollon SD. An update on the efficacy of psychological therapies in the treatment of obsessive-compulsive disorder in adults. *J Obsessive Compuls Relat Disord*. 2013;2:207–218.
- Pujol J, Soriano-Mas C, Alonso P, et al. Mapping structural brain alterations in obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2004;61:720–730.
- Rachman S. Obsessional-compulsive checking. *Beh. Res. Ther*. 1976;14:269–277.
- Rachman S. Primary obsessional slowness. In: Menzies R, de Silva P, eds. *Obsessive-compulsive disorder*. Chichester: Wiley; 2003.
- Radua J, Van den Heuvel OA, Surguladze S, et al. Meta-analytical comparison of voxel-based morphometry

- studies in obsessive-compulsive disorder vs other anxiety disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2010;67:701–711.
- Rasmussen SA, Tsuang MT. Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry*. 1986;143:317–322.
- Rapaport J. The biology of obsessions and compulsions. *Sci. Am., marzo*. 1989;83–89.
- Rauch SL, Savage CR, Alpert NM, et al. The functional neuroanatomy of anxiety: a study of three disorders using positron emission tomography and symptom provocation. *Biol. Psychiatry*. 1997;42:446–452.
- Real E, Labad J, Alonso P, et al. Stressful life events at onset of obsessive-compulsive disorder are associated with a distinct clinical pattern. *Depress. Anxiety*. 2011;28:367–376.
- Real E, Gratacòs M, Labad J, et al. Interaction of SLC1A1 gene variants and life stress on pharmacological resistance in obsessive-compulsive disorder. *Pharmacogenomics J*. 2013;13:470–475.
- Reed G. Some formal qualities of obsessional thinking. *Psychiatry. Clin.* 1968;1:382–392.
- Reed G. Under-inclusion. A characteristic of obsessional personality disorder. *Br. J. Psychiatry*. 1969;115:787–790.
- Riddle MA, Scahill L, King R, et al. Obsessive-Compulsive disorder in children and adolescents: phenomenology and family history. *J. Am. Acad. Child Adolescent Psychiatry*. 1990;29:766–772.
- Romanelli, R.J., Wu, F.M., Gamba, R., Mojtaba, R., & Segal, J.B. (2014). Behavioral therapy and serotonin reuptake inhibitor pharmacotherapy in the treatment of Obsessive-Compulsive Disorder: a systematic review and meta-analysis of head-to-head randomized controlled trials. *Depress Anxiety*; JanRosa-Alcázar A, Iñiesta-Sepúlveda M, & Rosa-Alcázar A. (2013). Pharmacological treatments for obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: A qualitative review. *Actas Esp Psiquiatr*; 41:196–203.
- Rotge JY, Guehl D, Dilharreguy B, et al. Provocation of obsessive-compulsive symptoms: a quantitative voxel-based meta-analysis of functional neuroimaging studies. *J. Psychiatry Neurosci*. 2008;33:405–412.
- Rotge JY, Guehl D, Dilharreguy B, et al. Meta-analysis of brain volume changes in obsessive-compulsive disorder. *Biol. Psychiatry*. 2009;65:75–83.
- Salkovskis P. Understanding and treating obsessive compulsive disorder. *Beh. Res. Therapy*. 1999;37:S29–S52.
- Sánchez Planell L. Síndromes obsesivos en la patología neurológica. In: Vallejo J, ed. *Estados obsesivos*. Barcelona: Salvat Editores; 1987.
- Sarró R. Análisis deliriológico de la llamada neurosis obsesiva. *Rev. Psiquiatr. Psicol. Med.* 1976;12(5):263–291.
- Savage CR, Baer L, Keuthen NJ, et al. Organizational strategies mediate nonverbal memory impairment in obsessive-compulsive disorder. *Biol. Psychiatry*. 1999;45:905–916.
- Sayyah M, Sayyah M, Boostani H, Ghaffari SM, Hoseini A. Effects of aripiprazole augmentation in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder (a double blind clinical trial). *Depress Anxiety*. 2012;29:850–854.
- Segalàs C, Alonso P, Labad J, et al. Verbal and nonverbal memory processing in patients with obsessive-compulsive disorder: its relationship to clinical variables. *Neuropsychology*. 2008;22:262–272.
- Segalàs C, Alonso P, Labad J, et al. A case-control study of sex differences in strategic processing and episodic memory in obsessive-compulsive disorder. *Compr. Psychiatry*. 2010;51:303–311.
- Segalàs C, Alonso P, Real E, et al. Memory and strategic processing in first-degree relatives of obsessive compulsive patients. *Psychol. Med.* 2010;40:2001–2011.
- Shin YW, Kwon JS, Kim JJ, et al. Altered neural circuit for working memory before and after symptom provocation in patients with obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr. Scand.* 2006;113:420–429.
- Simpson HB, Foa EB, Liebowitz MR, et al. A randomized, controlled trial of cognitive-behavioral therapy for augmenting pharmacotherapy in Obsessive-Compulsive Disorder. *Am J Psychiatry*. 2008;165:621–630.
- Singer HS, Gilbert DL, Wolf DS, et al. Moving from PANDAS to CANS. *J. Pediatr.* 2012;160:725–731.
- Skoog G, Skoog I. A follow-up 40 year of patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2000;56:121–127.
- Snowdon J. Family-size and birth-order in obsessional neurosis. *Acta Psychiatr. Scand.* 1979;60:121–128.
- Soltani F, Sayyah M, Feizi F, et al. A double-blind placebo-controlled pilot study of ondansetron for patients with obsessive-compulsive disorder. *Hum Psychopharmacol Clin Exp*. 2010;25:509–513.
- Stein D. Advances in the neurobiology of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr. Clin. North Am.* 2000;23(3):545–562.
- Stein D. Neurobiology of the obsessive-compulsive spectrum disorders. *Biol. Psychiatry*. 2000;47:296–304.

- Steketee GS, Grayson JB, Foa EB. Obsessive- compulsive disorder: Differences between washers and checkers. *Behav. Res. Ther.* 1985;23:197–201.
- Steketee GS, Grayson JB, Foa EB. A comparison of characteristics of obsessive-compulsive disorder and other anxiety disorders. *J. Anxiety Disord.* 1987;1:325–335.
- Stewart SE, Yu D, Scharf JM, et al. Genome-wide association study of obsessive-compulsive disorder. *Mol. Psychiatry.* 2013;18:788–798.
- Saxena S, Brody AL, Maidment KM, et al. Localized orbitofrontal and subcortical metabolic changes and predictors of response to paroxetine treatment in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology.* 1999;21:683–693.
- Saxena S, Brody AL, Ho ML, et al. Differential cerebral metabolic changes with paroxetine treatment of obsessive-compulsive disorder vs major depression. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2002;59:250–261.
- Soomro GM, Altman DG, Rajagopal S, et al. *Selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRIs) versus placebo for obsessive compulsive disorder (OCD)*. Review. The Cochrane Collaboration Published. John Wiley & Sons; 2009.
- Swedo SE, Leonard HL, Kruesi MJ, et al. Cerebrospinal fluid neurochemistry in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. Revisualization during pharmacotherapy. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1992;49(9):690–694.
- Swedo SE, Rapaport JL, Leonard H, et al. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1989;46:335–341.
- Swedo S, Leonard H, Mittelman B, et al. Identification of children with pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with streptococcal infections by a marker associated with rheumatic fever. *Am J. Psychiatry.* 1997;154:110–112.
- Taylor S. Molecular genetics of obsessive-compulsive disorder: a comprehensive meta-analysis of genetic association studies. *Mol. Psychiatry.* 2013;18:799–805.
- Teasdale Y. Learning models of obsessional-compulsive disorder. In: Beech H, ed. *Obsessional States*. Londres: Methuen; 1974.
- Thorén P, Asberg M, Bertilsson L, et al. Clomipramine treatment of obsessive-compulsive disorder. II. Biochemical aspects. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1980;37:1289–1294.
- Toro J. *Trastorno obsesivo-compulsivo en niños y adolescentes*. Meeting Congress; 2001.
- Torres Ar, Lima MCP. Epidemiology of obsessive- compulsive disorder: a review. *Rev. Bras. Psiquiatr.* 2005;27:237–242.
- Vallejo J. *Estudio psicofisiológico de la enfermedad obsesiva*. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona.: Tesis doctoral; 1978.
- Vallejo J. Las neurosis desde una perspectiva integral. In: En Ballús C, ed. *Psicobiología*. Barcelona: Herder; 1983.
- Vallejo J. Mecanismos emocionales en los estados obsesivos. In: En Tobeña A, ed. *Trastornos de ansiedad*. Barcelona: Alamed; 1986.
- Vallejo J. *Estados obsesivos*. Barcelona: Salvat Editores; 1987.
- Vallejo J. Clínica. In: Vallejo J, Berrios G, eds. *Estados obsesivos*. 2.^a ed. Barcelona: Masson; 1995.
- Vallejo J. Terapéuticas biológicas. In: Vallejo J, ed. *Estados obsesivos*. 2.^a ed. Barcelona: Masson; 1995.
- Vallejo J. In Relaciones entre los estados obsesivos y los trastornos depresivos. *Rev. Psiquiatr Fac. Med, Barcelona.* 1987;14(6):319–335.
- Vallejo J. Estados obsesivos. Monogr. Psiquiatría, 2 Madrid: Jarpyo; 1989.
- Vallejo J, Olivares J, Marcos T, et al. Clomipramine versus phenelzine in obsessive-compulsive disorder. A controlled clinical trial. *Br. J. Psychiatry.* 1992;161:665–670.
- Vallejo J. Biología de los trastornos obsesivos. In: Vallejo J, Berrios G, eds. *Estados obsesivos*. 2.^a ed. Barcelona: Masson; 1995.
- Vallejo J. El trastorno obsesivo-compulsivo como paradigma de los cambios conceptuales y etiopatogénicos de la psiquiatría. In: Vallejo J, ed. *Update Psiquiatría*. Barcelona: Masson; 2002.
- Vallejo J, Marcos T, Salamero M. Cuestionario de rasgos de personalidad obsesiva (CRPO): resultados preliminares. *Rev. Psiquiatr Fac. Med., Barcelona.* 1996;23(6):174–179.
- Vallejo J, Pifarré J. Tratamientos farmacológicos del trastorno obsesivo-compulsivo. *Psicofarmacología.* 1998;2:21–33.

- Vallejo J, Menchón JM, Alonso P, Trastorno obsesivo-compulsivo. Vallejo J, Leal C, eds. *Tratado de psiquiatría*, II. Barcelona: Ars Medica; 2005.
- Vallejo J, Menchón JM, Alonso MP, Epidemiología del Trastorno Obsesivo-Compulsivo. Vallejo J, Leal C, eds. *Tratado de psiquiatría*, II. Barcelona: Ars Medica; 2010.
- Van Ameringen M, Simpson W, Patterson B, et al. Pharmacological treatment strategies in obsessive compulsive disorder: A corss-sectional view in nine international OCD centers. *J Psychopharmacol*. 2014;Jan 15.
- Van Grootheest DS, Cath DC, Beekman AT, et al. Twin studies on obsessive-compulsive disorder: a review. *Twin Res. Hum. Genet*. 2005;8:450–458.
- Via E, Cardoner N, Pujol J, et al. Amygdala activation and symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Br. J. Psychiatry*. 2014;204:61–68.
- Videbech T. The psychopathology of anancastic endogenous depressions. *Acta Psychiatr. Scand*. 1975;52:336–373.
- Wilhelm S, Buhlmann U, Tolin DF, et al. Augmentation of behavior therapy with D-cycloserine for obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*. 2008;165:335–341.
- Yaryura-Tobias J, Bebirian R, Neziroglu F, et al. Obsessive-Compulsive disorder as a serotonergic defect. *Res. Psychol. Psychiatr. Behav*. 1977;2:279–286.

Autoevaluación

1. ¿Qué es falso respecto al TOC?:
 - a. Es raro tras los 35 años
 - b. La distribución por sexos es equitativa
 - c. La prevalencia detectada actual es superior que antes
 - d. Tiene ideas y compulsiones
 - e. Todo es cierto

Correcta: e. No hay ningún dato falso.
2. En la etiopatogenia actual destaca:
 - a. El circuito de Alexander córtico-subcortical
 - b. El sistema cerebeloso
 - c. El SRAA
 - d. Las teorías conductistas
 - e. Las redes interconectivas

Correcta: a. El sistema subcortical es básico según demuestran los estudios de imagen cerebral.
3. El tratamiento del TOC se basa en:
 - a. Tratamiento con antipsicóticos e ISRS
 - b. ISRS + exposición en vivo y prevención de respuesta
 - c. Ansiolíticos de inhibición conductual
 - d. Todas las terapias son correctas
 - e. El electrodo adecuado

Correcta: b. Ninguna terapia, excepto ésta, están acreditadas.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 60 años, casado, que desde los 53 años presenta un cuadro obsesivo de pensamientos insólitos, parásitos, extraños, que le atormentan y reconoce como patológicos. Asimismo, tiene conductas como tocar tres veces la puerta o caminar dos pasos hacia atrás para que no se cumplan los temores que proceden de su pensamiento. No presenta trastorno depresivo. Tiene dos hermanos, de los cuales uno tiene también cuadro obsesivo. Un tío materno y su madre presentan conductas obsesivas. De su personalidad destacan las dificultades para tomar decisiones, dubitativo, tendencia a la fatiga, inadaptación social, cierta lentitud y dificultades de concentración. Buen trabajador (administrativo), aunque algo lento.

Pregunta

1. ¿Qué dato es incorrecto en relación con el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)?:
 - A. La lentitud
 - B. El inicio a los 53 años
 - C. Los antecedentes familiares de TOC
 - D. Los pensamientos y los rituales

Respuesta: B.

Caso clínico 2

Paciente de 46 años, casado, que desde hace 3 meses presenta un cuadro de tristeza, llanto, sentimientos de inutilidad, mejoría vespertina, ansiedad ligera por la mañana, despertar precoz e ideas obsesivas centradas en la duda, respecto a si ha efectuado determinadas acciones o ha cerrado bien la luz, el gas o la puerta, todo lo cual le lleva a tener que realizar comprobaciones. Cinco años antes había presentado un cuadro similar que se resolvió rápidamente con una medicación que no recuerda. Tiene antecedentes familiares de depresión en la rama materna y su propia madre padece depresiones estacionales. No tiene antecedentes médicos ni quirúrgicos. Trabaja como informático con buen rendimiento.

Pregunta

1. ¿Cuál es el diagnóstico correcto?:
 - A. Trastorno obsesivo
 - B. Trastorno de personalidad depresiva
 - C. Depresión endógena con ideas obsesivas
 - D. Demencia presenil

Respuesta: C. Es una depresión de características endógenas con ideas obsesivas.

CAPÍTULO 16

Trastornos psicosomáticos

C. Díez

L. Sánchez-Planell

Puntos clave

- ♦ Los síntomas somáticos médicamente inexplicados son frecuentes y producen un deterioro en el funcionamiento y la calidad de vida del paciente comparable al producido por los trastornos ansiosos o depresivos, asociándose también con aumento de gastos y utilización de recursos sanitarios.
- ♦ El tratamiento de los síntomas somáticos médicamente inexplicados requiere establecer una estrecha alianza terapéutica con el paciente y una firme colaboración con la atención primaria, aconsejando visitas programadas en intervalos de tiempo regulares y controlando los procedimientos diagnósticos y terapéuticos.
- ♦ El tratamiento del dolor crónico debe ser multidimensional, incluyendo diferentes combinaciones de estrategias cognitivo-conductuales, antidepresivos, analgésicos y terapéutica física. Debe centrarse además en conseguir una restauración funcional.
- ♦ La hipocondría implica una sintomatología polimorfa, que

puede agruparse en tres grandes factores: la preocupación o miedo por la enfermedad (nosofobia), la convicción de enfermedad y los síntomas somáticos.

- ◆ El tratamiento de la hipocondría y del trastorno dismórfico corporal pasa por establecer una buena alianza terapéutica. Son útiles las técnicas conductuales de exposición con prevención de respuesta y las técnicas de modificación cognitiva, así como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina a dosis altas.
 - ◆ Los trastornos depresivos se presentan en más de un tercio de los pacientes que han sufrido una enfermedad coronaria. La depresión parece asociarse con un peor pronóstico cardiológico.
-

Introducción

En este capítulo abordamos el complejo tema de aquellos trastornos que se sitúan en la frontera entre psiquiatría y medicina, y que se caracterizan por el predominio clínico de síntomas somáticos. Trataremos tres cuestiones distintas. En primer lugar, los denominados *síntomas o preocupaciones somáticas médicamente inexplicados*, que clásicamente se consideraban como fenómenos neuróticos, y para los que las clasificaciones actuales utilizan de manera global el término de *trastornos somatomorfos* (*trastornos por síntomas somáticos* en el DSM-5 [APA, 2013]). Una parte de ellos ya se revisa en el capítulo dedicado a la histeria, por lo que en estas páginas nos dedicaremos sólo a otros aspectos complementarios. En segundo lugar, la relación que existe entre factores psicológicos y enfermedades médicas, algo que de forma habitual se incluía en el concepto de *medicina psicosomática*, y que las clasificaciones actuales recogen como *factores psicológicos que afectan a otras entidades médicas*. Y por último, dejaremos un breve espacio para otros dos temas parcialmente relacionados y que no se tratan en otro lugar, los *trastornos facticios* y la *simulación*.

Síntomas somáticos médicamente inexplicados

Definiciones

Se trata de síntomas físicos, de intensidad suficiente para ser considerados clínicamente, y que no pueden ser explicados por la presencia de una patología médica conocida. Se han utilizado muchas etiquetas para referirse a ellos. Términos anacrónicos, como el de *histeria*, siguen en uso. Otros términos, como los de *conversión* o *somatización*, son criticables porque implican unos mecanismos psicológicos subyacentes (problemas emocionales que no pueden hacerse conscientes) que no son demostrables de forma generalizada. En los últimos años, tiende a usarse la etiqueta de *síntomas somáticos médicamente inexplicados*, con la cual se obvia su interpretación psicologista.

Mecanismos patogénicos

La causa precisa de los síntomas somáticos médicamente inexplicados se desconoce. Sin embargo, las teorías utilizadas para explicarla han sido múltiples. La *interpretación psicoanalítica* clásica planteaba que los síntomas físicos son sustitutos de impulsos instintivos reprimidos, que permiten la expresión simbolizada de ese deseo prohibido, de forma que el sujeto no necesitaría confrontar de un modo consciente sus impulsos inaceptables. En este mismo sentido, aunque desde otra perspectiva, se propone también el concepto de *alexitimia* como la pobreza o dificultad en expresar de forma verbal los sentimientos (Nemiah, 1977). Sin embargo, las bases empíricas de estas afirmaciones son escasas, y más bien sugieren que los síntomas físicos y psicológicos no son canales alternativos para la expresión del malestar, sino manifestaciones simultáneas.

Por otro lado, se ha destacado la importancia de los *aspectos cognitivos*, y se ha asumido que existe una percepción y una evaluación distorsionadas de los estímulos somatosensoriales. El grupo de Harvard desarrolló el concepto de *amplificación somatosensorial* (Barsky y cols., 1988): los síntomas somáticos empezarían con una sensación periférica, seguida de una elaboración cortical que podría amplificar o reducir esa sensación inicial. Los estados psicológicos aversivos producirían un aumento de la activación y la vigilancia, y reducirían, por lo tanto, el umbral para percibir y expresar eventos corporales. Además de esta amplificación de la percepción, el paciente focalizaría su atención en las sensaciones corporales, las interpretaría de manera errónea, y se alarmaría ante las mismas como consecuencia de un *esquema cognitivo distorsionado* (Salkovskis y Warwick, 1986).

Numerosos procesos fisiológicos periféricos pueden desempeñar también un

papel en la génesis de algunas somatizaciones (tonicidad de musculatura lisa y estriada, flujo sanguíneo, funciones endocrinas o actividad cardiorrespiratoria). También a nivel central, algunos autores han planteado la relación entre las somatizaciones y anomalías neurofisiológicas y estructurales ([García-Campayo y cols., 2001](#)), implicando vías serotoninérgicas ([Rief y cols., 2004](#)), dopaminérgicas y endorfinérgicas.

Por último, algunos estudios han implicado a las citocinas, mensajeros del sistema inmunitario, que pueden participar en la génesis de algunos síntomas inespecíficos como la anorexia, la fatiga, el malestar general o la hiperalgesia, síntomas nucleares de muchos síndromes médicamente inexplicados. No obstante, la investigación sobre estos aspectos continúa siendo escasa y con resultados contradictorios ([Houtveen y cols., 2007](#)).

Nosología

Tanto la terminología como la nosología de los síntomas somáticos médicamente inexplicados resultan muy confusas y controvertidas. Desde la perspectiva psiquiátrica, la clasificación americana DSM-IV ([American Psychiatric Association, 1994](#)) planteaba la existencia de un grupo específico de *trastornos somatomorfos*, basados en el predominio clínico de síntomas o preocupaciones somáticas, que no se explican por la presencia de enfermedades médicas ni de otros trastornos psiquiátricos, y que además se encuentran fuera del control voluntario por parte del sujeto (en el caso de que los síntomas somáticos sean fingidos o producidos de forma voluntaria, se habla de *trastornos facticios* o de *simulación*). En la [tabla 16-1](#) se recogen los trastornos con somatizaciones presentados en el DSM-IV y DSM-5, tanto en el epígrafe de trastornos somatomorfos como en otros capítulos. El planteamiento en la CIE-10 ([World Health Organization, 1992](#)) es similar, aunque existen algunas diferencias: *a*) los trastornos conversivos no se agrupan con el resto de somatomorfos, sino con los trastornos disociativos, siguiendo el modelo clásico unitario de la histeria; *b*) se incluye una categoría de disfunción vegetativa o autonómica somatomorfa para los síntomas que representan una activación autonómica; *c*) el trastorno dismórfico corporal no se contempla como un trastorno independiente, sino como una variante de la hipocondría, y *d*) se mantiene la neurastenia como categoría independiente.

Tabla 16-1**Trastornos con síntomas o preocupaciones somáticas sin causa médica conocida, según el DSM-IV y cambios en DSM-5**

Epígrafe (DSM-IV)	Trastornos específicos (DSM-IV)	Epígrafe (DSM-5)	Trastornos específicos (DSM-5)
Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos	Trastorno delirante de tipo somático	Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos	Trastorno delirante Tipo somático
Trastornos somatomorfos	Trastorno de somatización Trastorno somatomorfo indiferenciado Trastorno de conversión Trastorno por dolor Hipocondría Trastorno dismórfico corporal Trastorno somatomorfo no especificado mejor en otro lugar	Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados	Trastorno de síntomas somáticos Trastorno de ansiedad por enfermedad Trastorno de conversión Factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas Trastorno facticio Otro trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados especificados Trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados especificados
Trastornos facticios	Trastorno facticio	Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados	Trastorno dismórfico corporal
Trastornos sexuales y de la identidad de género (disfunciones sexuales)	Dispareunia no debida a enfermedad médica Vaginismo no debido a enfermedad médica	Disfunciones sexuales	Trastorno del interés/excitación sexual femenino Trastorno de dolor génito-pélvico/penetración
Trastornos adaptativos	Trastorno adaptativo sin especificar (con quejas somáticas)	Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés	Trastorno de adaptación sin especificar
Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica	Simulación	Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica	Simulación

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. © 2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

El DSM-5 (APA, 2013) mantiene básicamente la misma estructura, aunque pretende simplificar los trastornos considerados bajo el epígrafe de *trastornos por síntomas somáticos y relacionados* incluyendo un *trastorno por síntomas somáticos*, un *trastorno de ansiedad por la enfermedad* (antigua *hipocondría*) y un *trastorno conversivo*, al tiempo que incorpora al grupo los factores psicológicos que afectan a otras entidades médicas y el trastorno facticio. Igualmente, el DSM-5 incluye para el diagnóstico no sólo la presencia de síntomas somáticos médicamente

inexplicados, sino también de criterios psicológicos positivos.

De forma paralela, y como los síntomas somáticos médicamente inexplicados se relacionan con todos los aparatos y sistemas corporales, la mayoría de especialidades médicas han definido sus propios síndromes de síntomas inexplicados, o *síndromes somáticos funcionales* (p. ej., síndrome del intestino irritable, fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, dolor torácico atípico, globus faríngeo, sensibilidad química múltiple, síndrome de hiperventilación, dolor pélvico crónico, disfunción de la articulación temporomandibular, síndrome de la guerra del Golfo, etc.).

Sin embargo, las clasificaciones psiquiátricas y médicas se están refiriendo a los mismos pacientes y síntomas, poniendo etiquetas diferentes a un mismo problema ([Mayou y cols., 2005](#)), lo cual resulta confuso para el paciente y dificulta la investigación.

Un tema controvertido en la clasificación de los síntomas somáticos médicamente inexplicados es si existen varios síndromes somáticos funcionales diferentes o bien un único síndrome que recibe diferentes etiquetas, dependiendo de la especialidad con la que se encuentra ([Aaron y Buchwald, 2001](#)). Teniendo en cuenta todos los factores, la realidad parece ser intermedia, existiendo subgrupos de pacientes, unos que presentan síntomas específicos de sistemas corporales particulares y síndromes funcionales, y otros que son polisintomáticos y cumplirían criterios de varios síndromes funcionales ([Guthrie y cols., 2003](#)), algo que podría explicarse como un continuo de gravedad.

Epidemiología

Los datos epidemiológicos son escasos y difíciles de comparar al utilizarse en los estudios metodologías y criterios diagnósticos diferentes. Un estudio realizado en el ámbito de la atención primaria ([Kirmayer y Robbins, 1991](#)), con 685 pacientes, detectó que una tercera parte de los mismos presentaba algún tipo de somatización, y que éstos podían agruparse en tres categorías diferentes: un 17% del total de pacientes formaba un grupo de somatizadores, un 8% presentaba sobre todo preocupaciones hipocondríacas y otro 8% correspondía con presentaciones somáticas de cuadros ansiosos o depresivos. Otros autores han encontrado cifras similares de somatizaciones en pacientes de atención primaria ([De Waal y cols., 2004](#)).

Además de frecuentes, los síntomas somáticos médicamente inexplicados producen un deterioro en el funcionamiento y la calidad de vida del paciente, comparable a la producida por los trastornos ansiosos o depresivos, y se asocian con aumento de gastos y utilización de recursos sanitarios, como resultado de visitas clínicas y pruebas diagnósticas excesivas, prescripciones terapéuticas, remisiones a especialistas y procedimientos quirúrgicos ([Reid y cols., 2002](#)).

Revisaremos a continuación los diferentes trastornos, agrupados desde un

punto de vista académico en aquéllos en los que predominan los síntomas somáticos y aquéllos en los que predominan los aspectos cognitivos.

Trastornos con predominio de síntomas somáticos

En la clasificación DSM-IV, aquí incluíamos el trastorno de somatización, el trastorno somatomorfo indiferenciado, el trastorno de conversión (tratado en otro capítulo), el trastorno por dolor y el trastorno somatomorfo no especificado de otra manera. El DSM-5 agrupa todos ellos, excepto el conversivo, en un único trastorno, el trastorno por síntomas somáticos, pretendiendo de esta manera superar los problemas de validez de los diferentes trastornos, pero por otro lado creando, en nuestra opinión, un diagnóstico demasiado heterogéneo, por lo que seguiremos todavía la clasificación DSM-IV, en espera de que futuras investigaciones puedan aportar más luz sobre estos trastornos.

Trastorno de somatización y trastorno somatomorfo indiferenciado

El trastorno de somatización se caracteriza por la presencia, a lo largo de la vida, de múltiples síntomas somáticos clínicamente relevantes, que afectan a diferentes aparatos y sistemas (en general, una combinación de síntomas gastrointestinales, sexuales, neurológicos y de dolor), sin evidencia de causa orgánica que los justifique y sin que tampoco sean simulados ni provocados de forma intencionada, ni formen parte exclusiva de otros trastornos psiquiátricos (p. ej., ansiosos o depresivos). El trastorno se inicia antes de los 30 años, principalmente durante la adolescencia, es de evolución crónica y condiciona un importante deterioro del funcionamiento.

Se distingue de la hipocondría en que ésta se centra más en los aspectos cognitivos que en los somáticos, no preocupan tanto los síntomas como la supuesta enfermedad subyacente, los síntomas somáticos suelen ser únicos y no múltiples y los pacientes suelen buscar confirmaciones etiológicas más que tratamientos sintomáticos. Por último, lo que diferencia al trastorno de somatización de los trastornos facticios y de la simulación es el control voluntario que en estos últimos el paciente ejerce sobre sus síntomas (fingimiento o autoinducción).

La prevalencia-vida del trastorno puede situarse entre el 0,1 y el 0,2%. Es más frecuente en mujeres, con una proporción de 5-20:1 y en clases sociales y niveles educativos bajos. Sobre todo desde el marco de la atención primaria se planteó la necesidad de modificar los criterios del trastorno de somatización. El alto umbral de síntomas requerido para el diagnóstico excluía a numerosos pacientes somatizadores que, sin embargo, también presentaban un deterioro funcional considerable, elevada comorbilidad psiquiátrica y un exceso de utilización de recursos sanitarios (Barsky y cols., 2001). Para solucionar este problema se realizaron diferentes propuestas, como el *trastorno somatomorfo abreviado*

(Escobar y cols., 1989) o el *trastorno multisomatomorfo* (Kroenke y cols., 1997); en ambos casos, sobre la base, fundamentalmente, de la reducción del número de síntomas requeridos para el diagnóstico. En el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) se incluyó el *trastorno somatomorfo indiferenciado*, propuesta que fue excesivamente laxa porque sólo requería la presencia de un síntoma somático.

Los instrumentos para la detección de estos trastornos han seguido también líneas diferentes. Por un lado, la elaboración de listados de síntomas somáticos (Othmer y DeSouza, 1985; Kroenke y cols., 2002; Rief y Hiller, 2003), y por otro, el desarrollo de escalas que incluyen no sólo estos síntomas, sino también otros aspectos cognitivos, como fue el índice Whiteley (Pilowsky, 1967), desarrollado posteriormente en el cuestionario de conductas de enfermedad (Pilowsky, 1993).

El trastorno de somatización, y probablemente el trastorno somatomorfo indiferenciado y otros constructos equivalentes, presentan cifras muy altas de comorbilidad, tanto con patología depresiva (Garyfallos y cols., 1999) como con trastornos de personalidad. En este caso se ha cifrado la comorbilidad en hasta un 60%, sobre todo por lo que respecta a los trastornos por evitación, paranoide, autodestructivo y obsesivo-compulsivo, así como también dependiente e histriónico (Garyfallos y cols., 1999).

El tratamiento de las somatizaciones está poco sistematizado. En cualquier caso, es fundamental establecer una estrecha alianza terapéutica con el paciente y una firme colaboración con la atención primaria. Progresivamente, y teniendo en cuenta las reticencias del enfermo, se debe intentar aumentar la introspección sobre el hecho de que en la génesis o modulación de sus síntomas somáticos puedan estar implicados factores psicológicos, haciendo que sean capaces de afrontarlos, expresar emociones subyacentes y desarrollar estrategias alternativas para expresar sentimientos.

La primera intervención terapéutica cuya eficacia fue empíricamente demostrada consistió en una lista de recomendaciones para el médico general en el manejo de estos pacientes (Smith y cols., 1995), aconsejando visitas programadas en intervalos de tiempo regulares para controlar los procedimientos diagnósticos y terapéuticos. De igual manera, pueden ponerse en marcha experimentos conductuales dirigidos a romper el círculo vicioso de los síntomas y sus consecuencias y estrategias cognitivo-conductuales (Kroenke y Swindle, 2000; Allen y cols., 2006; Smith y cols., 2006; Sumathipala y cols., 2008).

Un metaanálisis ha sugerido también la utilidad de los antidepresivos para el tratamiento de los síntomas somáticos médicamente inexplicados (O'Malley y cols., 1999) encontrando diferencias de hasta el 32% de efecto entre antidepresivo y placebo. Estudios randomizados y controlados han sido positivos con venlafaxina para el trastorno multisomatomorfo, aunque a expensas fundamentalmente de los síntomas álgicos (Kroenke y cols., 2006). Diversos estudios también han sido positivos con paroxetina en el dolor torácico atípico

(Doraiswamy y cols., 2006), la fibromialgia (Patkar y cols., 2007), el síndrome de intestino irritable (Creed y cols., 2003) y el trastorno somatomorfo indiferenciado (Han y cols., 2008).

Trastorno por dolor

Se caracteriza por la presencia de dolor como foco predominante de atención clínica, para el que se juzga que hay factores psicológicos que desempeñan un papel importante en su inicio, gravedad, exacerbación y/o mantenimiento, junto con la ausencia de entidades médicas o mecanismos patogénicos conocidos (como en el caso de las cefaleas tensionales) que justifiquen plenamente la presencia del síntoma. Se trata probablemente de un grupo heterogéneo de pacientes, aunque en general presentan historias clínicas largas y complicadas, un deterioro considerable en el funcionamiento en diferentes áreas, y la mayoría de las veces están sometidos a politerapias farmacológicas con intencionalidad analgésica y/o ansiolítica.

El dolor físico es para estos pacientes el centro de toda su existencia y la fuente de todo su malestar, negando otros motivos de disforia o malestar emocional. Se le asocia con trastornos depresivos mayores en el 25-50% de los casos, y con distimias y otros trastornos depresivos menores en el 60-100%, sobre todo en las formas crónicas. Suelen considerarse factores de mal pronóstico la presencia de problemas caracterológicos previos, sobre todo rasgos de pasividad importante, la existencia de compensaciones económicas o su posibilidad en el futuro, el uso de sustancias psicoactivas o la propia cronicidad de su evolución.

Los cuadros álgicos son muy frecuentes, tanto que algunos datos sugieren que hasta un 10-15% de la población presenta cada año algún tipo de absentismo laboral por problemas de dolor. Sin embargo, en estas cifras se incluyen cualquier tipo de problemas álgicos, con independencia de su etiopatogenia. El trastorno por dolor parece ser más frecuente en mujeres, con una proporción de 2:1, como consecuencia sobre todo de la mayor prevalencia de cefaleas y dolores musculoesqueléticos.

En cuanto al diagnóstico diferencial, en primer lugar hay que descartar la presencia de factores orgánicos. De todas formas, éstos no excluyen la coexistencia de factores psicológicos, y por lo tanto no se descarta directamente el diagnóstico psiquiátrico. No en vano el dolor es un síntoma extraordinariamente sensible a influencias emocionales, cognitivas, atencionales y situacionales.

El tratamiento del dolor crónico debe ser abordado en su multidimensionalidad, considerando siempre y en todos los casos tanto los aspectos orgánicos como los componentes psiquiátricos presentes, de forma primaria o secundaria (Dobscha y cols., 2009). El tratamiento debe centrarse, además, no tanto en planteamientos estrictamente curativos, sino sobre todo en aspectos paliativos, consiguiendo lo que se ha llamado una *restauración funcional*. El plan terapéutico deberá incluir diferentes combinaciones de estrategias cognitivo-conductuales, medicación y

terapia física.

El tratamiento debe iniciarse con una correcta información al paciente y la familia sobre la importancia de los factores psicológicos en la génesis y mantenimiento del dolor, tanto si existe como si no una base orgánica evidente. Esto facilitará establecer una adecuada alianza terapéutica, que permita asegurar la colaboración y el cumplimiento por parte del paciente.

Se ha demostrado la utilidad de los antidepresivos (amitriptilina, imipramina, ISRS) (Hauser y cols., 2009), aunque no queda claro si por su efecto antidepresivo o por un efecto analgésico directo (posiblemente estimulando vías eferentes inhibitorias del dolor). En todos los casos parece que las dosis útiles son más bajas que las utilizadas como antidepresivas.

También se han utilizado técnicas de *biofeedback*, sobre todo con dolores migrañosos, miofasciales y estados de tensión muscular, y entrenamientos en relajación.

Otro aspecto extremadamente importante es el preventivo. Debemos aprender a manejar el dolor a lo largo del camino que lleva a la cronicidad. Las intervenciones conductuales precoces mejoran claramente la evolución. El tratamiento debe enfocarse a devolver al paciente a su papel ocupacional lo antes posible.

Trastornos con predominio de síntomas cognitivos

Tanto la *hipocondría* como el *trastorno dismórfico corporal*, los dos representantes de esta categoría, se caracterizan por la presencia de ideas relacionadas con temas de aspecto físico o de salud. Como siempre que se define un trastorno por el contenido de una idea, existe controversia sobre la forma en que esas ideas pueden presentarse (delirantes, obsesivas o sobrevaloradas) y si ello da lugar a categorías diagnósticas diferentes. La clasificación DSM-IV toma una actitud claramente categorial, separando aquellos trastornos en los que, a pesar de que el contenido de las ideas sea equivalente al de los trastornos somatomorfos, la cualidad de las mismas sea delirante (*trastorno delirante de tipo somático*) u obsesiva (*trastorno obsesivo-compulsivo* [TOC]), dejando para la hipocondría y el trastorno dismórfico la presencia de ideas sobrevaloradas sin características delirantes. Aunque esta clasificación parecía plenamente consolidada, algunos autores todavía la cuestionaban (Phillips, 2004) y han conseguido en el DSM-5, probablemente sin suficiente base científica, ubicar el trastorno dismórfico corporal en el grupo de trastornos obsesivos.

Hipocondría

Este trastorno se define por el miedo a tener, o la creencia de que se tiene, una enfermedad física grave basándose en la interpretación errónea de síntomas corporales. Los síntomas físicos implicados pueden ser sensaciones corporales

normales, percepciones aumentadas del funcionamiento fisiológico, o bien concomitantes somáticos de las emociones. Los exámenes físicos y las diferentes pruebas diagnósticas son negativas, a pesar de lo cual el paciente persiste en su convencimiento de que está enfermo y reacciona con alarma ante cualquier signo indicativo de enfermedad, observando constantemente el funcionamiento de su cuerpo. A pesar de ello, las ideas del paciente no tienen características delirantes. Para que la hipocondría pueda ser considerada como tal, el trastorno debe ser lo suficientemente intenso como para provocar malestar o deterioro del funcionamiento, y haber durado por lo menos 6 meses consecutivos.

La hipocondría implica una sintomatología polimorfa, que puede agruparse en tres grandes factores: la preocupación o miedo por la enfermedad (nosofobia), la convicción de enfermedad y los síntomas somáticos. No queda claro si estos tres componentes son necesarios para el diagnóstico, si alguno de ellos es una simple característica asociada, o si definen categorías nosológicas independientes, ya que existen algunas evidencias de respuesta diferenciada al tratamiento. Además, se asocian conductas de seguridad, que incluyen la búsqueda de confirmaciones sobre su salud por parte de médicos, amigos y familiares, comprobaciones repetidas de referencias médicas (libros, internet) buscando información sobre la enfermedad temida, comprobaciones frecuentes sobre el funcionamiento corporal (p. ej., monitorizando frecuencia cardíaca o tensión arterial) y evitaciones fóbicas de desencadenantes ambientales. La prevalencia estimada de hipocondría en atención primaria se sitúa en un 4,2-8,5%. Las tasas de comorbilidad psiquiátrica de la hipocondría son elevadas, de hasta el 80%, sobre todo con trastornos ansiosos, depresivos y de personalidad. En este último caso en concreto, algunos autores sugieren que en realidad la hipocondría no es un trastorno sino un patrón de personalidad con una tendencia importante a interpretar sensaciones somáticas (Tyrrer y cols., 1999). La hipocondría suele iniciarse entre los 20 y los 30 años, y su evolución suele ser crónica, aunque pueden existir formas transitorias relacionadas con períodos de estrés, por lo común la muerte o enfermedad grave de alguien importante para el paciente, o una enfermedad grave, pero ya resuelta, del propio individuo.

En el diagnóstico diferencial hay que distinguir, en primer lugar, la preocupación normal por estar enfermo, que cede al conocer los resultados negativos de las exploraciones médicas, así como la preocupación que tiene un individuo como consecuencia de presentar realmente enfermedades médicas graves. Del mismo modo, las preocupaciones hipocondríacas son comunes en otros trastornos psiquiátricos, que por lo tanto deben descartarse:

1. En el *trastorno de pánico* las preocupaciones hipocondríacas son frecuentes, pero claramente secundarias a las crisis de pánico, y mejoran con el tratamiento de las mismas. También las características clínicas suelen ser diferentes (Salkovskis y Clark, 1993): a) en el trastorno de pánico se anticipa una catástrofe inmediata para la salud (miedo a un infarto), mientras que en la hipocondría se anticipa

una catástrofe diferida (miedo al cáncer); *b*) en el trastorno de pánico los síntomas que son foco de atención son concomitantes de la ansiedad (p. ej., cardiocirculatorios o respiratorios), mientras que en la hipocondría pueden ser también otros síntomas no relacionados con la ansiedad, y *c*) en el trastorno de pánico se desarrollan conductas de evitación y huida, mientras que en la hipocondría se desarrollan comprobaciones y búsqueda de resultados. El único solapamiento con el trastorno de pánico sería el hecho de que ambos trastornos comparten una interpretación errónea y catastrófica de síntomas físicos.

2. Con el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) las relaciones son complejas. Las preocupaciones hipocondríacas son también intrusivas y persistentes como las ideas obsesivas, y las conductas de seguridad tienen una cualidad de imperiosidad e irresistible similar al de los rituales compulsivos. Sin embargo, en el TOC predomina el miedo a enfermar y contaminarse, frente al convencimiento del hipocondríaco. Además, las ideas del hipocondríaco carecen del componente egodistónico de las auténticas ideas obsesivas, por lo que, a pesar de algunas similitudes, ambos trastornos pueden ser distinguidos como independientes (Greeven y cols., 2006).

3. En la esquizofrenia, además de que existen otros síntomas psicóticos, los delirios sobre enfermedades suelen ser más bizarros que en la hipocondría. Con el trastorno delirante de tipo somático la diferencia clínica puede ser más sutil, sólo en cuanto a las características delirantes de las ideas hipocondríacas.

Los pacientes hipocondríacos suelen ser enfermos que aceptan mal un abordaje psiquiátrico, centrados como están en preocupaciones por enfermedades médicas. Por ello, un primer aspecto del tratamiento es conseguir una buena alianza terapéutica. Una vez conseguida, el sujeto puede ser abordado con técnicas cognitivo-conductuales. En términos conductuales, las conductas de seguridad previenen la extinción natural de la ansiedad patológica por la salud. Por tanto, las técnicas de exposición con prevención de respuesta son útiles, especialmente para el componente nosofóbico del trastorno (Abramowitz y Moore, 2007). El otro componente, el de convicción de enfermedad, respondería mejor a técnicas de modificación cognitiva (Barsky y Ahern, 2004).

También se han utilizado tratamientos psicofarmacológicos, en especial inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), siempre a dosis altas similares a las utilizadas en el tratamiento del trastorno obsesivo. Los resultados fueron positivos en diversos estudios abiertos, pero también en estudios randomizados controlados con placebo utilizando paroxetina (Greeven y cols., 2007).

Trastorno dismórfico corporal

Consiste en la preocupación repetida y persistente por un defecto imaginado o exagerado de la apariencia física, que provoca un malestar significativo o se asocia con un deterioro del funcionamiento. Las preocupaciones más comunes afectan a

la cara o cabeza (p. ej., pérdida de cabello o alteraciones de su consistencia, acné, arrugas, cicatrices, arañas vasculares, palidez o rubicundez, asimetrías o desproporciones, vello excesivo, tamaño y forma de la nariz), aunque también pueden centrarse en otras partes del cuerpo. En ocasiones, la queja es específica, otras es más vaga y confusa. Como promedio, los pacientes tendrían a lo largo del trastorno preocupaciones sobre cuatro regiones corporales diferentes. Es habitual que se asocien: *a*) ideas de referencia (la gente percibe y comenta la deformidad física del sujeto); *b*) comprobaciones delante del espejo, o bien evitación de superficies reflectantes por la ansiedad que produce percatarse del defecto; *c*) intentos de ocultar la deformidad (camuflaje) con maquillaje, ropa o cualquier otro complemento; *d*) evitación de actividades sociales (hasta el 30% de estos pacientes estarían limitados al domicilio), y *e*) ideas (80% de los casos) e intentos de suicidio (24-28%), así como una tasa muy alta de suicidios consumados, del 0,3% (Phillips y cols., 2005a). Estos pacientes a menudo buscan y reciben tratamiento médico, dental o quirúrgico para solucionar los supuestos defectos físicos. La edad de inicio habitual se sitúa entre los 15 y los 20 años, aunque también se han descrito casos en la infancia. El inicio suele ser insidioso, y la intensidad de los síntomas oscila a lo largo del tiempo, aunque la evolución suele ser crónica y continua.

La prevalencia transversal se sitúa en un 0,7-2,4% de la población general (Rief y cols., 2006). En el 90% de los casos se observan episodios depresivos mayores a lo largo de la vida; en el 70%, trastornos ansiosos, y en el 30%, trastornos psicóticos, al igual que fobia social (Phillips y cols., 2005b). La comorbilidad es igualmente alta con trastornos de personalidad, en especial los trastornos evitativo, dependiente, obsesivo-compulsivo y paranoide. Una parte de estas cifras representa probablemente solapamientos diagnósticos o conflictos nosológicos más que una auténtica comorbilidad. Se ha profundizado especialmente en la relación con el TOC basándose en la preocupación supuestamente obsesiva que presentan estos individuos por la imagen corporal, las comprobaciones compulsivas, y la respuesta positiva a los ISRS. En cualquier caso, el paciente dismórfico experimenta pensamientos egosintónicos, de características sobrevaloradas y no obsesivas, con peor *insight* (Eisen y cols., 2004).

Para el diagnóstico diferencial, el trastorno debe distinguirse de la preocupación normal por la apariencia. Igualmente, y como siempre que se define un síndrome a partir de un único síntoma, deben descartarse todos aquellos trastornos en los que este síntoma pueda estar presente. En este caso, las alteraciones de la imagen corporal pueden aparecer en el trastorno delirante de tipo somático, en la anorexia nerviosa, en los trastornos de la identidad sexual y en algunos síndromes neurológicos, así como en los cuadros depresivos, en el TOC y en la esquizofrenia.

La mayoría de estos pacientes suelen presentar una mala respuesta a cualquier tipo de tratamiento cosmético o quirúrgico, con persistencia o empeoramiento de la queja inicial, o con aparición a corto o medio plazo de síntomas en otra área

corporal. Desde el punto de vista psicofarmacológico, diversos estudios no controlados y tres controlados ([Hollander y cols., 1999](#); [Phillips y cols., 2002](#); [Phillips y Rasmussen, 2004](#)) han demostrado una mejor respuesta del cuadro a fármacos serotoninérgicos (clomipramina, fluvoxamina, fluoxetina, citalopram, escitalopram). Tanto estos estudios como la experiencia clínica sugieren que la pauta de tratamiento debe ser similar a la utilizada en el trastorno obsesivo, es decir, dosis altas, tratamiento prolongado, que no se debe considerar inefectivo hasta al menos 4 meses tras su comienzo, y considerar que la falta de respuesta a un determinado inhibidor de la recaptación de serotonina no comporta necesariamente el fracaso de otro agente con similar mecanismo de acción. También se ha señalado que la respuesta terapéutica a fármacos serotoninérgicos es igualmente favorable en pacientes con dismorfofobia delirante ([Phillips y cols., 2001](#)), aunque en general se aconseja en estos casos un tratamiento combinado del inhibidor de recaptación de serotonina junto con antipsicóticos, preferentemente atípicos o pimocida.

Diversos estudios han señalado también la eficacia del tratamiento psicoterapéutico de orientación cognitivo-conductual ([Neziroglu y Yaryura-Tobias, 1993](#); [Rosen y cols., 1995](#)) sobre todo en los casos con ideación sobrevalorada, con necesidad de programas de mantenimiento a largo plazo ([McKay, 1999](#)). No se dispone de estudios controlados que evalúen la eficacia de tratamientos combinados psicofarmacológicos y psicoterapéuticos, pero en la práctica clínica la mayoría de pacientes presentan una mejor respuesta con esta estrategia conjunta. Un enfoque terapéutico racional comportaría abordar los casos de intensidad moderada con ISRS y psicoterapia, en tanto que los casos refractarios o con sintomatología delirante responderían mejor ante la asociación psicofarmacológica señalada anteriormente, incorporando el abordaje cognitivo-conductual tras la posible mejoría sintomática.

Factores psicológicos que afectan a entidades médicas

Definiciones y criterios diagnósticos

El concepto de medicina psicosomática surgió a partir de la observación de las asociaciones existentes entre diferentes experiencias emocionales y la aparición de algunas enfermedades somáticas; en un principio se centró en los siete trastornos clásicos: hipertensión, tirotoxicosis, colitis ulcerosa, *ulcus* péptico, migraña, asma bronquial y artritis reumatoide. Sin embargo, hoy en día la medicina psicosomática no puede limitarse sólo a un grupo reducido de trastornos, sino que debe plantear que el organismo humano es indivisiblemente psicosomático, y que todas las enfermedades se ven influidas de manera conjunta por factores biológicos y psicológicos.

Para la clasificación por categorías y el estudio de la influencia de los factores psicológicos, el DSM-IV propuso el término de *Factores psicológicos que afectan a entidades médicas*, incluido en el epígrafe de trastornos por síntomas somáticos del DSM-5. En esta categoría se recogen todos aquellos factores psicológicos o conductuales específicos que afectan negativamente a una entidad médica, bien porque influyen en el curso de la enfermedad, interfieren con el tratamiento, constituyen riesgos adicionales de morbilidad, o condicionan respuestas fisiológicas relacionadas con el estrés que precipitan o exacerban síntomas de la enfermedad médica.

Los factores psicológicos implicados pueden ser trastornos mentales por sí mismos, pero también síntomas psicopatológicos, rasgos de personalidad o estilos de afrontamiento que no cumplan criterios de trastornos específicos. También deben considerarse una serie de conductas de salud desadaptadas (p. ej., descontroles dietéticos, sedentarismo, promiscuidad sexual, toxicomanías) o respuestas fisiológicas a estresores ambientales ([Stoudemire, 1995](#)).

Modelos explicativos

Las teorías básicas en el campo de la medicina psicosomática derivan de tres áreas fundamentales: el psicoanálisis, la psicofisiología y la psicobiología. La tradición psicoanalítica está representada sobre todo por el *modelo de la especificidad* ([Alexander, 1950](#)). La premisa central era que pueden encontrarse constelaciones específicas de conflictos intrapsíquicos que dan lugar a enfermedades físicas concretas. Por lo tanto, la investigación se centraba en identificar en cada enfermedad los factores psicológicos específicos (habitualmente en el ámbito de la personalidad) y explicar los mecanismos etiopatogénicos. La tradición psicofisiológica se materializa en el *modelo del estrés* ([Wolff, 1953](#)); este modelo plantea que el factor psicológico es inespecífico y actúa a través de una respuesta

general al estrés, que sólo produce su efecto sobre aquellos sistemas somáticos supuestamente más vulnerables en cada individuo. Por último, el denominado *modelo holístico* (Meyer, 1957) plantea una integración biopsicosocial a través de la integración del funcionamiento de los sistemas nervioso, endocrino e inmunitario.

Por problemas de espacio, sólo nos referiremos de manera específica a la influencia de factores psicológicos en la enfermedad coronaria, ya que ha sido una de las patologías más ampliamente estudiadas. Sin embargo, pueden hacerse planteamientos parecidos en numerosas enfermedades médicas (respiratorias, digestivas, oncológicas, dermatológicas, reumatológicas, etc.).

Enfermedad coronaria

La enfermedad coronaria se ha relacionado fundamentalmente con tres factores psicológicos: personalidad o estilos de afrontamiento, hiperreactividad fisiológica a estímulos ambientales y estados afectivos. Respecto al primer factor, es clásico el denominado «patrón de conducta tipo A», descrito hace más de 30 años en relación con la enfermedad coronaria (Friedman y cols., 1986). Se trata de un grupo complejo de rasgos psicológicos y conductuales entre los que se incluyen hostilidad, impaciencia, agresividad, ambición, competitividad, estándares de funcionamiento excesivamente altos, conducción temeraria y otras características motoras y del lenguaje (movimientos corporales excesivamente rápidos, tensión de la musculatura facial y corporal o lenguaje explosivo). La relación entre el patrón A y la enfermedad coronaria es compleja. Diferentes estudios epidemiológicos han demostrado que el patrón A es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria, aunque tal vez no para su curso una vez instaurada. Además, en los últimos años se han desarrollado investigaciones dirigidas a identificar los componentes del patrón A que están más directamente relacionados con la enfermedad coronaria, entre los que cabe destacar, sobre todo, la hostilidad.

En segundo lugar se encuentra la *hiperreactividad fisiológica a estímulos ambientales* (Manuck y cols., 1986). Existen numerosas evidencias de que la activación del sistema nervioso simpático contribuye al desarrollo de aterosclerosis y enfermedad coronaria, aunque la mayoría de los datos surgen de estudios con primates. Para explicar esta relación se han esgrimido hipótesis sobre diferentes mecanismos, tanto procesos hemodinámicos (p. ej., hipertensión o aumento de la turbulencia) como mecanismos neuroendocrinos (p. ej., influencias catecolaminérgicas sobre la agregación plaquetaria y el tono vascular), o la afectación catecolaminérgica directa sobre el miocardio (aumento de la frecuencia cardíaca, contractilidad y velocidad de conducción, acortamiento del período refractario auriculoventricular). En este sentido, cabe destacar los estudios que relacionan numerosas situaciones ambientales estresantes agudas con accidentes cardíacos.

Por último, los *estados afectivos*. Los trastornos depresivos se presentan en más de un tercio de los pacientes que han sufrido una enfermedad coronaria ([Frasure-Smith y Lesperance, 2008](#); [Birket-Smith y cols., 2009](#)). Varios estudios han asociado la depresión con un peor pronóstico cardiológico, tanto en pacientes que han sufrido un infarto ([Van Melle y cols., 2004](#); [Drago y cols., 2007](#)), como en pacientes ambulatorios con enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca ([Frasure-Smith y Lesperance, 2008](#); [Díez-Quevedo y cols., 2013](#)). El efecto negativo de la depresión puede ser temporal, aunque la ventana para que se produzcan intervenciones beneficiosas no ha sido todavía establecida.

Por todo ello, los sujetos con riesgo coronario o los pacientes coronarios son candidatos claros a intervenciones terapéuticas o preventivas, como el manejo del estrés, el *biofeedback* o las técnicas de relajación, incluidas ya en muchos protocolos de rehabilitación cardíaca. Diversos metaanálisis habían concluido que las intervenciones psicosociales se asociaban con reducciones significativas en la mortalidad y morbilidad cardíacas, con probable influencia del género ([Linden y cols., 2007](#)). Igualmente, algunos grandes estudios habían aportado resultados positivos ([Mendes de Leon y cols., 1991](#)), aunque otros estudios sugerían que las intervenciones psicológicas después de un infarto no tenían un impacto positivo sobre el pronóstico médico ([ENRICHD, 2003](#)), aunque probablemente no en todos los aspectos ([Saab y cols., 2009](#)).

Trastornos facticios

Se caracterizan por la presencia de síntomas físicos o psíquicos que son fingidos o producidos de forma intencionada con la finalidad por parte del sujeto de asumir el papel de enfermo. No existen incentivos externos para la conducta (p. ej., ganancias económicas o evitar responsabilidades legales), ya que en este caso hablaríamos de simulación. Las conductas se consideran voluntarias porque son deliberadas y finalistas, aunque no sean controlables y a veces exista un componente compulsivo.

Los trastornos facticios con signos y síntomas predominantemente psicológicos suelen distinguirse de aquellos en los que predominan los síntomas físicos, también denominados *síndrome de Münchhausen*. La característica esencial de estos últimos es la capacidad del paciente para presentar síntomas físicos que les permiten conseguir admisiones y estancias hospitalarias. Para apoyar su historia, el enfermo finge o se provoca una serie de síntomas muy variables, que pueden incluir hematomas, hemoptisis, dolores abdominales, fiebre, hipoglucemias, náuseas, vómitos, mareos o convulsiones. La orina sometida a análisis puede haber sido contaminada con sangre o heces; el sujeto puede ingerir anticoagulantes, insulina u otros fármacos con el objeto de provocarse síntomas o alteraciones en las exploraciones médicas complementarias. Suelen ser pacientes litigantes, sobre todo cuando se pone en duda alguna de sus quejas, y que abandonan el hospital en el que están ingresados cuando creen que van a ser descubiertos, pero acuden a otro hospital y empiezan el ciclo de nuevo. Muchos presentan síntomas diferentes en admisiones hospitalarias diferentes.

Se han descrito tres tipos clínicos diferentes ([Asher, 1951](#)): a) tipo abdominal agudo, con antecedente de múltiples laparotomías, y que podría ser la forma más frecuente, en la que el sujeto ingiere objetos y solicita intervenciones quirúrgicas para retirarlos; b) tipo hemorrágico, con hemorragias episódicas por varios orificios, que a veces utiliza sangre de animales o bien consume anticoagulantes, y c) tipo neurológico, con ataques, desmayos, cefaleas graves, anestias o síntomas cerebelares. A estos tipos originales se pueden agregar otros cuadros dermatológicos, cardiológicos o respiratorios.

Mención aparte merece el *trastorno facticio por poderes* ([Meadow, 1982](#)), en el que el paciente produce de manera intencionada síntomas en otro individuo que está bajo sus cuidados, por lo común un niño. La única motivación es que el cuidador asuma de forma indirecta el papel de enfermo, lo cual no debe confundirse con los abusos físicos y los intentos consiguientes para ocultarlos.

El trastorno facticio siempre tiene que ser un diagnóstico de exclusión, pero es preciso tenerlo presente a la hora de realizar el diagnóstico diferencial frente a otros trastornos. Pueden hacernos sospechar la presencia de un trastorno facticio, en lugar de una enfermedad médica real, la existencia de seudología fantástica (creando una historia médica sorprendente, exagerada o imposible), las conductas

desadaptadas en el marco sanitario, la presencia de conocimientos médicos extensos, el uso-abuso de analgésicos, los antecedentes de múltiples intervenciones quirúrgicas, la escasez de amigos y la ausencia de visitas durante su ingreso, y el curso clínico fluctuante con complicaciones o síntomas nuevos cuando las exploraciones complementarias de los primeros resultaron negativas.

La prevalencia se sitúa en un 0,032-9,36% en diferentes dispositivos asistenciales (Kocalevent y cols., 2005). La relación de estos trastornos con los trastornos de personalidad resulta especialmente compleja. Por su estilo de vida caótico, sus relaciones interpersonales alteradas, sus crisis de identidad, el abuso de sustancias, las automutilaciones y las tácticas manipuladoras, en la mayoría de casos podrían también recibir el diagnóstico de trastorno límite de la personalidad. A veces tienen también rasgos histriónicos debido a su necesidad de atención y dramatismo.

Simulación

Se caracteriza por la presencia de síntomas físicos o psíquicos que son producidos de forma intencionada o que son fingidos (al igual que el trastorno facticio). No obstante, dicha conducta viene motivada por la existencia de incentivos externos, no psicológicos, como pueden ser evitar responsabilidades laborales o militares, evitar procesamientos penales, obtener tóxicos o conseguir pensiones. El cuadro debe sospecharse en los siguientes casos: *a)* presentaciones en contextos médico-legales; *b)* cuando existen discrepancias importantes entre las quejas del sujeto sobre su malestar o incapacidad y los datos objetivos; *c)* si hay falta de cooperación durante la evaluación diagnóstica y en el cumplimiento del tratamiento, o *d)* en caso de que exista un trastorno antisocial de la personalidad (LoPiccolo y cols., 1999).

Bibliografía

- Aaron LA, Buchwald D. A review of the evidence for overlap among unexplained clinical conditions. *Ann Intern Med.* 2001;134:868–881.
- Abramowitz JS, Moore EL. An experimental analysis of hypochondriasis. *Behav Res Ther.* 2007;45:413–424.
- Alexander F. *Psychosomatic Medicine*. Nueva York: WW Norton; 1950.
- Allen LA, Woolfolk RL, Escobar JL, Gara MA, Hamer RM. Cognitive-behavioral therapy for somatization disorder: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med.* 2006;166:1512–1518.
- American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4.^a ed. Washington: American Psychiatric Association; 1994.
- American Psychiatric Association, *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.^a edición Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5.^a ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
- Asher R. Münchausen's syndrome. *Lancet.* 1951;1:339–341.
- Barsky AJ, Ahern DK. Cognitive behavior therapy for hypochondriasis: A randomized controlled trial. *JAMA.* 2004;291:1464–1470.
- Barsky AJ, Ettner SL, Hersh J, et al. Resource utilization of patients with hypochondriacal health anxiety and somatization. *Med Care.* 2001;39:705–715.
- Barsky AJ, Goodson JD, Lane RS, et al. The amplification of somatic symptoms. *Psychosom. Med.* 1988;50:510–519.
- Birket-Smith M, Hansen BH, Hanash JA, Hansen JF, Rasmussen A. Mental disorders and general well-being in cardiology outpatients — 6-year survival. *J Psychosom Res.* 2009;67:5–10.
- Creed F, Fernandes L, Guthrie E, et al. The cost-effectiveness of psychotherapy and paroxetine for severe irritable bowel syndrome. *Gastroenterol.* 2003;124:303–317.
- De Waal MW, Arnold IA, Eekhof JA, et al. Somatoform disorders in general practice: Prevalence, functional impairment and comorbidity with anxiety and depressive disorders. *Br J Psychiatry.* 2004;184:470–476.
- Díez-Quevedo C, Lupón J, González B, et al. Depression, antidepressants, and long-term mortality in heart failure. *Int J Cardiol.* 2013;167:1217–1225.
- Dobscha SK, Corson K, Perrin NA, et al. Collaborative care for chronic pain in primary care: a cluster randomized trial. *JAMA.* 2009;301:1242–1252.
- Doraiswamy PM, Varia I, Hellegers C, et al. A randomized controlled trial of paroxetine for noncardiac chest pain. *Psychopharmacol Bull.* 2006;39:15–24.
- Drago S, Bergerone S, Anselmino M, et al. Depression in patients with acute myocardial infarction: influence on autonomic nervous system and prognostic role. Results of a five-year follow-up study. *Int J Cardiol.* 2007;115:46–51.
- Eisen JL, Phillips KA, Coles ME, Rasmussen SA. Insight in obsessive compulsive disorder and body dysmorphic disorder. *Compr Psychiatry.* 2004;45:10–15.
- ENRICH Investigators, The Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease patients (ENRICH) study: the effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction. *JAMA.* 2003;289:3106–3116.
- Escobar JL, Rubio-Stipec M, Canino G, et al. Somatic symptom index (SSI): A new and abridged somatization construct. Prevalence and epidemiological correlates in two large community samples. *J Nerv Ment Dis.* 1989;177:140–146.
- Fraser-Smith N, Lesperance F. Depression and anxiety as predictors of 2-year cardiac events in patients with stable coronary artery disease. *Arch Gen Psychiatry.* 2008;65:62–71.
- Friedman M, Thoresen CE, Gill JJ, et al. Alteration of type A behavior and its effects on cardiac recurrences in post myocardial patients: summary results of the Recurrent Coronary Prevention Project. *Am Heart J.* 1986;112:653–665.
- García-Campayo J, Sanz-Carrillo C, Baringo T, et al. SPECT scan in somatization disorder patients: An exploratory study of eleven cases. *Aust N Z J Psychiatry.* 2001;35:359–363.
- Garyfallos G, Adamopoulou A, Karastergiou A, et al. Somatoform disorders: Comorbidity with other DSM-

- III-R psychiatric diagnoses in Greece. *Compr Psychiatry*. 1999;40:299–307.
- Greeven A, van Balkom AJ, van Rood YR, van Oppen P, Spinhoven P. The boundary between hypochondriasis and obsessive-compulsive disorder: a cross-sectional study from the Netherlands. *J Clin Psychiatry*. 2006;67:1682–1689.
- Greeven A, van Balkom AJ, Visser S, et al. Cognitive Behavior Therapy and Paroxetine in the Treatment of Hypochondriasis: A Randomized Controlled Trial. *Am J Psychiatry*. 2007;164:91–99.
- Guthrie E, Creed F, Fernandes L, et al. Cluster analysis of symptoms and health seeking behaviour differentiates subgroups of patients with severe irritable bowel syndrome. *Gut*. 2003;52:1616–1622.
- Han C, Marks DM, Pae CU, et al. Paroxetine for Patients with Undifferentiated Somatoform Disorder: A Prospective, Open-Label, 8-Week Pilot Study. *Curr Ther Res*. 2008;69:221–231.
- Häuser W, Bernardy K, Üçeyler N, Sommer C. Treatment of fibromyalgia syndrome with antidepressants: a meta-analysis. *JAMA*. 2009;301:198–209.
- Hollander E, Allen A, Kwon J, et al. Clomipramine vs desipramine crossover trial in body dysmorphic disorder: Selective efficacy of a serotonin reuptake inhibitor in imagined ugliness. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56:1033–1039.
- Houtveen JH, Kavelaars A, Heijnen CJ, van Doornen LJP. Heterogeneous medically unexplained symptoms and immune function. *Brain Behav Immun*. 2007;21:1075–1082.
- Kirmayer LJ, Robbins JM. Three forms of somatization in primary care: Prevalence, co-occurrence, and sociodemographic characteristics. *J Nerv Ment Dis*. 1991;179:647–655.
- Kocalevent RD, Fliege H, Rose M, et al. Autodestructive syndromes: a literature review. *Psychother Psychosom*. 2005;74:202–211.
- Kroenke K, Messina III N, Benattia I, et al. Venlafaxine extended release in the short-term treatment of depressed and anxious primary care patients with multisomatoform disorder. *J Clin Psychiatry*. 2006;67:72–80.
- Kroenke K, Spitzer RL, deGruy 3rd FV, et al. Multisomatoform disorder. An alternative to undifferentiated somatoform disorder for the somatizing patient in primary care. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;54:352–358.
- Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB. The PHQ-15: Validity of a new measure for evaluating the severity of somatic symptoms. *Psychosom Med*. 2002;64:258–266.
- Kroenke K, Swindle R. Cognitive-behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: A critical review of controlled clinical trials. *Psychother Psychosom*. 2000;69:205–215.
- Linden W, Phillips MJ, Leclerc J. Psychological treatment of cardiac patients: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2007;28:2972–2984.
- LoPiccolo CJ, Goodkin K, Baldewicz TT. Current issues in the diagnosis and management of malingering. *Ann Med*. 1999;31:166–174.
- Manuck SB, Kaplan JR, Matthews KA. Behavioral antecedents of coronary heart disease and atherosclerosis. *Arteriosclerosis*. 1986;6:2–14.
- Mayou R, Kirmayer LJ, Simon G, Kroenke K, Sharpe M. Somatoform disorders: Time for a new approach in DSM-V. *Am J Psychiatry*. 2005;162:847–855.
- McKay D. Two-year follow-up of behavioral treatment and maintenance for body dysmorphic disorder. *Behav Modif*. 1999;23:620–629.
- Meadow R. Münchausen's syndrome by proxy. *Arch Dis Child*. 1982;57:92–98.
- Mendes de Leon CF, Powell LH, Kaplan BH. Change in coronary-prone behaviors in the recurrent coronary prevention project. *Psychosom Med*. 1991;53:407–419.
- Meyer A. *Psychobiology: A Science of Man*. Springfield: Charles C. Thomas; 1957.
- Nemiah JC. Alexithymia: Theoretical considerations. *Psychother Psychosom*. 1977;28:199–206.
- Neziroglu FA, Yaryura-Tobias JA. Exposure, response prevention, and cognitive therapy in the treatment of body dysmorphic disorder. *Behav Ther*. 1993;24:431–438.
- O'Malley PG, Jackson JL, Santoro J, Tomkins G, Balden E, Kroenke K. Antidepressant therapy for unexplained symptoms and symptom syndromes: a critical review. *J Fam Pract*. 1999;48:980–993.
- Othmer E, DeSouza C. A screening test for somatization disorder (hysteria). *Am J Psychiatry*. 1985;142:1146–1149.
- Patkar AA, Masand PS, Krulewicz S, et al. A randomized, controlled, trial of controlled release paroxetine in fibromyalgia. *Am J Med*. 2007;120:448–454.

- Phillips KA. Psychosis in body dysmorphic disorder. *J. Psychiatr. Res.* 2004;38:63–72.
- Phillips KA, Albertini RS, Rasmussen SA. A randomized placebo-controlled trial of fluoxetine in body dysmorphic disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 2002;59:381–398.
- Phillips KA, Coles M, Menard W, Yen S, Fay C, Weisberg RB. Suicidal ideation and suicide attempts in body dysmorphic disorder. *J Clin Psychiatry.* 2005;66:717–725.
- Phillips KA, McElroy SL, Dwight MM, et al. Delusionality and response to open-label fluvoxamine in body dysmorphic disorder. *J Clin Psychiatry.* 2001;62:87–91.
- Phillips KA, Menard W, Fay C, Weisberg R. Demographic characteristics, phenomenology, comorbidity, and family history in 200 individuals with body dysmorphic disorder. *Psychosomatics.* 2005;46:317–332.
- Phillips KA, Rasmussen SA. Change in psychosocial functioning and quality of life of patients with body dysmorphic disorder treated with fluoxetine: A placebo-controlled study. *Psychosomatics.* 2004;45:438–444.
- Pilowsky I. Dimensions of hypochondriasis. *Br J Psychiatry.* 1967;113:89–93.
- Pilowsky I. Dimensions of illness behaviour as measured by the Illness Behaviour Questionnaire: A replication study. *J. Psychosom. Res.* 1993;37:53–62.
- Reid S, Wessely S, Crayford T. Frequent attenders with medically unexplained symptoms: Service use and costs in secondary care. *Br J Psychiatry.* 2002;180:248–253.
- Rief W, Buhlmann U, Wilhelm S, Borkenhagen A, Brahler E. The prevalence of body dysmorphic disorder: a population-based survey. *Psychol Med.* 2006;36:877–885.
- Rief W, Hiller W. A new approach to the assessment of the treatment effects of somatoform disorders. *Psychosomatics.* 2003;44:492–498.
- Rief W, Hiller W. Toward empirically based criteria for the classification of multiple somatoform symptoms. *J Psychosom Res.* 1999;46:507–518.
- Rief W, Pilger F, Ihle D, et al. Psychobiological aspects of somatoform disorders: Contributions of monoaminergic transmitter systems. *Neuropsychobiology.* 2004;49:24–29.
- Rosen JC, Reiter J, Orosan P. Cognitive-behavioral body image therapy for body dysmorphic disorder. *J Consult Clin Psychol.* 1995;63:263–269.
- Saab PG, Bang H, Williams RB, et al. The impact of cognitive behavioral group training on event-free survival in patients with myocardial infarction: The ENRICH experience. *J Psychosom Res.* 2009;67:45–56.
- Salkovskis PM, Clark DM. Panic disorder and hypochondriasis. *Adv. Behav. Res. Ther.* 1993;15:23–48.
- Salkovskis PM, Warwick HM. Morbid preoccupations, health anxiety and reassurance: A cognitive-behavioural approach to hypochondriasis. *Behav Res Ther.* 1986;24:597–602.
- Smith Jr GR, Rost K, Kashner TM. A trial of the effect of a standardized psychiatric consultation on health outcomes and costs in somatizing patients. *Arch Gen Psychiatry.* 1995;52:238–243.
- Smith RC, Lyles JS, Gardiner JC, et al. Primary care clinicians treat patients with medically unexplained symptoms: a randomized controlled trial. *J Gen Intern Med.* 2006;21:671–677.
- Stoudemire A. *Psychological Factors Affecting Medical Conditions.* Washington: American Psychiatric Press; 1995.
- Sumathipala A, Siribaddana S, Abeysingha MRN, et al. Cognitive-behavioural therapy vs. structured care for medically unexplained symptoms: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry.* 2008;193:51–59.
- Tyrer P, Seivewright N, Seivewright H. Long-term outcome of hypochondriacal personality disorder. *J Psychosom Res.* 1999;46:177–185.
- van Melle JP, de Jonge P, Spijkerman TA, et al. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosom Med.* 2004;66:814–822.
- Wolff HG. *Stress and Disease.* Springfield: Charles C. Thomas; 1953.
- World Health Organization. *Manual of the International Statistical Classification of Diseases, Injuries, and Causes of Death (10.^a rev.).* Ginebra: WHO; 1992.

Autoevaluación

1. La prevalencia anual de absentismo por cuadros álgidos es:
 - a. 0,15%

- b. 1-3%
- c. 4-9%
- d. 10-15%
- e. Más del 35%

Correcta: d.

2. La hipocondría es:

- a. Creencia de tener una enfermedad física grave basándose en una interpretación errónea de síntomas
- b. Amplificación de una enfermedad corporal grave
- c. Enfermedad inventada de un solo síntoma
- d. Atenuación de una enfermedad corporal grave
- e. Valorar el glaucoma

Correcta: a. Lo importante es la interpretación errónea de los síntomas sin connotación delirante.

3. En el trastorno dismórfico corporal:

- a. Las preocupaciones más comunes afectan a la cara o la cabeza
- b. Se producen comprobaciones en el espejo
- c. Se evitan actividades sociales
- d. Se comentan deformidades físicas
- e. Todo es cierto

Correcta: e. Todos los hechos y otros (nula respuesta a tratamientos quirúrgicos, buena respuesta a ISRS, etc.) son ciertos.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Varón de 58 años

Antecedentes familiares: la madre había presentado probables cuadros conversivos.

Antecedentes personales: amigdalectomía a los 14 años; sinusitis maxilar intervenida a los 20 años; úlcera péptica a los 36 años; HTA; abuso de alcohol (abstinente desde el inicio de la enfermedad actual).

Enfermedad actual: el cuadro clínico se inició a los 47 años, aunque probablemente con anterioridad ya había presentado síntomas somáticos de difícil adscripción médica. La sintomatología se caracterizaba por episodios de inestabilidad de la marcha, acompañados de vértigo rotatorio, náuseas y vómitos, de unos 5-6 días de duración. Se mantuvo así durante unos 6 años. Recibió múltiples tratamientos antivertiginosos, sin efecto terapéutico.

En los últimos 4-5 años también refería «ataques» en que notaba que la cabeza o una extremidad parecían desplazarse de forma involuntaria, con gran abatimiento, hormigueos en las manos y temblor. Posteriormente ha sufrido

unas 40-50 caídas que no son debidas al vértigo, y que relaciona con «descargas». Las quejas somáticas son muy abigarradas y variables, centradas en diferentes aparatos y sistemas: mareos, vértigos, otalgias, parestesias, cefalea, lumbalgias con irradiación a ambas piernas, temblor, tensión muscular, dolores osteoarticulares y musculares, gastralgias, diarreas, náuseas, vómitos, disfunción eréctil y eyaculatoria.

Aparentemente, de forma secundaria y reactiva a sus limitaciones funcionales, empezó a presentar también sintomatología depresiva (ánimo triste, reactivo, con empeoramiento vespertino, aislamiento social, cansancio, insomnio de conciliación, ideas de minusvalía, ideas de muerte no autolíticas). El pensamiento está centrado de forma casi exclusiva en sus padecimientos físicos, sobre todo en los síntomas y sus limitaciones. Existe un marcado deterioro del funcionamiento social, laboral, familiar y personal.

Numerosas exploraciones complementarias y exploraciones por parte de especialistas no han encontrado patologías orgánicas que justifiquen sus síntomas.

Preguntas

1. ¿Cuál sería el diagnóstico principal más probable en este caso?:

- A. Trastorno depresivo mayor
- B. Hipocondría
- C. Trastorno somatomorfo indiferenciado
- D. Trastorno distímico

Respuesta: C.

2. ¿Qué dato no permite establecer el diagnóstico de trastorno por somatización?:

- A. Inicio después de los 30 años
- B. No cumplir suficiente número de síntomas somáticos
- C. Ser varón
- D. Presentar síntomas conversivos

Respuesta: A.

3. ¿Qué tratamiento no ha demostrado su utilidad, aunque sea parcial, en estos pacientes?:

- A. Paroxetina
- B. TEC
- C. Venlafaxina
- D. Terapias cognitivo-conductuales

Respuesta: B.

Caso clínico 2

Paciente varón, 38 años

Antecedentes personales: infección por el VIH; dependencia de opiáceos, abstinentes desde hace 10 años y en tratamiento con 70 mg/día de metadona; dependencia de

cocaína, abstinente desde hace 5 años; dependencia enólica, abstinente desde hace 1 año.

Enfermedad actual: hace aproximadamente un año inició el cuadro actual, caracterizado por ideas sobre la presencia de manchas en la piel y lipodistrofia facial asociada al tratamiento antirretroviral, que no pueden objetivarse en la exploración. Las ideas probablemente han sido en algún momento de características delirantes, aunque en la actualidad son sobrevaloradas. Se han desencadenado conductas de aislamiento social, ideas autorreferenciales, comprobaciones repetidas sobre los supuestos defectos faciales y conductas autolesivas. Ha aparecido clínica depresiva, con ideas de muerte y varios intentos autolíticos por sobreingesta medicamentosa que han requerido diversos ingresos en un centro psiquiátrico.

Ha realizado varios tratamientos dermoabrasivos, sin éxito.

Preguntas

1. ¿Cuál sería el diagnóstico principal más probable en este caso?:

- A. Trastorno dismórfico corporal
- B. Esquizofrenia paranoide
- C. Trastorno somatomorfo indiferenciado
- D. Trastorno de personalidad

Respuesta: A.

2. ¿Qué dato sería incongruente con ese diagnóstico?:

- A. Los antecedentes de dependencia de múltiples sustancias
- B. La presencia de ideas delirantes
- C. Los intentos de suicidio
- D. Ser varón

Respuesta: B.

3. ¿Qué tratamientos serían útiles en este caso?:

- A. Inhibidores de recaptación de serotonina
- B. Antipsicóticos atípicos
- C. Terapias cognitivo-conductuales
- D. Todos los anteriores

Respuesta: D.

CAPÍTULO 17

Esquizofrenia

M. Bernardo

M. Bioque

Puntos clave

- ♦ La esquizofrenia es una enfermedad de alta prevalencia que se manifiesta mediante síntomas positivos, negativos, afectivos y cognitivos.
 - ♦ La mortalidad y la comorbilidad con patologías médicas y psiquiátricas son muy altas.
 - ♦ La detección e intervención precoz mejoran significativamente su curso y pronóstico.
 - ♦ La teoría del neurodesarrollo integra la información etiopatogénica que define la enfermedad como una alteración genética del circuito corticotalámico.
 - ♦ La patología dual complica el curso, el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad.
 - ♦ El tratamiento debe estructurarse a largo plazo, con unos objetivos bien definidos que incluyen la rehabilitación y la prevención de recaídas.
-

Concepto

El término esquizofrenia hace referencia a un trastorno caracterizado por la presencia de síntomas positivos (delirios y alucinaciones), negativos o de déficit, cognitivos y afectivos. Su curso suele ser crónico y variable, causando una gran pérdida de calidad de vida del enfermo y sus familiares, siendo una de las diez primeras causas de discapacidad por enfermedad según la OMS. Asimismo, acarrea un alto coste para la sociedad al afectar a sujetos jóvenes en sus años de máxima potencialidad académica y laboral, suponiendo el 10% de la carga económica global de los trastornos mentales en Europa. Esta realidad ha comportado un gran interés en la investigación sobre esquizofrenia y primeros episodios psicóticos, tal y como demuestra la extensa y creciente producción científica en los últimos años (fig. 17-1).

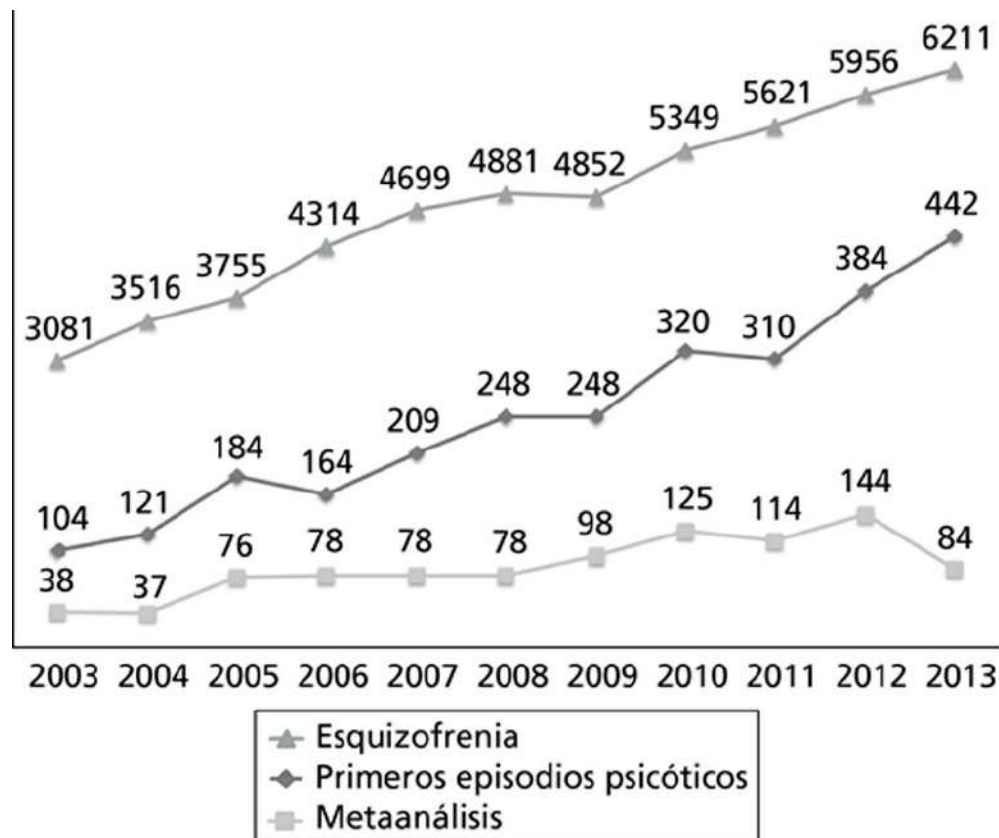


FIGURA 17-1 Número de publicaciones sobre esquizofrenia, metaanálisis y primeros episodios psicóticos.

El concepto clásico de esquizofrenia ha sido revisado recientemente. Actualmente, asistimos a una época definida por un vertiginoso cúmulo de nuevas evidencias y acontecimientos que se están incorporando progresivamente a la práctica clínica y a la conceptualización de la enfermedad. A esta etapa la

podemos definir coloquialmente como la del «RE» en la esquizofrenia, al haberse promovido nuevas iniciativas de reformulación, reconceptualización, replanteamiento y renombramiento del trastorno en los últimos años. Así, se ha pasado a considerarse un trastorno heterogéneo, con afectación multisistémica desde el inicio de su curso, además de las alteraciones psicopatológicas o cerebrales. En estos pacientes se han descrito, previamente al inicio de la medicación antipsicótica, un gran número de anomalías cardiometabólicas (diabetes, síndrome metabólico, aumento de grasa visceral, muerte súbita de origen cardíaco, etc.), así como en los procesos inflamatorios y del envejecimiento acelerado, comportando un acortamiento de la esperanza de vida del paciente de unos 12-15 años de media.

Epidemiología

La incidencia anual media de la esquizofrenia, similar en todo el mundo, se estima en un 20-40/100.000/año, alrededor del 0,7% de la población general, siendo algo mayor en varones. Se asocia una mayor incidencia en zonas urbanas, bajo nivel socioeconómico e inmigración. El inicio del trastorno suele situarse entre los 15 y los 30 años de edad, observándose también mayor precocidad en la aparición en hombres que en mujeres. El inicio precoz se asocia a una mayor carga genética, peor evolución y mayor deterioro. Además, hay un peor pronóstico en el género masculino, incluyendo peor respuesta al tratamiento farmacológico, lo que explicaría el mayor número de ingresos hospitalarios entre los varones.

Etiopatogenia

La heterogeneidad en su presentación clínica, curso, respuesta al tratamiento y factores asociados responde a una etiopatogenia variada que produce síndromes conductuales similares agrupados bajo la misma denominación de esquizofrenia.

Genética y ambiente

Existe un componente claro de heredabilidad en la esquizofrenia. Se la considera una enfermedad genética compleja, como podrían ser la hipertensión arterial o la diabetes, en las que existen unos factores de riesgo que aumentan las posibilidades de que se manifieste el síndrome esquizofrénico. Los estudios clásicos demostraron que la probabilidad de que una persona sufra la enfermedad es mayor si están afectados otros miembros de su familia y aumenta con la proximidad. Así, el riesgo es de un 8% para hermanos no gemelos de un paciente con esquizofrenia, un 12% para un hijo, un 12% para un gemelo dicigótico, un 40% para un hijo con dos progenitores que padezcan la enfermedad y un 47% para un gemelo monocigoto.

En estudios de gemelos monocigóticos adoptados, se observa que los criados por padres adoptivos sufren esquizofrenia en la misma proporción que los gemelos criados por padres con esquizofrenia. Este hallazgo sugiere que la influencia genética tiene más importancia que la ambiental (80 frente a 20%), con varios genes implicados ([tabla 17-1](#)), y, a la vez, la ausencia de una concordancia completa indica que en el desarrollo de la enfermedad también deben estar involucrados factores no genéticos. Los principales factores no genéticos asociados al trastorno son la inmigración (paterna o del propio individuo) entre determinados países, la presencia de complicaciones obstétricas, la edad paterna elevada y el consumo de cannabis. Otros factores relacionados son la urbanicidad, la presencia de anomalías físicas menores, determinadas infecciones (*Toxoplasma gondii*, exposición materna a la gripe), presencia de estrés prenatal y antecedentes de abuso sexual o de traumatismo craneoencefálico.

Tabla 17-1**Genes de susceptibilidad a la esquizofrenia**

Gen candidato	Localización cromosómica	Función biológica
<i>DISC1/2 (disrupted in schizophrenia 1 y 2)</i>	1q42.1	Desarrollo neuronal
<i>COMT (Catechol-O-methyltransferase)</i>	22q11.21	Degradación de catecolaminas Neurotransmisión dopaminérgica
<i>PRODH (proline dehydrogenase)</i>	22q11.21	Catabolismo de la prolina Neurotransmisión glutamatérgica
<i>NRG1 (neuregulin 1)</i>	8p12	Estimulación del receptor erbB4 Expresión del receptor NMDA Neurotransmisión glutamatérgica
<i>DTNBP1 (dystrobrevin-binding protein 1)</i>	6p22.3	Neurotransmisión glutamatérgica
<i>DAO (D-amino-acid oxidase)</i>	12q24	Oxidación de la D-serina Neurotransmisión glutamatérgica
<i>DAOA (D-amino acid oxidase activator)</i>	13q34	Activación de la DAO Neurotransmisión glutamatérgica
<i>RGS4 (regulator of G-protein signaling 4)</i>	1q23.3	Regulador negativo de los receptores acoplados a proteína G Neurotransmisión dopaminérgica, serotoninérgica y glutamatérgica
<i>DRD1 (dopamine receptor D1)</i>	5q35.1	Receptores de la dopamina
<i>DRD2 (dopamine receptor D2)</i>	11q22-23	Neurotransmisión dopaminérgica
<i>DRD3 (dopamine receptor D3)</i>	3q13.3	Neurotransmisión dopaminérgica
<i>TH (tyrosine hydroxylase)</i>	11p15.5	Síntesis de dopamina Neurotransmisión dopaminérgica
<i>SLC6A3 (solute carrier family 6 member 3)</i>	5p15.3	Transportador de la dopamina Neurotransmisión dopaminérgica
<i>5-HT2A (5-hydroxytryptamine receptor 2A)</i>	13q14-q21	Receptores de la serotonina Neurotransmisión serotoninérgica
<i>5-HT2C (5-hydroxytryptamine receptor 2C)</i>	Xq24	Receptores de la serotonina Neurotransmisión serotoninérgica
<i>TPH1 (tryptophan hydroxylase 1)</i>	11p15.3-p14	Síntesis de serotonina Neurotransmisión serotoninérgica
<i>SLC6A4 (solute carrier family 6 member 4)</i>	17q11.1-q12	Transportador de la serotonina Neurotransmisión serotoninérgica
<i>GRM3 (glutamate receptor metabotropic 3)</i>	7q21.1-q21.2	Receptor de glutamato Neurotransmisión glutamatérgica
<i>SLC1A3 (solute carrier family 1 member 3)</i>	15p13	Transportador de glutamato Neurotransmisión glutamatérgica
<i>MAOA (monoamine oxidase A)</i>	Xp11.3	Degradación de dopamina y serotonina
<i>MAOB (monoamine oxidase B)</i>	Xp11.23	Neurotransmisión dopaminérgica y serotoninérgica
<i>NOTCH4 (notch homolog 4 Drosophila)</i>	6p21.3	Diferenciación celular Hipótesis del neurodesarrollo
<i>APOE (apolipoprotein E)</i>	19q13.2	Catabolismo de las lipoproteínas Hipótesis de la neurodegeneración
<i>AKT1 (V-akt murine thymoma viral oncogene homolog 1)</i>	14.p32.32	Proteína cinasa B Transmisión sináptica y plasticidad neuronal

Neuroquímica

La hipótesis de un desequilibrio de la función dopaminérgica es la principal hipótesis neuroquímica de la esquizofrenia. La enfermedad sería el resultado de un exceso de actividad dopaminérgica en la zona subcortical (receptores D₂), que sería responsable de los estados psicóticos, y una hipofunción en la corteza prefrontal (receptores D₁), que contribuye a los síntomas negativos y cognitivos de la enfermedad. La teoría se desarrolló a partir de dos observaciones: *a*) primero, el efecto terapéutico de la mayoría de fármacos antipsicóticos se correlaciona con su

capacidad de actuar como bloqueadores (antagonistas) del receptor D_2 , y b) segundo, los fármacos que aumentan la actividad dopaminérgica (agonistas), especialmente las anfetaminas, pueden empeorar los síntomas psicóticos en pacientes con esquizofrenia y también provocarlos en sujetos sanos.

Otros neurotransmisores implicados son la serotonina, que ha recibido gran atención a partir de la observación de que los antipsicóticos de nueva generación son antagonistas dopamina-serotonina (clozapina, olanzapina, quetiapina, risperidona, ziprasidona), y el glutamato, con posible implicación mediante la reducción en la transmisión glutamatérgica, vía receptores NMDA (los antagonistas del receptor NMDA, por ejemplo fenciclidina [PCP, polvo de ángel], inducen síntomas psicóticos parecidos a la esquizofrenia). También se han replicado anomalías en la neurotransmisión central del GABA y colinérgicas, entre otros. Existe hipercortisolemia y errores en la regulación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal. Estas nuevas dianas, en especial las que implican el glutamato, el GABA y los receptores nicotínicos, están siendo estudiadas para el tratamiento de los síntomas negativos y cognitivos.

Neuropsicología

Los trastornos neuropsicológicos de la esquizofrenia incluyen alteraciones en la atención, en la memoria de trabajo, en las funciones ejecutivas (capacidad de planificación, abstracción, anticipación y resolución de problemas), en la flexibilidad de pensamiento y en la cognición social (capacidad de entender e interactuar con el mundo que nos rodea). Estos déficits cognitivos están presentes antes del inicio de la psicosis, persisten durante su curso (frecuentemente de manera independiente al curso del resto de síntomas) y se encuentran en menor grado en familiares no afectados.

Neuroimagen estructural y funcional

Las anomalías estructurales más consistentes descritas mediante TC y RM en la esquizofrenia se describen en la [tabla 17-2](#). Cabe señalar que dichas alteraciones no son específicas ni diagnósticas. Algunas de estas alteraciones estructurales están presentes en menor grado en familiares no afectados de los pacientes.

Tabla 17-2

Anomalías estructurales en esquizofrenia

Dilatación de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo
Reducción de volumen del lóbulo temporal y del tálamo
Reducción de volumen de la formación amígdalo-hipocampal
Atrofia cortical global con predominio prefrontal
Atrofia del vermis cerebeloso
Alteraciones de la densidad
Asimetrías cerebrales

El hallazgo funcional más replicado mediante pruebas funcionales (PET y SPECT) es el conocido como patrón de «hipofrontalidad» (disminución relativa del metabolismo y/o del flujo sanguíneo cerebral regional del córtex prefrontal), especialmente del córtex prefrontal dorsolateral. La hipofrontalidad es mucho más evidente ante tareas de activación cognitiva frontal. Otro hallazgo significativo es un hipermetabolismo temporal de predominio izquierdo asociado a los síntomas positivos.

Se han hallado de manera replicada alteraciones en la arquitectura del sueño, de los movimientos oculares (también en un menor grado en familiares no afectados) y en las latencias o amplitudes de varios potenciales evocados (P-50, P-300, N-100 y MMN).

Anatomopatología e hipótesis del neurodesarrollo

Se han descrito diversas anomalías de la citoarquitectura del córtex que sugieren una desorganización propia de una interrupción de la migración neuronal durante el segundo trimestre de la gestación. Existen patrones aberrantes de la conectividad cortical y córtico-subcortical cuando las neuronas establecen sus redes de aferencias y eferencias.

Las alteraciones neuroanatómicas señaladas en la esquizofrenia parecen encajar en un trastorno prenatal del desarrollo cerebral que afectaría principalmente a las redes neuronales temporolímbicas y del córtex prefrontal, estrechamente interconectadas y básicas para la integración afectiva, perceptiva e intelectual. La alteración de estas redes provocaría una desregulación del sistema dopaminérgico y de otros sistemas de neurotransmisión que mediarían la clínica de la enfermedad y una especial vulnerabilidad al estrés.

Existe una reducción del N-acetil aspartato en el córtex frontal y temporal y de

fosfomonoésteres (precursores de los fosfolípidos de membrana) en el córtex prefrontal. Los hallazgos *post mortem* incluyen la ausencia de gliosis, reducciones del neurópilo y alteraciones en la ubicación de elementos neuronales en una variedad de estructuras corticales y límbicas.

El inicio de la clínica, típicamente en la adolescencia tardía y la edad adulta temprana, se produciría cuando las estructuras implicadas alcanzan su madurez funcional (mielinización, sinaptogénesis, eliminación o «poda» de sinapsis redundantes, etc.). Esto explicaría que las alteraciones de las estructuras cerebrales estén presentes desde el inicio de la enfermedad.

También existen argumentos que apoyan la implicación de un factor ambiental en la alteración del neurodesarrollo tales como la mayor incidencia de complicaciones obstétricas y perinatales, así como la exposición materna a infecciones víricas en el segundo trimestre del embarazo. Estudios epidemiológicos han mostrado consistentemente una tendencia a un mayor número de nacimientos en invierno, lo que se hipotetiza puede ser debido a un factor estacional de tipo vírico. Se trataría de un modelo etiológico multifactorial que implicaría un factor genético y un factor ambiental que operarían de manera adversa sobre el desarrollo cerebral. La esquizofrenia constituiría una enfermedad del neurodesarrollo y no una enfermedad degenerativa. A pesar de ello, un subgrupo de pacientes puede presentar cambios progresivos cerebrales en los primeros años de evolución de la enfermedad.

Cuadro Clínico

En la historia premórbida típica, aunque no siempre presente, los pacientes han tenido una personalidad previa esquizoide (reservada, pasiva e introvertida) o esquizotípica (aspecto extravagante, cogniciones distorsionadas, pensamiento mágico).

El primer episodio de esquizofrenia a menudo viene precedido durante meses, e incluso años, por signos y síntomas prodrómicos, que suelen diagnosticarse de forma retrospectiva (tabla 17-3).

Tabla 17-3

Síntomas premórbidos de la esquizofrenia

Área afectada	Alteraciones características
Conducta	Cambios en el comportamiento Pasividad e irritabilidad Lenguaje fuera de lo común Desorganización en actividades cotidianas (comida, sueño, etc.) Descuido de la higiene personal Quejas somáticas inespecíficas
Pensamiento	Ideas estafalarias Preocupaciones restringidas
Cognitiva y motora	Déficits neuromotores Déficit en la concentración y en la atención sostenida
Social y laboral	Deterioro del funcionamiento laboral Aislamiento social Experiencias perceptivas raras

La identificación de un caso comienza normalmente con la observación de síntomas psicóticos (alucinaciones, ideas delirantes o desorganización del proceso del pensamiento que conllevan una pérdida de contacto con la realidad en una persona con un nivel de conciencia normal) y conducta extravagante, pero muchos pacientes tienen también síntomas negativos (de déficit), incluyendo bajos niveles de activación emocional, de actividad mental y de motivación social. Estos últimos síntomas son a menudo los aspectos más debilitantes del deterioro a largo plazo (tabla 17-4).

Tabla 17-4**Signos y síntomas de la esquizofrenia**

Trastornos del contenido del pensamiento	Ideas delirantes Pobreza del contenido del pensamiento
Trastornos formales del pensamiento	Asociaciones laxas de ideas Incoherencia Ausencia de lógica Circunstancialidad y tangencialidad Neologismos Bloqueos Ecolalia Aumento de latencia de las respuestas Perseveración
Alteraciones de la percepción	Alucinaciones auditivas (ruidos, música, voces amenazantes, obscenas, acusatorias, que ordenan, comentan la actividad del sujeto o que conversan entre ellas). Son las más frecuentes Alucinaciones visuales Otras alucinaciones menos frecuentes: cenestésicas o táctiles, gustativas y olfatorias
Trastornos de la afectividad	Embotamiento o aplanamiento afectivo (reducción de la reactividad emocional) Afectividad inapropiada Depresión post-psicótica (hasta un 25% de pacientes)
Trastornos del movimiento y de la conducta	Síntomas catatónicos (mutismo, negativismo, rigidez, adopción de posturas con flexibilidad cérea, estupor o agitación catatónica) Esteotipias, manierismos, ecopraxia, obediencia automática Deterioro global de la conducta personal y social, anergia, apatía, abulia, conducta extravagante o desorganizada, actos inmotivados, auto y heteroagresividad, inadecuación sexual
Trastornos cognitivos	Déficit atencional, de la memoria de trabajo, verbal y visual Alteraciones en funciones ejecutivas de planificación y abstracción Poca capacidad de abstracción
Signos y síntomas físicos	Signos neurológicos menores: alteraciones de la estereognosia, grafestesia, equilibrio y propiocepción Anomalías oculares (ausencia de contacto ocular, fijación de la mirada, aumento de la frecuencia de parpadeo y alteraciones del movimiento de seguimiento ocular) Alteraciones físicas menores y anomalías dermatológicas Síntomas vegetativos: alteraciones del sueño (déficits de sueño delta y acortamiento de la latencia del sueño REM) y de la función sexual

Síntomas positivos y negativos

Los síntomas positivos o productivos reflejan la aparición de fenómenos que no estaban presentes en el pasado, mientras que los síntomas negativos o de déficit reflejan la pérdida de una capacidad o característica previamente adquirida (tabla 17-5).

Tabla 17-5**Síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia**

Síntomas positivos	Síntomas negativos
Alucinaciones Ideas delirantes Trastornos formales del pensamiento (incoherencia, descarrilamiento, tangencialidad e illogicalidad) Conducta extravagante o desorganizada Catatonía	Pobreza del lenguaje y pensamiento (alogia) Bloqueos del pensamiento Embotamiento o aplanamiento afectivo Retraimiento social Escaso autocuidado Apatía Anhedonia Abulia (pérdida de motivación, anergia e inconstancia en las actividades)

Diagnóstico

Clasificaciones actuales

La Clasificación Internacional de Enfermedades 10 (CIE-10) clasifica la esquizofrenia en nueve subtipos: paranoide, hebefrénica, catatónica, indiferenciada, residual, simple, depresión postesquizofrénica, otra esquizofrenia y esquizofrenia sin especificación; permite ocho posibilidades para clasificar el curso del trastorno, en un rango que va desde continua hasta remisión completa. Los síntomas deben estar presentes durante la mayor parte del tiempo durante 1 mes o más. Las situaciones similares que duren menos de 1 mes se diagnostican como trastorno esquizofreniforme.

El *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición* (DSM-5), sin embargo, ha abandonado la clasificación por subtipos. En el DSM-5 se requieren al menos 6 meses de duración de los síntomas para la esquizofrenia, y de 1 a 6 meses para el trastorno esquizofreniforme.

Diagnóstico diferencial

La esquizofrenia continúa siendo un diagnóstico por exclusión, ya que los hallazgos clínicos no son patognomónicos y las pruebas complementarias bioquímicas, de neuroimagen funcional y estructural, fisiológicas y psicológicas carecen de la sensibilidad y especificidad requeridas para realizar un diagnóstico definitivo. Además, existe una gran heterogeneidad entre pacientes respecto a la neurobiología, las manifestaciones clínicas, el curso y la respuesta al tratamiento.

El primer paso en el diagnóstico diferencial consiste en excluir de los trastornos psicóticos secundarios las psicosis de causa orgánica conocida, como el consumo de sustancias tóxicas o de drogas psicoactivas, las alteraciones metabólicas, la epilepsia del lóbulo temporal y tumores e infecciones del SNC, entre otras.

El segundo paso es diferenciar la esquizofrenia de los trastornos del estado de ánimo (psicosis afectivas). En éstos, se halla típicamente un patrón recurrente de episodios depresivos o maníacos. En caso de que aparezcan síntomas psicóticos, coinciden en el tiempo con la alteración del estado de ánimo.

Los síntomas psicóticos que se observan en la esquizofrenia pueden ser idénticos a los que aparecen en otros trastornos psicóticos. El *trastorno esquizofreniforme* se diferencia de la esquizofrenia en que los síntomas tienen una duración de al menos 1 mes, pero menos de 6 meses. El *trastorno psicótico breve* es el diagnóstico más adecuado si los síntomas han durado al menos 1 día, pero menos de 1 mes, y cuando el paciente ha vuelto a su nivel de funcionamiento premórbido después de ese período. En el *trastorno esquizoafectivo* aparecen cuadros afectivos de forma preponderante e independientemente a los principales síntomas de esquizofrenia. En el *trastorno por ideas delirantes persistentes* (clásicamente denominado

paranoia) se presentan ideas delirantes no extrañas al menos durante 1 mes, en ausencia de los otros síntomas de esquizofrenia.

En los trastornos de la personalidad esquizotípica, esquizoide, paranoide y límite pueden aparecer algunas características de la esquizofrenia. En ellos los síntomas son leves, han estado presentes durante gran parte de la vida del paciente y no existe una fecha de inicio identificable.

Futuro del término de esquizofrenia

En la actualidad, existen grupos de trabajo para la elaboración de las nuevas clasificaciones de enfermedades psiquiátricas, tanto para el recién DSM-5 como para la futura CIE-11. El diagnóstico de esquizofrenia, tal y como se entiende en la actualidad, y como se ha comentado anteriormente, carece de una relación con un fenotipo medible en la naturaleza; al combinar etiología, sintomatología, pronóstico y especificidad al tratamiento su validez es poco satisfactoria y socialmente se asocia a un estigma. Estos hechos han provocado la aparición de una nueva terminología que intenta recoger mejor este complejo trastorno y mejorar su aplicación para su uso clínico y en investigación. En este contexto surgieron los constructos «síndrome de desregulación de la saliencia» y «trastorno por desregulación dopaminérgica», basándose en la hipótesis neurobiológica que defiende que la dopamina media en la conversión de la representación neuronal de un estímulo externo neutro a una entidad atractiva o aversiva para la persona, por lo que estos sujetos procesan los estímulos externos neutros de manera aberrante debido a un mal funcionamiento de la vía dopaminérgica. De hecho, en Japón ya se utiliza el término *Togo Shitchō Sho* (síndrome de desregulación de la integración), con notable éxito en cuanto a la comunicación y la aceptación del diagnóstico por parte del paciente. Algo parecido a ocurrido en Corea del Sur. Con el tiempo, iremos viendo hasta dónde llegará la implementación de este modelo en la clínica, en la investigación y a nivel social.

Evolución y pronóstico

Clásicamente, se ha informado que el pronóstico de los pacientes con esquizofrenia sigue una distribución en tercios: un tercio permanece asintomático después del primer episodio psicótico y puede llevar una vida relativamente normal; un tercio presenta síntomas moderados, pero conserva el funcionamiento social, y el tercio restante presenta un marcado deterioro. Entre un 10 y un 15% de pacientes con esquizofrenia se suicidan. Esta distribución del pronóstico parece haber mejorado en las últimas dos décadas.

Los pacientes con esquizofrenia tienen una supervivencia menor debido a una mayor mortalidad por causa orgánica, dado que tienen una mayor prevalencia de obesidad, enfermedades cardiovasculares, ciertos tipos de cáncer y un mayor consumo de tabaco y otras sustancias (tabla 17-6).

Tabla 17-6

Factores de mal pronóstico de la esquizofrenia

Factores de mal pronóstico

Varón

Inicio precoz

Período prolongado de enfermedad no tratada

Déficits cognitivos severos

Síntomas negativos severos

Por todo ello, aunque los servicios especializados sigan siendo los principales responsables en todo el curso de la enfermedad esquizofrénica, el papel activo de los médicos de atención primaria podría ser fundamental en las siguientes fases:

1. Detección precoz y diagnóstico temprano.
2. Alianza terapéutica de calidad con el paciente y su entorno.
3. Derivación de los pacientes con episodios agudos o recaídas a los servicios especializados adecuados.
4. Administración de psicofármacos en casos urgentes y derivación del paciente para su hospitalización.
5. Control de la salud física general.
6. Supervisión de los efectos secundarios de la medicación antipsicótica.
7. Asesoramiento a los pacientes y a sus familias para la adaptación a la enfermedad y para la búsqueda de recursos sociales que permitan la reintegración

sociolaboral del paciente.

Tratamiento

El tratamiento de la esquizofrenia es farmacológico en las fases agudas y durante el mantenimiento de la enfermedad, complementándose con intervenciones psicosociales en etapas posteriores (psicoterapia individual, rehabilitación cognitiva, habilidades sociales, etc.).

La intervención precoz en individuos de alto riesgo con tratamiento farmacológico y psicosocial puede prevenir el desarrollo de esquizofrenia, y la intervención rápida en caso de un primer episodio mejora los resultados finales.

Tratamiento antipsicótico

Los antipsicóticos son los principales fármacos utilizados en el tratamiento de la esquizofrenia. El tratamiento conlleva una clara mejoría de su sintomatología en el 60% de pacientes, mientras que el 30% mejora poco, y un 10 % no responde.

Todos los antipsicóticos disponibles han demostrado una eficacia similar para tratar los síntomas positivos, teniendo una eficacia limitada o nula para los síntomas negativos y cognitivos, a excepción de los leves efectos reportados por el amisulpride y la clozapina. Difirieren entre sí en el perfil de efectos secundarios. Tan sólo la clozapina se ha demostrado más efectiva en síntomas positivos resistentes a otros antipsicóticos y disminuyendo la tasa de suicidio.

Todos los antipsicóticos actúan bloqueando el receptor D_2 de la dopamina, con diferentes grados de afinidad. El bloqueo de receptores D_2 mesolímbico disminuye la activación de las neuronas dopaminérgicas, reduciendo los síntomas positivos de la enfermedad. El bloqueo dopaminérgico a otros niveles produce efectos secundarios: a nivel nigroestriado, efectos extrapiramidales, y a nivel tuberoinfundibular, aumento de la secreción de prolactina.

Efectos secundarios de los antipsicóticos

Véase la [tabla 17-7](#).

Tabla 17-7**Principales efectos secundarios por antipsicóticos (AP) y su tratamiento**

Efecto secundario	Síntomas y observaciones	Tratamiento
Sedación	El efecto secundario más frecuente Mayor al inicio del tratamiento	Disminuir dosis de AP y/o concentrarla por la noche
Efectos anticolinérgicos	Sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento, taquicardia y retención urinaria	Mejoran con la continuidad del tratamiento. Betanecol para la retención urinaria
Parkinsonismo	Rigidez, bradicinesia y temblor	Biperideno 4-8 mg/día, trihexifenidilo 5-10 mg/día
Distonía	Contracción muscular sostenida. Puede afectar a diferentes grupos musculares: cuello (tortícolis), ojos (crisis oculogíras) o lengua	Biperideno 5 mg/i.m. Evitar antipsicóticos incisivos (tipo haloperidol) en administración intramuscular
Acatisia	Sensación de inquietud motora que obliga a moverse constantemente e impide permanecer sentado	Reducir AP y/o añadir benzodiazepinas o betabloqueantes
Síndrome neuroléptico maligno	Alteración del nivel de conciencia, rigidez, hipertermia y alteraciones autonómicas (taquicardia, hipertensión). Se asocia a leucocitosis y a aumento de las CPK	Suspender el AP, medidas de soporte, bromocriptina (agonista dopaminérgico) o dantrolene (relajante muscular)
Discinesia tardía	Trastorno del movimiento involuntario en forma de movimientos coreicos, atetósicos o estereotipados. La región muscular más afectada es la orofacial. Puede ser irreversible. Más frecuente AP de primera generación	Disminuir la dosis de AP o sustituirla
Hiperprolactinemia	Amenorrea y galactorrea	Cambiar un AP menos incisivo
Síndrome metabólico, sobrepeso y diabetes	Mayor con AP de segunda generación, en especial clozapina, olanzapina, quetiapina y risperidona	Medidas no farmacológicas preventivas prioritarias desde el inicio del tratamiento
Disminución del umbral convulsivo		Usar benzodiazepinas o anticonvulsivantes
Arritmias cardíacas y muerte súbita	Se asocia de forma similar a AP de primera y segunda generación	Es dosis-dependiente; ajustar dosificación de AP
Disfunciones sexuales	Diferente perfil según el AP y las dosis	Usar medicación tipo sildenafil
Agranulocitosis	1% de los pacientes tratados con clozapina	Hemogramas de control

Tratamiento psicosocial y rehabilitador

A pesar de la eficacia de la farmacoterapia para tratar los síntomas positivos y, en menor grado, los negativos de la esquizofrenia, el déficit cognitivo y social que se deriva de ésta necesita de tratamiento psicológico. Existen diferentes tratamientos rehabilitadores, siendo los principales: *a)* el entrenamiento en habilidades sociales, que se muestra efectivo como coadyuvante en la reducción de la sintomatología y en la mejora del funcionamiento psicosocial; *b)* la rehabilitación cognitiva, y *c)* la terapia de familia y psicoeducación, que ayuda a reducir la emoción expresada familiar, la tasa de recaídas y mejora el funcionamiento social del paciente. En la actualidad, las nuevas tecnologías permiten desarrollar planteamientos interactivos.

Otros tratamientos

Los antidepresivos se han demostrado eficaces en el tratamiento de síntomas depresivos (y en ocasiones de los negativos) en pacientes con esquizofrenia. La

estimulación magnética transcraneal y, especialmente, la terapia electroconvulsiva, pueden ser efectivas en ciertos estados clínicos ([tabla 17-8](#)).

Tabla 17-8

Indicaciones de TEC en la esquizofrenia

Indicaciones de TEC en la esquizofrenia	Comentarios
Catatonía	La TEC es superior al resto de tratamientos
Desorganización grave (negativa en la ingesta sólidos y líquidos, descontrol conductual grave)	Rapidez y eficacia de la TEC
Síntomas depresivos	Especialmente con riesgo de suicidio

TEC, terapia electroconvulsiva.

Dado el rol que parece jugar en la fisiopatología de la enfermedad, existe un interés creciente en el papel de los fármacos antiinflamatorios y antioxidantes de forma coadyuvante al tratamiento antipsicótico.

Bibliografía

- American Psychiatric Association, *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- American Psychiatric Association and American Psychiatric Association. DSM-5, Task Force. 2013.
- Arango, Garibaldi, et al. (2013); Bernardo Arroyo, and Bernardo M., Parellada, E., y Fernández-Egea, E. (2007). La esquizofrenia. En Rodes, J., Piqué, J.M., y Trilla A. (eds.). Libro de la salud del Hospital Clínic de Barcelona y de la Fundación BBVA. Bilbao: Editorial Nerea; pp. 449–458.
- Arango C, Garibaldi G, Marder SR. «Pharmacological approaches to treating negative symptoms: A review of clinical trials.». *Schizophrenia research*. 2013;150(2):346–352.
- Bernardo Arroyo M, Bioque Alcázar M. *DSM-5 ¿quo vadis?* Madrid: Ediveramerica; 2013.
- Bernardo M, Bioque M. «¿Qué hemos aprendido de la investigación sobre primeros episodios psicóticos?». *Rev Psiquiatr Salud Ment*. 2014;7(2).
- Bernardo M, Surgonà MG. Esquizofrenia y medicina de familia. Implicaciones en atención primaria. *Jano*. 2008;1714(Suppl):37–44.
- Bernardo M. *¿Qué sabemos de la esquizofrenia?* Barcelona: Ars; 2004: XXI.
- Carpenter WT, Buchanan RW. Review articles: Schizophrenia. *N. Engl. J. Med*. 1994;330(10):681–690.
- Caspi A, Moffitt TE, Cannon, McClay J, Murray R, Harrington H, Taylor A, Arseneault L, Williams B, Braithwaite A, Poulton R, Craig IW. «Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction.». *Biol Psychiatry*. 2005;57(10):1117–1127.
- Colodrón A. *La condición esquizofrénica*. Madrid: Triacastela; 2002.
- Edwards J, Maude D, McGorry PD, Harrigan SM, Cocks JT. Prolonged recovery in first-episode psychosis. *Br J Psychiatry, Suppl*. 1998;172(33):107–116.
- Forumclinic. Programa interactivo para pacientes. Barcelona, Hospital Clínic de Barcelona, 2007. Ámbitos. Esquizofrenia. Disponible en: <http://www.forumclinic.org/enfermedades>.
- Goldstein M. Pharmacotherapy of schizophrenia. *The Lancet*. 1995;345:557–562.
- Gordon CT, Frazier JA, McKenna K, et al. Childhood-onset schizophrenia: an NIMH study in progress. *Schizophr. Bull*. 1994;20(4):697–712.
- Green MF. «Cognition, drug treatment, and functional outcome in schizophrenia: a tale of two transitions.». *Am J Psychiatry*. 2007;164(7):992–994.
- Hirsch SR, Weinberger DR. *Schizophrenia*. 2.ª ed. Oxford: Blackwell Science Ltd; 2003.
- Howes OD, Kapur S. The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III - the final common pathway. *Schizophr. Bull*. 2009;35(3):549–562.
- Insel TR. «Rethinking schizophrenia.». *Nature*. 2010;468(7321):187–193.
- Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. *Sinopsis de Psiquiatría: Ciencias de la conducta. Psiquiatría clínica*. 7.ª ed. Madrid: Panamericana; 1996: cap. 13 (471-500).
- Kapur S. Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *Am. J. Psychiatry*. 2003;160(1):13–23.
- Keshavan MS, Tandon R, Boutros NN, Nasrallah HA. Schizophrenia, «just the facts»: what we know in 2008. Part 3. *Neurobiology. Schizophr. Res*. 2008;106(2–3):89–107.
- Keshavan MS, Tandon R, Nasrallah HA. «Renaming schizophrenia: keeping up with the facts.». *Schizophr Res*. 2013;148(1-3):1–2.
- Koskinen S, Lonnqvist J. «Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population.». *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64(1):19–28.
- Lafuente A. Bases genéticas de la esquizofrenia. *Jano*. 2009;1722:25–31.
- Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP, Swartz MS, Rosenheck RA, Perkins DO, Keefe RS, Davis SM, Davis CE, Lebowitz BD, Severe J, Hsiao JK. «Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia.». *N Engl J Med*. 2005;353(12):1209–1223.
- Matheson SL, Shepherd AM, Laurens KR, Carr VJ. «A systematic meta-review grading the evidence for non-genetic risk factors and putative antecedents of schizophrenia.». *Schizophr Res*. 2011;133(1-3):133–142.
- Mueser KT, McGurk SR. Schizophrenia. *Lancet*. 2004;363(9426):2063–2072.

- Murray RM, Lappin J, Di Forti M. Schizophrenia: from developmental deviance to dopamine dysregulation. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2008;18(Suppl 3):S129–134.
- Nasrallah HA. Meta-analysis trends in schizophrenia over three decades. *Schizophr. Res.* 2009;108(1–3):1–2.
- Perälä J, Suvisaari J, Saarni SI, Kuoppasalmi K, Isometsä E, Pirkola S, Partonen T, Tuulio-Henriksson A, Hintikka J, Kieseppä T, Harkanen T, Koskinen S, Lonnqvist J, et al. Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2007;64:19–28.
- Red de enfermedades mentales. Trastornos afectivos y psicóticos. Madrid, Hospital Gregorio Marañón, 2007. Disponible en: <http://red.hggm.es>.
- Sato M. Renaming schizophrenia: a Japanese perspective. *World Psychiatry.* 2006;5(1):53–55.
- Smith M, Hopkins D, Peveler RC, Holt RI, Woodward M, Ismail K. First- v. second-generation antipsychotics and risk for diabetes in schizophrenia: systematic review and meta-analysis. *Br. J. Psychiatry.* 2008;192(6):406–411.
- Tandon R, Keshavan MS, Nasrallah HA. Schizophrenia, «Just the Facts»: what we know in 2008 part 1. overview. *Schizophr. Res.* 2008;100(1–3):4–19.
- Tandon R, Keshavan MS, Nasrallah HA. Schizophrenia, «Just the facts» what we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. *Schizophr. Res.* 2008;102(1–3):1–18.
- Torrey F. *Superar la esquizofrenia*. Barcelona: Planeta; 2006.
- Van Os J, Kapur S. Schizophrenia. *Lancet.* 2009;374(9690):635–645.
- Weinberger, 1996; Caspi, Moffitt, et al., 2005; Lieberman, Stroup, et al. 2005; Green, 2007; Perala, Suvisaari, et al., 2007; Insel, 2010; Matheson, Shepherd, et al., 2011.
- Weinberger DR. On the plausibility of «the neurodevelopmental hypothesis» of schizophrenia. *Neuropsychopharmacology.* 1996;14(3 Suppl):1S–11S.

Autoevaluación

- ¿Cuál de estos datos es falso en la esquizofrenia?
 - Tiene síntomas positivos y negativos
 - Es crónica
 - Presenta anomalías cardiometabólicas
 - Es una psicosis endógena
 - Todo es cierto

Correcta: e. No hay datos falsos.
- Las pruebas funcionales señalan:
 - Hipofrontalidad
 - Desconexión corticosubcortical
 - Disminución LREM por bajo de 10 min.
 - Alteraciones redes neurales temporooccipitales
 - Infecciones megavíricas

Correcta: a. La hipofrontalidad se refiere sobre todo al córtex prefrontal dorsolateral.
- Los antipsicóticos:
 - Mejoran el 60% de pacientes
 - Tienen un efecto limitado o nulo sobre síntomas negativos
 - Bloquean el receptor D2 de la dopamina
 - Se presentaron en 1952
 - Todo es cierto

Correcta: e. Todo lo citado es cierto.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 31 años, casada, con dos hijos, que acude a consulta acompañada por su marido. El marido inicia la entrevista explicando que desde hace unos tres años la paciente ha empezado a mostrarse muy celosa, pensando que él mantiene relaciones extramatrimoniales con compañeras del trabajo o con vecinas. Esta clínica, que se inició con algunos comentarios o discusiones ocasionales, ha ido en aumento, mostrándose cada vez más convencida de que él está siéndole infiel. Hace siete meses el padre de ella muere por una enfermedad respiratoria avanzada, y la paciente está convencida de que no está muerto y que ha sido la madre quien ha preparado un montaje para hacérselo creer a la familia. En este momento de la entrevista la paciente empieza a hablar, refiriendo que ella está segura de que su padre está vivo, que nota su presencia en la casa y que por las noches le suele hablar al oído pidiéndole ayuda y que «no deje de luchar por él». Explica que no se habla con su madre desde que sucedió, ya que además de llevarse a su padre está intentando hacer creer al resto de la familia que ella está loca. Cuando está en sitios con más gente, como el autobús, le parece que la gente se queda mirándola, y que saben «lo de su padre». Reconoce que a veces puede ser más celosa de lo normal y que, aunque nunca ha encontrado ninguna prueba de que su marido la está engañando, ella sigue teniendo ese presentimiento. El marido refiere que está más apática, no le apetece hacer nada, ya desde antes de la muerte de su padre. Ella explica que, en general, no está ni triste ni contenta, que parece que las cosas le afectan menos, que a menudo es como si «pasara de todo». También duerme peor y se siente más tensa. Acepta que para estos últimos síntomas se podría beneficiar de un tratamiento, y por eso ha aceptado acompañar a su marido a la consulta.

Preguntas

1. ¿Qué tipo de delirios parece presentar la paciente?:
 - A. Celotípico, erotomaníaco y de perjuicio
 - B. Autorreferencial, erotomaníaco y de parasitación
 - C. Celotípico, somático y de perjuicio
 - D. Celotípico, autorreferencial y de perjuicio**Respuesta: D.**
2. ¿Qué síntoma podría considerarse como clínica negativa de la esquizofrenia?:
 - A. Alucinaciones
 - B. Apatía
 - C. Insomnio
 - D. Delirios**Respuesta: B.**
3. ¿Qué tratamiento administraría en este caso?:

- A. Olanzapina (5 mg/día)
- B. Risperidona (3 mg/día)
- C. Aripiprazol (10 mg/día)
- D. Todos estos tratamientos serían correctos

Respuesta: D.

Caso clínico 2

Paciente de 23 años, soltero. Está acabando las últimas asignaturas de ingeniería técnica en informática. Acude a la consulta acompañado de sus padres porque ven que desde hace un par de años está cambiando el carácter dócil y apacible que siempre había tenido, con discusiones con ellos y con su hermana menor. También explican que, aunque nunca ha sido un chico con una gran vida social, cada vez está quedándose más aislado en casa, sale menos con sus amigos y se pasa todo el tiempo en su habitación delante del ordenador. Él nos explica que tiene más discusiones porque sus padres le están todo el día encima y no respetan su intimidad. Reconoce que empezó bien la carrera, pero que le está costando mucho acabarla porque le cuesta más concentrarse en clase y ponerse a estudiar. Lo que antes podía memorizar sin problemas, ahora requiere un sobreesfuerzo. En los últimos dos meses prácticamente ha dejado de asistir a clase. No tiene la misma motivación que cuando empezó. Tampoco le apetece quedar con gente, no quiere ponerse al teléfono cuando le llama algún amigo ni disfruta con ninguna actividad de ocio aparte del ordenador. Ha cambiado el ritmo sueño-vigilia, manteniéndose despierto la mayor parte de la noche y durmiendo de día. La madre nos explica que se ha abandonado en el autocuidado; no mantiene sus hábitos de higiene habituales y lleva la misma ropa durante varios días seguidos. También nos cuenta que cree oírlo hablar solo en su habitación y que ha empezado a presentar intereses esotéricos y religiosos que nunca había mostrado con anterioridad.

Preguntas

1. De los siguientes síntomas que presenta el paciente, ¿cuál es más orientativo de esquizofrenia que de trastorno bipolar?:
 - A. Intereses místico-religiosos de nueva aparición
 - B. Más discusiones con los padres (irritabilidad)
 - C. Alteraciones del sueño
 - D. Descuido de los autocuidados

Respuesta: D.

2. ¿Qué tratamiento cree más indicado, en primer lugar, en el momento actual?:
 - A. Un antidepresivo a dosis medias para aumentar la energía y la motivación
 - B. Un antipsicótico a dosis moderadas para controlar la desorganización
 - C. Litio para estabilizar el ánimo
 - D. Benzodiazepinas a dosis altas para controlar la irritabilidad

Respuesta: B.

3. En caso de utilizar un antipsicótico, ¿cuál de los siguientes nos podría ser de mayor utilidad de cara a regular el sueño al tomarlo después de la cena?:

A. Olanzapina

B. Ziprasidona

C. Aripiprazol

D. Los tres tienen un perfil sedante parecido

Respuesta: A.

CAPÍTULO 18

Trastorno delirante (paranoia) y otras psicosis delirantes crónicas

A. Bulbena

Puntos clave

- ◆ Podemos definir la paranoia como cuadro delirante crónico, que cursa sin deterioro ni alucinaciones, a diferencia de la demencia precoz (esquizofrenia).
 - ◆ La aparición de la sintomatología paranoide se produce en un espectro amplio que comprende una personalidad predispuesta (personalidad paranoide), desintegraciones sociales (p. ej., inmigrantes) y desintegraciones de la personalidad (p. ej., trastornos orgánico-cerebrales).
-

Paranoia

Introducción

El término paranoia deriva del griego *para*, de lado, paralelo, y *nous*, espíritu, pensamiento. Tal vez podría traducirse como pensamiento paralelo o espíritu no centrado. La primera utilización de paranoia proviene de las culturas clásicas, y concretamente de Hipócrates, quien utilizaba este término de modo coherente con tal fundamento etimológico, como veremos, alejado notablemente del uso actual. Para Hipócrates, dicho estado implicaba un deterioro mental extremo o lo generalizaba como trastorno mental.

En el siglo ^{xiii} los médicos árabes describieron un trastorno mental con ideas persecutorias, muy semejante al concepto de nuestros días, pero sin mención del aforismo paranoia.

Por supuesto, sin ordenación taxonómica alguna, encontramos excelentes descripciones literarias e históricas de sujetos que padecieron trastornos de esta índole. Citemos a Otelo, con sus celos morbosos en Shakespeare; al inefable Don Quijote, con sus interpretaciones delirantes en Cervantes, y al mismo W. A. Mozart, quien compuso su *Requiem* convencido de que sería asesinado en un complot. También Robert Schumann y Juan Jacobo Rousseau desarrollaron ideas paranoicas en la segunda parte de su vida, que adquirieron, en ambos casos, suma intensidad.

En el contexto clínico, las alusiones a este tipo de manifestaciones adquieren diferentes nombres y adscripción. En su revisión, [Fuentenebro \(1980\)](#) señala con acierto que pocos cuadros en psiquiatría son tributarios de una revisión histórica como la paranoia, [Lewis \(1970\)](#). Partiremos aquí de la contribución de Kraepelin, con quien empieza la época moderna de la concepción de la paranoia como cuadro delirante crónico, que cursa sin deterioro ni alucinaciones, a diferencia de la demencia precoz (esquizofrenia). La definió así: «Desarrollo insidioso, bajo la dependencia de causas internas y según una evolución continua, de un sistema delirante duradero e imposible de sacudir, y que se instaura con una conservación completa de la claridad y del orden en el pensamiento, el querer y la acción». Además, este autor aporta otros datos de gran valor, distribuidos en dos apartados: *trastornos elementales* y *delirio*. Entre los primeros cita las «experiencias visionarias», relacionadas con las ideas de referencia junto a la ausencia de alucinaciones; el fenómeno de «ilusiones de memoria», y también el «delirio de relación»; se refiere a la versión que el paciente hace de gestos, palabras, etc., y proclama una alteración de la interpretación.

En cuanto al *delirio*, destacan dos direcciones frecuentemente coexistentes. Una es el delirio de perjuicio, en el que se albergan el de persecución, el de celos y la hipocondría. El otro es el de grandeza, en el que se incluye el de inventores, interpretadores genealógicos, místicos y erotómanos. Llamó también la atención a

Kraepelin la sistematización del delirio. Dice al respecto: «Es elaborado intelectualmente, coherente a una unidad, sin grandes contradicciones internas». Parece, pues, lógico, pero, según autores más recientes, no lo es. Al introducir la variable de la etiología, Kraepelin lo intentó distinguir de las psicosis psicógenas reactivas, aunque las descripciones de ambas (paranoia y psicosis psicógenas) eran sumamente parecidas. Este autor interpretaba la paranoia como una psicosis endógena. Posteriormente, hubo otros autores que insistieron en las características psicógenas de la paranoia. E. Bleuler y la escuela suiza defendieron esta postura. Freud también había ya aportado elementos clave en este sentido.

La mayor discrepancia ha sido la consideración de la paranoia como entidad independiente o como un subtipo de esquizofrenia. Diferentes razones han contribuido a ello. Primero, varios casos diagnosticados de paranoia por Kraepelin siguieron una evolución esquizofrénica (Kolle). Por otra parte, la valoración de síntomas, como la organización y sistematización del delirio, la presencia de alucinaciones, los trastornos en el curso del pensamiento, etc., no han sido siempre unánimes, así como tampoco su adscripción a una entidad u otra (Kendler y Tsuang, 1981). Por último, mientras que Kraepelin insistió en considerar también los aspectos longitudinales del cuadro clínico, otros autores, como Bleuler, enfatizaron más los aspectos transversales. Autores escandinavos, como Jorgensen (1989), han señalado criterios operativos, especialmente para los cuadros breves reactivos.

Otros autores han propuesto sus propios criterios, como Winokur (1977) y Munro (1982). Kendler, por su parte, distingue de forma similar a la escuela francesa un trastorno delirante simple (parecido a la paranoia de las otras clasificaciones) y otro trastorno delirante con alucinaciones, que denomina trastorno delirante alucinatorio. En las clasificaciones actuales se elimina el término paranoia como enfermedad para sustituirlo por el de trastorno delirante, con el objeto de no confundir el tema del delirio con la enfermedad. Aunque, como se ha visto, la historia del concepto da validez al uso de paranoia como denominativo de la enfermedad, también es cierto que el término trastorno delirante es más específico.

En el DSM-5, dejando aparte los trastornos inducidos por enfermedades médicas o por abuso de sustancias, se incluyen el trastorno delirante y el trastorno psicótico breve, pero ha desaparecido el trastorno psicótico compartido (tabla 18-1).

Tabla 18-1

Criterios DSM-5 para el trastorno delirante y el trastorno psicótico breve

Trastorno delirante [297.1]

- A. Presencia de uno (o más) delirios de un mes o más de duración.
- B. Nunca se ha cumplido el criterio A para la esquizofrenia.
Nota: Las alucinaciones, si existen, no son importantes y están relacionadas con el tema delirante (p. ej., la sensación de haber estado infestado por insectos asociada a delirios de infestación).
- C. Aparte del impacto del delirio(s) o sus ramificaciones, el funcionamiento no está muy alterado y el comportamiento no es manifiestamente extravagante o extraño.
- D. Si se han producido episodios maníacos o depresivos mayores, han sido breves en comparación con la duración de los períodos delirantes.
- E. El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o a otra afección médica, y no se explica mejor por otro trastorno mental, como el trastorno dismórfico corporal o el trastorno obsesivo compulsivo.

Especificar si:

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

Tipo de grandeza: Este subtipo se aplica cuando el tema central del delirio es la convicción de tener cierto talento o conocimientos (no reconocidos) o de haber hecho un descubrimiento importante.

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

Tipo persecutorio: Este subtipo se aplica cuando el tema central del delirio implica la creencia del individuo de que están conspirando en su contra, o que lo engañan, lo espían, lo siguen, lo envenenan o drogan, lo difaman, lo acosan o impiden que consiga objetivos a largo plazo.

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

Tipo mixto: Este subtipo se aplica cuando no predomina ningún tipo de delirio.

Tipo no especificado: Este subtipo se aplica cuando el delirio dominante no se puede determinar claramente o no está descrito en los tipos específicos (p. ej., delirios referenciales sin un componente persecutorio o de grandeza importante).

Especificar si:

Con contenido extravagante.

Especificar evolución.

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

Primer episodio, actualmente en episodio agudo.

Primer episodio, actualmente en remisión parcial.
Primer episodio, actualmente en remisión total.
Episodios múltiples, actualmente en episodio agudo.
Episodios múltiples, actualmente en remisión parcial.
Episodios múltiples, actualmente en remisión total.
Continuo.
No especificado.
Especificar gravedad actual.

Trastorno psicótico breve [298.8]

A. Presencia de uno (o más) de los síntomas siguientes. Al menos uno de ellos ha de ser (1), (2) o (3):

1. Delirios
2. Alucinaciones
3. Discurso desorganizado (p. ej., disgregación o incoherencia frecuente)
4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico

Nota: No incluir un síntoma si es una respuesta aprobada culturalmente

B. La duración de un episodio del trastorno es al menos de un día, pero menos de un mes, con retorno final total al grado de funcionamiento previo a la enfermedad

C. El trastorno no se explica mejor por un trastorno depresivo mayor o bipolar con características psicóticas u otro trastorno psicótico como esquizofrenia o catatonía, y no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga o un medicamento) o a otra enfermedad médica

Especificar si:

Con factor(es) de estrés notable(s)

Sin factor(es) de estrés notable(s)

Con inicio postparto.

Especificar si:

Con catatonía

Especificar gravedad actual

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. © 2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

El Working Group de trastornos psicóticos para la CIE-11 de la OMS, previsto para 2015, recomienda que las categorías de la CIE-10, F22 (trastorno delirante

persistente), F24 (trastorno delirante inducido) y F23.3 (otro trastorno psicótico agudo predominantemente delirante) se reúnan en una nueva y única categoría diagnóstica llamada «trastorno delirante» con el fin de simplificar el sistema de clasificación. La propuesta provisional del redactado se recoge en la [tabla 18-2](#).

Tabla 18-2

Criterios provisionales del trastorno delirante (CIE-11)

Se caracteriza por el desarrollo de uno o más delirios persistentes, a veces durante toda la vida

No deben estar presentes otros síntomas característicos de la esquizofrenia (p. ej., alucinaciones auditivas persistentes, pensamiento desorganizado, síntomas negativos), aunque la presencia de algunas formas de trastornos de la percepción (p. ej., alucinaciones, ilusiones, errores de identificación de personas) relacionados con el delirio siguen siendo consistentes con el diagnóstico

Aparte de las acciones y actitudes relacionadas directamente con el delirio o sistema delirante, no hay trastornos del afecto, del habla o de la conducta. Para asignar el diagnóstico los síntomas deben haber persistido al menos durante un mes

Orígenes y desarrollo

Aunque el capítulo se dedica preferentemente a la paranoia como cuadro delirante crónico, es preciso advertir que las ideas paranoides se presentan con gran ubicuidad en el ser humano. Esto puede ir relacionado con la capacidad del hombre de anticiparse a la hostilidad derivada de los demás, lo cual puede resultar adaptativo en algunas ocasiones, pero su persistencia e intensidad acaban siendo desadaptativas.

La aparición de la sintomatología paranoide se produce en un espectro amplio que comprende una personalidad predispuesta (personalidad paranoide), desintegraciones sociales (p. ej., inmigrados) y desintegraciones de la personalidad (p. ej., trastornos orgánico-cerebrales) cuya influencia no siempre es igual, ya que, por ejemplo, en estos últimos no se registra frecuentemente una personalidad predispuesta paranoide.

El delirio paranoide se asocia por lo general al tema de persecución y

autorreferencial, pero en el contexto de la paranoia se incluyen, como veremos, otras modalidades temáticas.

Los orígenes de la paranoia constituyen un tema todavía no aclarado. Un clásico y preclaro de la psicopatología como Jaspers abogó por el concepto de *desarrollo* (fenómeno morboso que se produce sobre la personalidad del sujeto, cambiando su rumbo, pero manteniendo su estructura) en oposición al concepto de *proceso*, típicamente esquizofrénico, en el que se produce una ruptura de la personalidad, aparecen elementos nuevos e implica cierta irreversibilidad. Jaspers defendía que el *desarrollo* permitía una comprensibilidad del trastorno, mientras que el *proceso* era incomprensible. Sus descripciones fenomenológicas se acercaban más a la psicogenia, pero su nivel fundamentalmente empírico no pudo aclarar esta comprensibilidad de modo satisfactorio. Este relevo teórico fue tomado por las doctrinas psicoanalíticas de Freud, que basaban su metodología en la interpretación. Freud estableció las tesis al estudiar la autobiografía del presidente de la audiencia: Schreber. En sus teorías acerca del desarrollo sexual consideraba que los impulsos homosexuales desempeñaban un importante papel en la vida de todo sujeto. Las observaciones del caso Schreber le condujeron a formular una teoría de la paranoia basada en que el núcleo del conflicto radicaba en un impulso homosexual inaceptable.

Lacan (1932), en su tesis doctoral, efectuó un brillante y detallado estudio de las relaciones de la personalidad y la paranoia. La patogenia, para este autor, radicaría en una fijación afectiva en el estadio de formación del Superyó mediante la asimilación de las restricciones parentales en la personalidad.

Otros autores han adoptado posiciones más heterodoxas utilizando elementos más yoicos y comunicacionales, algunos de los cuales son útiles para analizar ciertos aspectos clínicos de estos enfermos. [Meissner \(1978\)](#), en un volumen dedicado al proceso paranoide, destacó diversas características del «estilo paranoide», tales como el desplazamiento y proyección de la responsabilidad propia, el papel autoprotectivo de la sospecha, la negación de la debilidad y dependencia propias a través de la grandiosidad y la cristalización de la sospecha para crear un marco exterior de referencia estable. [Cameron \(1966\)](#) destacó que en la cristalización del delirio el paciente establece la llamada «seudocomunidad paranoide», en la que incluye a las personas o grupos que considera sus perseguidores; les atribuye intenciones, motivos y estrategias de conspiración, como dándoles organización y vida propia. En realidad, le sirve para reunir en un grupo concreto sus temores y deseos, justificando sus actitudes hostiles hacia un objetivo. Esto le permite explicar sus ansiedades y a la vez encapsular su sistema delirante de modo que puede mantener fuera de él una vida normal de relación. La creación de la seudocomunidad paranoide, por una parte, alivia la situación del paciente al reunir y delimitar las proyecciones del mismo y, por otra, le atemoriza por las características amenazantes de dicho grupo. Esta seudocomunidad paranoide ha sido observada también entre sectas ([Myers, 1988](#)).

[Oxman y cols. \(1982\)](#), a través de interesantes estudios lingüísticos, encontraron que los pacientes paranoides (de diversos tipos) manifestaban unos patrones característicos. Primero había una deshumanización del perfil semántico, evitando la manifestación de necesidades y deseos hacia los objetos del mundo. Por otra parte, se observó una tendencia a utilizar categorías abstractas e impersonales (p. ej., temas políticos o artísticos) frente a preguntas personales. Existía también una tendencia a dar al interlocutor una impresión de normalidad o, mejor dicho, de superioridad, haciéndose inaccesibles a todo reproche. Sus problemas los contemplaban como exteriores y pasajeros, los cuales serían superados rápidamente para proseguir en la lucha por sus ideales.

Desde otros ángulos, se ha señalado la posible intervención de distorsiones perceptivas sensoriales que se traducen en una elaboración anormal del pensamiento secundario. La dificultad de asimilar información daría lugar a errores conceptuales. La construcción cognitiva paranoide trataría inicialmente de rellenar este déficit, que si persiste seguirá produciendo información incorrecta y, por tanto, perpetuará el proceso. Estos datos concuerdan con la frecuencia de sintomatología paranoide en sordos y ciegos, aunque también podría ser aplicable en los que surgen en pacientes confusos y dementes ([Soni, 1988](#)). Además, los cuadros paranoides inducidos por fármacos como las anfetaminas y el *cannabis* surgen habitualmente tras un período previo de anomalías perceptivas, desorganización temporal, fenómenos de *déjà vu*, etc., síntomas que también se pueden observar a veces en los momentos previos a los brotes esquizofrénicos.

Existen modelos artificiales de la paranoia que tienen cierto interés teórico. [Melges y Freeman \(1975\)](#) proponen uno cibernético, en el que postulan la interacción de la amenaza de perder el control de sí mismo y de los demás, con la sospecha de ser controlado por los otros. En las diferentes etapas que describen se producen refuerzos positivos y negativos de estos mecanismos, cuya aplicación a los planteamientos psicoterápicos puede ser de utilidad.

Otro modelo es el de Colby, quien trabajó en una computadora que reproduce el patrón del paranoico. Las respuestas de esta computadora llamada *Parry* son difíciles de distinguir de las respuestas de pacientes verdaderos, como se ha comprobado en entrevistas simuladas. El debate metodológico y conceptual del autor con clínicos y psicólogos de la talla de Brendan Maher, Magaro, Carroll Izard, Carbonell, etc., puso de manifiesto el gran interés potencial de este modelo, así como sus limitaciones ([Colby, 1981](#)).

[Freeman y cols. \(2005\)](#) estudiaron la paranoia en población general británica encontrando cifras notables: el 40% de los encuestados reconocía que están preocupados por los comentarios negativos que los demás hacen sobre ellos. Otro 27% consideraba que hay personas que tratan deliberadamente de molestarlos. Un 20% creía que estaba siendo observado o seguido. Un 10% consideraba que alguien le tiene «ojeriza» o «manía», mientras que el 5% estaba realmente preocupado porque cree que hay una conspiración contra ellos. Estas cifras

corresponden a población no clínica. Posteriormente, el mismo grupo, estudiando la estructura de la paranoia, corroboró la presencia de cuatro factores de primer orden: sensibilidad interpersonal, desconfianza, ideas de referencia e ideas de persecución (Bebbington y cols., 2013).

Citaremos también la observación clínica de la elevada frecuencia de síntomas paranoides en individuos inmigrantes. Entre los factores que pueden contribuir a ello se cuentan la posible incidencia elevada de psicosis en el grupo de origen, la emigración selectiva de los individuos predispuestos, el diagnóstico equivocado por los factores transculturales, los efectos inmediatos de la emigración y los efectos de la adaptación a largo plazo en un ambiente de lengua y cultura extraños (*British Medical Journal*, 1980; Notei, 1986). Así como para la esquizofrenia paranoide pueden ser más influyentes los primeros factores, especialmente el error diagnóstico, en el caso de la paranoia parecen primar los factores adaptativos. En un estudio llevado a cabo en la comunidad británica de Bradford se halló que el 16% de los pacientes inmigrados (especialmente rusos y polacos) presentaron cuadros paranoides, comparados con tan sólo el 4% de los británicos ingresados durante el mismo período. Se consideró en este estudio que el aislamiento racial, social y lingüístico contribuyó esencialmente en la génesis de dichas manifestaciones (Hitch y Rack, 1980).

En resumen, se dispone de descripciones fenomenológicas clásicas de la paranoia como «desarrollo», pero se carece de explicaciones unánimes de ella. No obstante, la sintomatología paranoide puede presentarse en distintos momentos, sobre todo patológicos, del ser humano. Puede coincidir con desintegraciones orgánicas de la personalidad y desintegraciones sociales, en especial en personalidades predispuestas. En este caso, las manifestaciones paranoides pueden adquirir dimensiones más duraderas, lo cual parece ser un factor esencial en el desarrollo de la paranoia, como delirio crónico.

Datos epidemiológicos y demográficos

Las estadísticas sobre la paranoia como trastorno son escasas y presentan notables discrepancias. A ello contribuyen fundamentalmente las diferencias en los criterios diagnósticos entre períodos y países, así como la misma naturaleza de estos pacientes, que no suelen acudir a consulta voluntariamente. El factor más influyente es el primero, y a menudo los casos de paranoia han quedado enmascarados bajo otros epígrafes, como las psicosis psicógenas en el norte de Europa y la esquizofrenia en otros países.

Kendler (1982), investigando los ingresos en Estados Unidos, Canadá, Inglaterra e Irlanda, en los últimos 60 años, señala que la paranoia, que denomina trastorno delirante (*delusional disorder*), constituye entre el 1 y el 4% de todos los ingresos psiquiátricos y entre el 2 y el 7% de los ingresos por psicosis funcional. La incidencia (número de ingresos por año) es de uno a 3 por 100.000

habitantes y la prevalencia (número de casos activos) se sitúa entre 24 y 30 por 100.000.

La enfermedad aparece hacia la edad media de la vida, con un pico máximo entre 35 y 55 años, y es ligeramente más frecuente en mujeres. El 75% de estos pacientes eran casados, pero un tercio de éstos eran viudos o separados. El trastorno parece afectar más los estratos sociales menos favorecidos económica y educativamente y es muy frecuente en inmigrantes.

Los datos demográficos de estos pacientes fueron comparados con los de los esquizofrénicos y las psicosis afectivas, y son distintos de ambos. En un estudio epidemiológico de personas mayores de 65 años viviendo en la comunidad, [Christenson y Blazer \(1984\)](#) hallaron una prevalencia del 4% de pacientes con ideación paranoide persistente.

Los estudios genéticos se han enfrentado al mismo problema nosológico que hemos citado. Sin embargo, la aplicación de criterios restringidos, no sólo de paranoia, sino también de los trastornos colindantes, como la esquizofrenia en los últimos años, ha permitido obtener datos más específicos, si bien todavía debemos considerarlos escasos.

[Kendler y Hays \(1981\)](#) encuentran que la prevalencia de esquizofrenia en los familiares de los enfermos paranoicos era significativamente inferior a la de los familiares de enfermos esquizofrénicos. Asimismo, la presencia de psicosis afectivas fue también escasa. Sin embargo, encontraron una significativa proporción de familiares con sentimientos de inferioridad.

Estos autores, de acuerdo con estos datos, sugieren una independencia genética de la paranoia frente a la esquizofrenia y las psicosis afectivas.

En la última década han aparecido publicaciones relevantes sobre el trastorno delirante generadas por investigadores españoles dirigidos por J. Cervilla. En un estudio sobre un registro de pacientes que cumplían criterios de trastorno delirante (n = 370), se confirmó el predominio del tipo persecutorio (48%), seguido del celotípico (11%), mixto (11%) y somático (5%). Asimismo, un 9% tenían antecedentes familiares de esquizofrenia, especialmente en el grupo celotípico, y el 42% cumplían criterios en el Eje II, mayoritariamente trastorno paranoide de la personalidad. ([De Portugal y cols., 2008](#)). El mismo grupo encontró déficits neuropsicológicos en estos pacientes, especialmente en flexibilidad, impulsividad, funcionamiento ejecutivo y memoria, lo que contradice la repetida y al parecer errónea afirmación de la integridad cognitiva de estos pacientes ([Ibáñez Casas y cols., 2013](#)). La principal comorbilidad en el Eje I fue el trastorno depresivo (32%) y el trastorno de ansiedad (8,1%) y precisamente estos pacientes comórbidos presentaban mayor integridad cognitiva que aquéllos sin comorbilidad ([De Portugal y cols., 2011](#)).

Aspectos clínicos

Procederemos a su estudio sobre los dos niveles fundamentales: la personalidad y el delirio paranoico.

Personalidad paranoica

Los datos de esta personalidad son notablemente típicos y se relacionan a continuación.

Desconfianza

Es una actitud bien detectable en estos sujetos. Tienen una suspicacia permanente y, a veces, oculta en la apariencia de lo contrario. Poseen una creencia exagerada de las posibilidades agresivas y conspiradoras del prójimo, y se sienten fácilmente provocados y aludidos. Presentan por todo ello una actitud distante en sus relaciones sociales que se vehicula básicamente en dos maneras: cortesía desmesurada y gentileza, mezcladas con reticencia o una agresividad manifiesta directamente o disfrazada en proyecciones.

Rigidez

Son individuos autoritarios que toleran difícilmente que se les lleve la contraria. Demuestran una gran incapacidad en hacer una labor autocrítica de su sistema de valores, puesto que están convencidos de que su razón es universal. En consecuencia nunca están abiertos a las situaciones y problemas de los demás. Ello es una constante en sus relaciones familiares, por ejemplo, en las que el paranoico se muestra estricto y severo en aplicar sus criterios. Su convicción de verdad es inherente a sus manifestaciones y esto es inversamente proporcional a la apreciación de las *verdades* de los demás, quienes a menudo se hallan atemorizados y cansados de esta situación.

Hipertrofia del Yo

Se manifiesta por un egocentrismo marcado y una autofilia que conduce a la valoración exagerada y reiterada de sus virtudes, éxitos o aciertos. Todo ello redundando en acentuar su narcisismo, puesto que siempre los mejores hechos o palabras son los suyos, como si necesitaran retroalimentar su orgullo. Con frecuencia, estos sujetos pretenden haber sido objeto de halago o reconocimiento por alguna autoridad y, añadiendo que a partir de ahí mejoró su situación personal, ofrecen una invitación larvada y sutil al sujeto que les atiende para que renueve tal afirmación. Esta necesidad de grandiosidad suele ser molesta para los demás, pero a la vez les convierte en un fácil blanco para adúladores.

Juicios erróneos pasionales

Sería un sistema aparentemente lógico, pero cerrado por una determinación unidireccional afectivizada. Toda percepción, recuerdo o representación van a

tejerse sobre este sistema, al que sólo podrán añadirse, pero no modificarlo. Sería el individuo que todo lo interpreta a su manera, pero en grado superlativo. Muchos autores han subrayado que la lógica del paranoico es sólo aparente. En efecto, pueden utilizar argumentos lógicos en lo concerniente a sus convicciones, pero es un racionalismo mórbido, puesto que excluye todo aquello que pueda ser distinto o crítico (él lo denominará peligroso) respecto a sus ideas. Es el típico pasional con unos criterios apriorísticos, sobre los que va a justificar mediante racionalizaciones su conducta.

Esto se puede apreciar en el espíritu competitivo de estos pacientes. En la conducción de automóvil hacen piruetas e irregularidades que justifican porque *otro* conductor les había desafiado a alguna carrera o se había ensañado y les había perjudicado.

Fácilmente creen que los demás compiten con ellos y por esto esconden sus hallazgos de libros, objetos y lugares, etc., particularmente a los que creen sus adversarios.

Justicia y fanatismo

Las normas, la lealtad y la justicia sirven como disfraz al resentimiento y agresividad. Aparecen rígidamente de modo que su adecuación resulta muchas veces dudosa. Tienen tendencia a fortalecer su autodefensa mediante práctica de artes marciales y tenencia de armas.

A menudo, vehiculan estas actitudes de perfeccionismo integrándose en sectas religiosas o grupos políticos, de los que serán obstinados fanáticos. Su conducta y agresividad se justificarán *en pro de la causa*. La vida privada a menudo es ascética, según aplicación de su normativa.

Todas estas condiciones son a veces muy acentuadas y no es extraño por ello que tengan graves problemas de inadaptación social por sus pleitos, imposiciones, agresividad, desprecios, etc. A menudo, la biografía del paranoico es una suma de fracasos y querellas que le conducen al aislamiento.

Mecanismos de defensa

Permiten comprender también sus manifestaciones y según algunos autores son mecanismos típicamente psicóticos.

La *negación* de la realidad es la primera defensa significativa, particularmente aparente cuando existen ideas delirantes. El individuo cegado por la actitud pasional no es capaz de aceptar la realidad y la niega: tanto la de sí mismo como la de los demás. Ello le sirve para evitar los aspectos de su conciencia dolorosos, contradictorios o desagradables que le resultan inaceptables. Cuando algún hecho rebasa este mecanismo, se produce una situación de catástrofe que no rara vez lleva al suicidio. Recordamos el caso de un paciente que atendimos por intento de suicidio, en el que la situación de *fractura* o catástrofe se produjo cuando su mujer decidió solicitar la separación de acuerdo con los hijos, por la insoportable relación

familiar producida por el carácter del sujeto. Posteriormente, éste atribuyó la demanda de separación a que su mujer estaba nerviosa y enferma. Esto constituye otro mecanismo extraordinariamente típico de la paranoia: la *proyección*. El paranoico, en su actitud recelosa y desconfiada, al ser incapaz de cotejar su realidad con *otra*, no puede asumir la situación hostil que tiene y la proyecta a los demás. Su ira y enojo los transmite proyectivamente a los demás: «Son ellos los que me provocan, no yo».

Las situaciones que se producen en la visita de un paciente paranoico permiten escenificar ambos mecanismos. Primero, niega estar enfermo y, en consecuencia, se resiste a ser visitado, a pesar de que los familiares y los allegados le hayan instado repetidamente a ello por sus trastornos de conducta claramente evidenciables. En segundo lugar, si se logra que acuda a la visita por alguna razón indirecta (o a instancias de la autoridad por denuncias formuladas contra él por agresividad), seguirá sin convicción de trastorno y creará que son los demás los enfermos (como en el caso citado) o, peor aún, los culpables de lo que le pasa, ya que han organizado un complot contra él. El paranoico frente al especialista también negará que esté enfermo y dirá que ha aceptado acudir para acompañar a la esposa o amigo, quienes sí están enfermos. Si el facultativo le dice que ambos términos son falsos (negación de su trastorno y proyección al familiar), el paranoico puede pensar que el médico también está en el complot contra él.

Otro mecanismo que puede aparecer en estos pacientes es la *formación reactiva*. La utiliza para defender su conciencia de su agresividad latente, su desprecio y desaprobación del criterio ajeno. En virtud de este mecanismo aparentará lo contrario: amabilidad, honradez y sumisión. Estas formas son frecuentes cuando intenta *controlar* al médico que le está visitando.

En la medida en que el médico le comunica que es realmente un enfermo, rebatiendo, por tanto, su negación y proyecciones, la agresividad y desaprobación que surgen en el paciente se transforman en todo lo contrario, a través de este mecanismo, mostrándose amable y aparentando aceptar lo que se le dice.

Delirio paranoico (paranoia)

Características

Los rasgos de la personalidad paranoica no siempre conducen al delirio, pero, en cambio, es frecuente que los delirios paranoicos (no confundir con esquizofrenia paranoide) se asienten sobre la personalidad paranoica descrita.

El delirio surge a partir de un conflicto psicoafectivo, cuya dimensión se analizará más adelante.

El inicio es progresivo e insidioso en el sentido que Jaspers denominaba *desarrollo*. Se trata de un delirio basado en la interpretación. Su convicción pasional desborda la realidad y todo se reviste de significaciones que irán incluyéndose progresivamente en su delirio. Sus percepciones en cuanto a

estímulos exteriores son correctas, pero la representación va marcada por la interpretación delirante. En otras palabras, la objetividad de lo percibido se trastorna por la subjetividad de lo registrado.

El delirio se presenta como lógico, pues parte de hechos o situaciones reales, cuya nota delirante se justifica por racionalizaciones. Esta apariencia de lógica irrefutable hace que sea un delirio contagioso y muchas personas crearán sus argumentaciones delirantes que, como afirmamos, tienen apariencia de verosimilitud.

Además, se presenta como un delirio sistematizado, pues parte de unas ideas fijas y estables que se organizan en un sistema delirante bien construido, que se enriquece mediante nuevas interpretaciones delirantes. Se extiende así por contigüidad, continuidad y semejanza a personas y grupos sociales. Por ello, se ha denominado delirio de relación social. A diferencia de otros cuadros delirantes, el paciente conserva su lucidez.

Los tipos de delirio paranoico más característicos son los siguientes.

Delirio de persecución

Es, con mucho, el más frecuente. El perseguidor representa la proyección de aspectos del paciente. A menudo, hay una base real que está desmesuradamente exagerada. Destaca en estos individuos la tendencia a la interpretación y a explicarlo todo. Afirman que lo que les ocurre es debido a la persecución que sufren. Vayan donde vayan, los perseguidores les encuentran y les hacen notar su presencia mediante cartas, envenenamientos e influencias indirectas. No pueden progresar ni estar tranquilos porque *ellos*, por celos o envidia, se han propuesto perjudicarlos.

Delirio de reivindicación

Se establece en diferentes niveles. Cuando versa sobre la ley, constituye el delirio querulante que siempre coloca al individuo en juicios y procesos, fruto de sus constantes denuncias. Las entidades aseguradoras y el personal de juzgados conocen bien estos casos. Cuando versa sobre la salud, es el delirio hipocondríaco, según el cual el sujeto está siempre afectado de alguna enfermedad o trastorno y, en consecuencia, una y otra vez reclama la asistencia sanitaria, contra la que finalmente formulará múltiples reclamaciones. Cuando la reivindicación se ciñe sobre temas trascendentales, el sujeto presentará el delirio pasional idealista con el tema correspondiente: religioso, político, etc. Finalmente, el campo elegido puede ser el del saber. Entonces el paciente afirmará haber inventado algún aparato o descubierto la teoría concluyente acerca de algún fenómeno.

Delirio celotípico

Los celos constituyen una constante en estos pacientes y pueden organizarse en forma de delirio sistematizado. El individuo se siente frustrado y privado de una

buena relación, la cual se interpreta en el sentido de que el cónyuge prefiere a *otro*. Durante mucho tiempo la sensación de verse engañado le mantiene sobre dudas e incertidumbres. No tarda en iniciar indagaciones e investigaciones personales o mediante detectives. Va en busca de pruebas, vigila y busca objetos personales, ropa interior, cartas, etcétera.

Delirio erotomaniaco

El paciente tiene la convicción de ser amado por alguien que a menudo ocupa un rango social superior al suyo. Es más frecuente en mujeres. Su inicio es relativamente rápido y se basa en alguna interpretación errónea. A partir de entonces encuentra sentidos y confirmaciones de su delirio en cualquier detalle o hallazgo. Todo son señales y signos del amor del *otro*, quien la ama y la protege, porque está enamorado de ella. La esperanza puede transformarse en desprecio y agresividad si la paciente interpreta que ha sido objeto de un *desaire* o por el rechazo real, que no es raro en estos casos.

Delirio hipocondríaco

Los temas más frecuentes incluyen aquí la infestación de la piel por un parásito, infestación interna por gusanos u otros parásitos, presencia de bultos dérmicos atribuidos a organismos o cuerpos extraños que llevan al paciente a rascarse repetidamente, fealdad o deformidad corporal, desprender olores desagradables, etc. Con cierta frecuencia, va acompañado del llamado signo de la caja de cerillas (*matchbox sign*), que consiste en que el paciente dice que ha logrado capturar al parásito y lo trae para mostrarlo en aquel recipiente. Este trastorno ha sido examinado por [Munro \(1980\)](#), que lo ha denominado «psicosis hipocondríaca monosintomática» y lo ha incluido como una forma de paranoia. Por la especificidad de este cuadro, le dedicaremos una descripción más detallada. Los pacientes son extraordinariamente insistentes y enérgicos en sus quejas y repiten siempre lo mismo de forma estereotipada. Curiosamente, existe mucha mayor riqueza imaginativa en los requerimientos terapéuticos, que son a menudo pintorescos. Rara vez el paciente es visto en primera instancia por el psiquiatra; en cambio, los dermatólogos, especialistas en enfermedades infecciosas, cirujanos plásticos, compañías de desinfección y entidades de salud pública son los que son visitados por estos pacientes. Cuando el psiquiatra recibe uno de estos casos, se encuentra a un individuo enojado que rechaza el análisis psiquiátrico, por lo que Munro recomienda dirigir la entrevista hacia los aspectos físicos del trastorno.

El inicio del cuadro es a menudo insidioso, pero también puede aparecer bruscamente. Aunque parecen presentar alucinaciones, más a menudo se trata de ilusiones interpretativas secundarias al sistema delirante. Aparece en dos ámbitos de edades, varones jóvenes y mujeres de más de 50 años. Asimismo cabe destacar la elevada frecuencia de casos en los que el delirio es compartido por familiares (*folie à deux*, *folie à trois*).

Lo más significativo de estos casos es la respuesta terapéutica favorable, lo que ha cambiado el pronóstico de modo espectacular. Se ha observado que la pimozida (o su forma parenteral el fluspirileno) es eficaz en estos casos, mientras que otros neurolépticos y sedantes no lo son. En la serie de Munro, el 63% de los pacientes mejoraron sensiblemente y el 23% mostraron una remisión parcial, que, sin embargo, les permitió reducir la angustia y reintegrarse a la vida de relación. Los buenos resultados parecen depender del diagnóstico correcto, y cabe destacar que los síntomas hipocondríacos no psicóticos o los multisintomáticos no responden igual a este tratamiento. El abandono de la medicación produce recaídas invariablemente en el plazo de pocos días. Además de las observaciones patogénicas de este autor respecto a disfunciones límbicas, [Johnson y Anton \(1983\)](#) han sugerido que la eficacia selectiva de este fármaco puede estar relacionada con su propiedad antagonista frente a los receptores opiáceos, dada la importante participación de los sistemas endorfinicos en los pruritos. En una revisión posterior, [Berrios \(1985\)](#) analiza históricamente el campo de los delirios de infestación o delirios de parasitosis y observa frecuentemente patología orgánica, especialmente cuando la enfermedad aparece en personas de edad avanzada sin antecedentes psiquiátricos.

«Folie à deux»

Se trata de un término surgido en el siglo ^{xix} en Francia, que se refiere a aquellos casos en que el delirio es compartido por dos o más personas (*folie à trois, quatre, etc.*). Clásicamente, se requiere que las personas afectadas mantengan una relación íntima, el contenido delirante sea semejante y se comparta la convicción delirante. Las posibilidades de combinación son variadas entre enfermos esquizofrénicos, neuróticos dependientes y paranoicos, aunque probablemente entre estos últimos se registran más casos por la persistencia, organización, sistematización y convicción del delirio.

Se distinguen tres grupos de diádas: *a) psicosis simultánea*, en la que el trastorno surge al mismo tiempo en dos personas que conviven y presentan igual predisposición premórbida; *b) psicosis impuesta*, en la que el trastorno surge primero en el miembro enfermo y pasa después al «sano», y en este caso la sintomatología del segundo desaparece al separarlos, y *c) psicosis comunicada*, en la que el sujeto inductor transmite la psicosis al receptor y en éste se desarrolla posteriormente de un modo autónomo que no se interrumpe con la separación del inductor. Su presentación es especialmente frecuente en los casos de psicosis hipocondríaca monosintomática, aunque no se especifica el subtipo. En el DSM-5 ya no aparece como trastorno aparte y probablemente tampoco aparecerá en la CIE-11.

Tensión precipitante del delirio

Ya desde las primeras descripciones de la paranoia se debate la presencia de

estímulos desencadenantes del delirio y sus relaciones con el tipo de personalidad predispuesta.

En las reacciones paranoides, por definición, existe algún evento precipitante, pero las causas de la emergencia del delirio en la paranoia quedan aún por determinar. En el apartado de orígenes hemos abordado ya algunos factores psicológicos, sociales y orgánicos que favorecen la aparición de cuadros paranoides. Añadiremos aquí algunos datos más de tipo situacional y dinámico.

McKinnon y Michels (1973) han considerado dos clases de tensiones precipitantes psicodinámicas. La primera consiste en la pérdida real, imaginaria o temida de objetos de afecto. Esto se produce en fracasos de adaptación con pérdida de la autoestima. Pérdida de trabajo, fracaso matrimonial, perder un pleito, etc., serían situaciones relacionadas con esta descompensación. La segunda consiste en las situaciones que obligan al sujeto a someterse pasivamente a un asalto real o imaginario. Podríamos incluir aquí el aislamiento forzado que antes mencionábamos, las hospitalizaciones para intervenciones quirúrgicas o en unidades de cuidados intensivos, lesiones inferidas en accidentes, situaciones pasivas de robo y ocupaciones laborales que exigen un papel pasivo de sumisión. En ocasiones, ambas situaciones precipitantes señaladas aparecen ensambladas.

Las enfermedades o afecciones que constituyen una limitación de la capacidad de relación, como ocurre tras intervenciones oculares o en sujetos disminuidos físicos, como los sordos, pueden precipitar el delirio.

Cameron (1966) sugiere siete situaciones que favorecen el desarrollo de trastornos paranoides: *a)* expectativas de recibir tratamiento de tipo sádico; *b)* situaciones que aumentan la sospecha y la desconfianza; *c)* aislamiento social; *d)* situaciones que promueven la envidia y los celos; *e)* situaciones que disminuyen la autoestima; *f)* situaciones que llevan al sujeto a ver sus defectos en los demás, y *g)* situaciones que incrementan las cavilaciones sobre posibles significados y motivaciones. Cuando estos factores situacionales rebasan los límites de tolerancia del paciente, se instaura el delirio, que empezará por una etapa de retiro del individuo de su mundo habitual de relación y en la que se registra un notable grado de ansiedad y se produce después una cristalización preliminar del delirio y una cristalización definitiva, en la que se crea la seudocomunidad paranoide antes descrita.

Evolución y pronóstico

Los cuadros paranoicos casi nunca aparecen antes de la edad adulta. En la *reacción paranoide*, tal como corresponde a toda reacción vivencial anormal, existe una predisposición personal y unos factores externos desencadenantes, cuya conjunción genera unas manifestaciones que desaparecen tras un período limitado. Tanto la personalidad previa como el elemento o situación desencadenantes guardan similitud con los que se han citado antes. No obstante,

el cuadro paranoide será reversible en este caso. El paciente no es inaccesible a la argumentación lógica y su delirio es poco consistente. Además, existe la posibilidad de modificación según varíen las condiciones ambientales. El tiempo evolutivo es de semanas o meses, aunque puede acortarse si desaparecen los estímulos desencadenantes o se cambia totalmente de ambiente. Si la personalidad del sujeto está muy afectada o las condiciones favorecedoras persisten o aumentan (p. ej., en caso de sorderas), lo que partió de una reacción paranoide puede perdurar y organizarse en forma de desarrollo delirante. Existen evoluciones subagudas en que aparecen datos de personalidad típicos juntamente a convicciones predelirantes o alternativamente delirantes.

Los datos escandinavos en los que se utiliza el concepto de psicosis psicógena señalan que los factores de buen pronóstico son: sexo femenino, casados, inicio antes de los 30 años, aparición aguda, duración inferior a 6 meses antes de la hospitalización y presencia de factores precipitantes. Otros estudios (Jorgensen, 1989) han confirmado que la importancia de los factores socioculturales puede ser más determinante que la mayoría de los indicadores clínicos.

El desarrollo paranoide crónico es poco frecuente. Aunque el sujeto ha llamado siempre la atención por su personalidad especial, el delirio paranoide se manifiesta claramente alrededor de los 40 años de edad. Son individuos testarudos y desconfiados, cuya sensibilidad les va generando dudas e incertidumbres que se resolverán organizando deducciones delirantes. La instauración es, pues, lenta y solapada. En todas las formas evolutivas temáticas existe una alternancia entre períodos de mayor intensidad delirante y etapas más sosegadas, aunque sin perder la actividad. En estas últimas, el individuo puede realizar las distintas tareas de su vida con aparente normalidad; incluso el diálogo con él no señala trastornos notables, mientras no se mencione directamente el delirio.

Las etapas de recrudescimiento de la actividad delirante coinciden a menudo con alguno de los factores desencadenantes mencionados, aunque a veces no parece existir nada significativo que lo motive.

Las actitudes de estos pacientes pueden resultar chocantes si no se conoce su patología. Un individuo que se sienta perseguido y humillado responderá fácilmente de forma colérica, malhumorada y agresiva. Llega así a insultos, amenazas, denuncias, cartas ofensivas, etc., con la sorpresa de su receptor. En este contexto se entiende la potencialidad agresiva tan intensa de estos pacientes.

Si bien hemos destacado los factores psicodinámicos desencadenantes del delirio, es preciso subrayar también que la concurrencia de estos elementos en forma brusca (p. ej., demanda de separación matrimonial inesperada, pérdida de empleo, ruina económica, etc.) puede producir el llamado *rompimiento o catástrofe*, en que el sujeto se enfrenta violentamente al hundimiento de su esquema y ante esta eventualidad recurre fácilmente al suicidio. Si el enfrentamiento con estos factores es menos brusco, transcurre un tiempo suficiente para organizar sus defensas denegatorias, proyectivas y de

formulaciones reactivas. Esta evolución se aprecia cuando el intento de suicidio ha fallado: días después ha recompuesto ya la situación a través de sus mecanismos de defensa. En consecuencia, es preciso tener en cuenta esta posibilidad suicida en la evolución de estos pacientes.

De todos modos, se admite en general que los individuos paranoicos muestran una cierta capacidad de autocontrol y su evolución es compatible con la vida extrahospitalaria en su medio, en el cual serán considerados a menudo como «tipos raros».

Aparte del pronóstico favorable descrito para la «psicosis hipocondríaca monosintomática», en los demás casos el delirio se manifestará de modo fluctuante sin dejar de estar siempre latente. Los ingresos coincidirán con problemas sociales o interpersonales o con otra sintomatología concomitante.

Diagnóstico diferencial

Reacciones paranoides

Requieren una detenida valoración de las circunstancias que han concurrido para motivar el episodio. Deben buscarse acontecimientos relacionados con pérdida de autoestima o sumisión pasiva respecto a alguna situación frustrante. No deben desdeñarse las consecuencias que producen ciertas enfermedades orgánicas, sobre todo si comportan alguna limitación social notable. Su raciocinio delirante da cierta abordabilidad, a diferencia de los desarrollos paranoicos genuinos.

Es preciso, por otra parte, realizar a menudo el *diagnóstico diferencial* de estas reacciones con la *esquizofrenia aguda de temática paranoide* (tabla 18-3). Hay que valorar especialmente el grado de desestructuración de la personalidad, los síntomas disociativos, la escasa sistematización, la falta notable de lógica y la variabilidad, todos ellos típicamente esquizofrénicos. En la reacción paranoide, la personalidad se halla conservada, hay elementos desencadenantes y el delirio está más sistematizado, incluye argumentos lógicos y forma un conjunto estable. El pronóstico evolutivo varía sensiblemente, ya que con cierta frecuencia el brote esquizofrénico deteriora la personalidad, mientras que la reacción paranoide genuina no.

Tabla 18-3**Diagnóstico diferencial entre reacción paranoide y brote esquizofrénico paranoide**

Reacción paranoide	Brote esquizofrénico paranoide
Presencia de acontecimiento desencadenante	Ausencia de acontecimiento desencadenante
Rasgos paranoides en personalidad previa	Rasgos esquizoides en personalidad previa
Ausencia de síntomas disociativos	Síntomas disociativos
Organización sistemática del delirio	Organización no sistemática del delirio
Delirio con cierta construcción lógica (más comprensible)	Delirio sin construcción lógica (menos comprensible)
Ausencia de desestructuración del Yo	Desestructuración de la personalidad (del Yo)
Formación delirante estable	Formación delirante variable
Reacción: evolución reversible generalmente sin deterioro	Brote: evolución irreversible o reversible (generalmente con deterioro)
Pronóstico generalmente favorable	Pronóstico generalmente desfavorable

Desarrollo paranoico

La valoración del *delirio paranoico* frente a la personalidad paranoica encierra también grandes dificultades. Estos pacientes rehúyen la visita al médico y en general detectan cuáles son sus ideas, que los demás consideran patológicas, con lo cual pueden ocultarlas o atenuarlas para aparentar que están sanos. De todas formas, la elocuencia empleada en tal ocultación es en sí misma un dato de indicación patológica. Además, cuando el tema delirante trata sobre aspectos metafísicos no demostrables, como la religión, la política o la filosofía, esta diferenciación puede hacerse imposible. Las exploraciones más profundas, que permitirían dilucidar el caso, son habitualmente rechazadas. El tema de los inventores o descubridores, aunque alguna vez es claramente absurdo, con mucha frecuencia contiene cierta verosimilitud.

Esquizofrenia

Para establecer el diagnóstico diferencial entre el trastorno delirante (paranoia) y la esquizofrenia (tabla 18-4) nos basamos en dos puntos en los que Bleuler fundamenta el diagnóstico de la primera:

1. La fundamentación de la idea por el paciente: el paranoico va disipando las dudas acerca de su delirio mediante argumentaciones lógicas entre unas representaciones y otras. En su discurso llega a convicciones generalmente irreales donde no establece su autocrítica y que, por tanto, no es capaz de considerar en los términos lógicos que se le proponen. Incluso se irrita si se insiste en ello. Aquí un sujeto sano dudaría y comprobaría. Esto no ocurre en el paranoico por su certeza delirante. También comprobaremos que falsea la interpretación de sus recuerdos o percepciones para justificar más el delirio.
2. Propagación del delirio: progresivamente va afectando a sectores más amplios hasta monopolizar totalmente su conducta. Además, puede incluso extenderse a otro sujeto (*folie à deux*) o colectivamente. Esta propagación social rara vez se observa en el esquizofrénico.

Tabla 18-4**Diagnóstico diferencial entre trastorno delirante (paranoia) y esquizofrenia**

Trastorno delirante	Esquizofrenia
Inicio 35-45 años	Inicio 20-30 años
Personalidad previa paranoica. Sin síntomas disociativos	Personalidad previa esquizoide con síntomas disociativos
Evolución crónica: desarrollo	Evolución crónica: proceso
Sin desestructuración del Yo ni deterioro	Con desestructuración del Yo y deterioro
Delirio bien sistematizado con propagación social	Delirio mal sistematizado sin propagación social
Tema pasional, reivindicativo, persecutorio, de invención y de grandeza	Tema persecutorio, autorreferencial, de influencia y autístico
Cierta comprensibilidad lógica del delirio	Escasa comprensibilidad lógica del delirio
Poco frecuente	Más frecuente

Antes de establecer el diagnóstico de paranoia nos aseguraremos, por tanto, de que no hay síntomas de otra enfermedad mental, como esquizofrenia o parafrenia. Hasta cierto punto, el diagnóstico se realiza de modo negativo y por exclusión.

Tratamiento

En todos los casos habrá que combinar quimioterapia psicofarmacológica y psicoterapia. Respecto a la modificación del entorno, es preciso una valoración de cada caso, pero en general es aconsejable cierta prudencia precisamente por la naturaleza del trastorno que confiere significados exagerados, pero aparentemente razonables, en algunos casos.

La *reacción paranoide*, si presenta características muy agudas y cierto grado de peligrosidad, es mejor tratarla en régimen hospitalario. Con ello se logra separar al paciente del medio en el que se ha producido la reacción, además de ordenar y revisar las medidas psicofarmacológicas y psicoterápicas. Se utilizan neurolépticos a dosis moderadas como olanzapina, 5-20 mg/día. A menudo, una combinación ambulatoria de psicoterapia intensa y farmacológica puede ser suficiente.

El paciente con una *personalidad paranoica* rara vez acude espontáneamente en busca de tratamiento. Los familiares, amigos, compañeros de trabajo, etc., le sugieren esta posibilidad en vista de los trastornos de carácter y comportamiento que mantiene. La actitud más frecuente que encontrará el médico es la de minimizar lo que le ocurre y mantener cierta reticencia frente a él. La demanda del paciente se establece a dos niveles: necesidad de valoración y estima, y, por otra, de acogida en el papel de víctima. Es muy importante evitar inmiscuirse totalmente en estas demandas. La oposición frontal a su sistema de valores para modificarlo suele redundar en perjuicio de la relación, y la compasión frente a su estado hace persistir al paciente en sus actitudes. No será raro que existan síntomas ansiosos o depresivos junto a insomnio, cuyo abordaje nos permitirá establecer una alianza terapéutica desde la que puede irse tratando y controlando la evolución de sus trastornos caracterológicos. El tratamiento psicofarmacológico

será similar al de la reacción paranoide, pero se establecerá de modo continuado, con visitas frecuentes para realizar el control antes indicado. Es preciso comprobar si toma el tratamiento, si sus trastornos de carácter son socialmente tolerables y si se inicia un desarrollo delirante.

El *desarrollo paranoico delirante* es a menudo una indicación de ingreso en establecimientos especializados. No pocas veces esto implica importantes dificultades que transcurren paralelamente con la gravedad del trastorno. El sujeto no acepta de ningún modo ser visitado, puesto que está convencido de que está perfectamente sano. Casi siempre son ingresos tumultuosos y violentos.

En sentido estricto, el ingreso se indica cuando el delirio es muy activo, cuando se observan importantes trastornos de comportamiento y especialmente si el paciente se ha convertido en perseguidor-perseguido, es decir, si va en busca de quienes considera sus perseguidores o agresores.

El tratamiento psicofarmacológico se efectuará con neurolépticos sedantes o polivalentes. Dada la resistencia a tomar medicación, es recomendable el uso de neurolépticos atípicos por su perfil de efectos secundarios más tolerable (p. ej., olanzapina, 10-20 mg/día). Puede ser una indicación de los neurolépticos *retard*.

La hospitalización podría ser prolongada, dada la lentitud en conseguir cierta atenuación del grave cuadro del paciente.

Se recomienda un control mensual al principio de la asistencia ambulatoria tras el ingreso y posteriormente trimestral. Con ello se consigue valorar el estado del paciente y comprobar las eventuales reagudizaciones delirantes. El período de control aconseja neurolépticos a dosis más reducidas.

En el caso de la psicosis hipocondríaca monosintomática, se recomienda indicar pimozida, que se da en dosis única matutina, para evitar la aparición de insomnio. Sin embargo, en los pacientes que presentan somnolencia con este fármaco puede administrarse en forma de dosis nocturna única. Las dosis oscilan entre 2 y 12 mg al día. La mejoría se aprecia a partir de la primera semana y la supresión del tratamiento produce recaídas, por lo que se recomienda mantener la medicación.

Entrevista con el paciente paranoico

Ya hemos indicado que este tipo de pacientes no acepta fácilmente la intervención del médico o psicólogo para abordar su caso, o si lo acepta es con disgusto. Éste es el primer problema que debe tenerse en cuenta en la entrevista con ellos. El malestar puede venir manifestándose en dos formas distintas: *apartamiento negativo*, en que el sujeto se mostrará retraído y a menudo interpretando el rol de víctima, y *obstruccionismo activo*, en que el sujeto manifestará abiertamente que no desea la colaboración del profesional, porque no lo requiere, o de forma más disfrazada, argumentando otras razones o exigencias.

Ambas actitudes pertenecen a la raigambre del paranoico; el primer paso debe

ser mitigar la virulencia con que se manifiestan en los primeros compases de la entrevista para manejarlas ulteriormente cuando permanezcan más sumergidas en lo latente. No se trata de hacerlas desaparecer, tarea extremadamente difícil, sino de manejarlas a otro nivel.

Una de las maneras habituales de plantear la obstrucción activa en el paranoico durante la entrevista es monopolizar el diálogo. Habla sin interrupciones, dificultando toda interrupción procedente del entrevistador. Es un recurso defensivo contra la posibilidad de intromisión de cualquier persona. En estas condiciones, lo que se le diga parece no llegarle. Además, ulteriormente, el paciente utiliza el silencio del interlocutor interpretándolo como un acuerdo con él. Debemos tener en cuenta que el paranoico siempre permanece atento a confirmar sus sospechas y certidumbres. Un silencio del entrevistador será un signo de acuerdo. El aforismo «quien calla otorga» es aprovechado aquí al máximo. Es preferible entonces no permanecer silencioso o, en todo caso, conocer esta peculiaridad.

Otro punto difícil relacionado con todo ello es su no aceptación del papel de enfermo. Si el entrevistador se apresura a imponerlo, el paciente reaccionará con agresividad o humillación excesiva. A menudo, se consigue establecer mejor relación hablando de su ansiedad, insomnio, desesperación, etc., que confrontando directamente lo relacionado con su personalidad o ideación perturbadas.

La alianza terapéutica difícilmente se consigue si el explorador se enfrenta con el delirio precozmente, oponiendo razones lógicas o argumentando racionalmente contra la imposibilidad del delirio.

Es éste un debate que seguramente el paciente ha mantenido ya con sus allegados o amigos. Repetirlo en la entrevista constituiría un error. Es bastante útil abordar los temas afectados por su patología a través de fórmulas como: «Creo que efectivamente usted siente y cree lo que me dice, y, por tanto, que dice la verdad, pero pueden existir opiniones y significados diferentes sobre lo mismo».

Cuando el paciente plantea el delirio o sus convicciones patológicas, generalmente utiliza elementos reales extraídos de hechos o situaciones que efectivamente se han producido. Frente a tal anomalía en su interpretación es imposible separar lo real de lo irreal nítidamente y, por otra parte, esto no es un objetivo suficiente de la entrevista. Es más importante operar sobre el significado y la vivencia de las anomalías. Hay que comprobar tres elementos: *a)* cuidado y preocupación del paciente por el delirio o las ideas sobrevaloradas; *b)* convicción irracional de su certeza, y *c)* utilización de tales contenidos para expresar quejas, frustraciones, fracasos y desilusiones.

En el tratamiento del paranoico es preciso hacer intervenir al sujeto activamente. Al igual que tolera mal la privación de libertad, también rechaza las situaciones de sumisión pasiva. Cualquier terapéutica planteada desde una alternativa de imposición obtendrá fácilmente como respuesta un enojo que se

manifestará habitualmente con el abandono del tratamiento.

En la utilización de psicofármacos es preciso dar abundantes explicaciones con el fin de lograr mayor aquiescencia activa en el paciente.

En cualquier caso, debemos observar la regla fundamental de que no tratamos el delirio, sino a la persona profundamente insegura y molesta que lo ha gestado.

Con lo hasta aquí expuesto es fácil percatarse de que el encuentro con el paciente paranoico encierra dificultades importantes. Puede ocurrir que el entrevistador no asuma bien la situación y, en consecuencia, se deteriore la eficacia de la entrevista. El circuito relacional del paranoico se establece a menudo sobre dos pilares: agresividad defensiva manifiesta más o menos sutilmente (a veces directa y abiertamente) y sumisión adherente, enmascarada o no. En el primer caso, un entrevistador que necesite ser querido o aceptado tendrá problemas importantes para recibir semejante trato crítico y hostil. Si el paciente muestra la segunda forma de relación aduladora y sumisa, puede muy bien ocurrir que el entrevistador acepte este papel paternalista perpetuando de esta manera el trato regresivo que el paciente está planteando.

Por otra parte, el intervencionismo a base de interpretaciones crea hostilidades, ya que el paranoico las vive como intrusiones, sobre todo si son precoces. Cabe utilizar argumentos aclaradores y de explicación antes de plantear cualquier interpretación, que, en todo caso, debe demorarse.

Por último, conviene resaltar, a modo de resumen, un hecho muy común en las relaciones con el paranoico. Si se ha establecido un buen marco relacional, cuando menos reduciendo el nivel de obstruccionismo hostil directo, el paciente acudirá al otro polo ya señalado de sobreestimar y adular al terapeuta. Con ello suele invocar una relación más familiar y amistosa. No hay que sucumbir ante semejantes posturas tentadoras ya que traducen una forma de controlar al entrevistador y convertirlo así en su aliado. Es, pues, también una forma patológica de comunicación que no se contribuye a modificar si se acepta.

La relación debe ser estrictamente profesional, obrando con una honradez, seguridad y consecuencia escrupulosas. Deben cuidarse los rechazos y los privilegios por cuanto constituyen en sí mismos los módulos básicos de la relación perturbadora del paranoico y que en última instancia deberían ser modificados.

Otras psicosis delirantes crónicas

En otras publicaciones hemos apuntado la disparidad de criterios que existe en la atribución nosotóxica de los delirios crónicos. Kraepelin a este respecto separó las *demencias precoces* (hoy esquizofrenias) de los delirios parafrénicos y de las psicosis paranoides. Consideraba estas dos últimas como unas psicosis crónicas con la característica de que no producían apenas ningún deterioro de la personalidad y permitían de este modo la adaptación social del individuo.

Cada vez más, los autores anglosajones y europeos incluyen la parafrenia en el capítulo de las esquizofrenias, con excepciones.

La escuela de psiquiatría francesa (Pichot, 1982) ha mantenido a lo largo del siglo tres grupos de delirios crónicos individualizados y separados del contexto nosológico de las esquizofrenias. Son la paranoia, la parafrenia y la psicosis alucinatoria crónica. Esta última, como señala Hanus (1973), es «una entidad nosográfica típicamente francesa». No obstante, también Kendler postuló la distinción entre paranoia simple y paranoia alucinatoria.

En la CIE-10 de la OMS, la psicosis alucinatoria crónica se incluye diluida en el apartado «otros trastornos psicóticos no orgánicos», mientras que la parafrenia queda diluida en el trastorno de ideas delirantes.

Procederemos a desarrollar una referencia de ambas entidades.

Psicosis alucinatoria crónica

Fue descrita en 1912 por Gilbert Ballet. Se caracteriza por un cuadro de automatismo mental que asocia alucinaciones y delirios y se observa generalmente después de los 35 años.

Las alucinaciones son constantes, de naturaleza auditiva y cenestésica, manteniendo una evolución crónica invariable. Insisten los que describen este cuadro en que el delirio es secundario a las alucinaciones.

El paciente percibe ruidos extraños y voces en general amenazantes, burlonas e insultantes. Cuando el sujeto percibe que son órdenes, se elabora un auténtico síndrome de influencia, que no pocas veces se asocia con fenómenos de ecolalia y ecopraxia. También aparecen alucinaciones psíquicas o pseudoalucinaciones en forma de voces interiores, transmisiones de pensamiento, robo de pensamiento, etc.

El delirio se constituye en una atmósfera de persecución y sobre todo de influencia y posesión. Utiliza con frecuencia elementos mágicos y paracientíficos, tales como la telepatía y comunicación de pensamiento. Todo ello es vivido por el paciente de un modo pasivo, quien no altera apenas su conducta, pero es frecuente que tras unos años de evolución se produzca un repliegue hacia sí mismo aislándose progresivamente.

En la actualidad y debido a la era psicofarmacológica es posible observar

«formas enquistadas», en que tanto las alucinaciones como los delirios están atenuadas. Nunca se produce una remisión absoluta.

Puede confundirse con una psicosis alucinatoria aguda y sobre todo con la esquizofrenia, pero en ésta encontraremos fenómenos de disociación de pensamiento, además de una evolución deteriorante frecuente, a diferencia de las psicosis alucinatorias crónicas.

En enfermos epilépticos con focos en el lóbulo temporal se han observado cuadros psicóticos de características muy similares (Bulbena y cols., 1983).

El tratamiento en régimen hospitalario se realiza para confirmar el diagnóstico y adecuar los neurolépticos al caso concreto. Con el debido control de los efectos secundarios, se prescribirá haloperidol a dosis elevadas, preconizado por su acción alucinolítica, o tioproperacina, por su gran acción incisiva. El control a largo plazo es similar al de la esquizofrenia.

Con el tratamiento puede lograrse una atenuación de la intensidad sintomatológica, pero raramente una remisión. Sin embargo, además, la extinción o reducción de las alucinaciones no resuelven los problemas del paciente, ya que el tipo de organización narcisística de la personalidad que posee representa una dificultad grave. El tratamiento aquí debería incluir también medidas socioterápicas y psicoterápicas.

Parafrenias

Se habían denominado delirios fantásticos y delirios de imaginación debido a la extraordinaria riqueza productiva delirante-alucinatoria. En las clasificaciones vigentes, la parafrenia queda incluida en el grupo global de trastorno delirante.

Aparecen entre los 35 y los 40 años de edad y es frecuente hallar antecedentes psicopatológicos en los progenitores. La irrupción de los síntomas suele ser progresiva en el curso de meses o incluso años. La construcción delirante se caracteriza por una ausencia de sistematización y temores variados y en constante cambio; los contenidos parecen absorbidos por construcciones mágicas y paralógicas, como fábulas fantásticas, cuyos temas van desde filiación y metamorfosis a transformación cósmica. A menudo, se amplifica todo por megalomanías vehementes.

Se considera que las producciones delirantes cuentan con una base imaginativa fabulatoria, a diferencia de las psicosis alucinatorias crónicas que partían de las alucinaciones. Este aparatoso cortejo sintomático parece coexistir con la adaptación objetiva del sujeto a su entorno.

Existen dos formas evolutivas básicas: *a)* sistemática, que sigue un curso limitante y en la que se reduce la amplitud y posibilidades fabulatorias e imaginativas, y queda organizado un sistema delirante cada vez más fijo, y *b)* expansiva, en la que la producción patológica se reduce y luego se reagudiza, aunque cada vez de forma más espaciada. En estas recrudescencias hay una

apariciencia maniforme. El pronóstico, aunque grave, es mejor que en la precedente. Cabría añadir otra forma evolutiva, llamada disociación, en la que la personalidad aparece afectada por la disociación, y por este motivo se acerca más a la esquizofrenia. Los autores que aceptan la psicosis alucinatoria crónica consideran rara y escasa la incidencia de parafrenia, mientras que los que no incluyen aquélla en su esquema taxonómico encuentran más parafrenias.

La terapéutica en estos casos es todavía menos eficaz que en las psicosis alucinatorias crónicas. Sin embargo, los neurolépticos permiten reducir el perímetro del delirio. Se preconiza mantener un control con estos fármacos a dosis reducidas, no para eliminar el delirio, sino para prevenir las reagudizaciones que podrían dificultar una adaptación penosamente conseguida.

Existe un subtipo, denominado *parafrenia tardía* (Martin Roth), que se refiere a trastornos paranoides que surgen en la vejez con sintomatología delirante y alucinatoria. A menudo, los temas son de tipo persecutorio e involucran aspectos domésticos, posesiones personales, dignidad y virtud sexual, y rara vez son grandiosos, religiosos o de identidad. Es un trastorno raro que afecta el 10% de los ingresos de pacientes mayores de 60 años y surge mucho más a menudo en mujeres, con frecuencia solteras. Casi la mitad padecen sordera, y la personalidad ofrece casi siempre rasgos paranoides y esquizoides. En los familiares de primer grado hay un notable porcentaje de enfermos esquizofrénicos. El pronóstico antiguamente negativo ha mejorado de forma sustancial con el advenimiento de la psicofarmacoterapia. En la actualidad, en un tercio de los pacientes tratados remiten las manifestaciones por completo, y otro tercio presenta una sintomatología atenuada oscilante. El resto no responde a la medicación. Se preconiza la utilización de olanzapina (5-20 mg/día) o quetiapina (100- 400 mg/día) o aripiprazol (5-10 mg/día). En los últimos años, la literatura anglosajona ha vuelto a considerar este trastorno con especial atención a sus aspectos orgánicos (Tonkonogy y Geller, 1999) y nosológicos (Howard y Levy, 1997). En un estudio comunitario reciente llevado a cabo en mayores de 65 años, el 4% presentaron síntomas paranoides o perceptivos. Las variables predictivas significativas fueron, por este orden, demencia, ingesta de alcohol en los últimos 6 meses, ingesta de alcohol para dormir, pérdida subjetiva de memoria y limitaciones visuales no corregidas (Livingston y cols., 2001).

Bibliografía

- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Bebbington PE, Mc Bride O, Steel C, Kuipers E, et al. The structure of paranoia in the general population. *Brit J Psychiatr*. 2013;202(6):413–418.
- Berrios G. Delusional Parasitosis and Physical Disease: Compr. *Psychiatry*. 1985;26:395–403.
- British Medical Journal. Paranoia and Immigrants. *Editorial*. 1980;281:1513–1514.
- Bulbena A, Clusa R, Masip I, Carrascosa JL. Epilepsia y psicosis. *Rev Psiquiatr Fac Med. Barcelona*. 1983;10:33–50.
- Cameron NA. Paranoid Conditions and Paranoia. Arieti S, ed. *American Handbook of Psychiatry*, 3. Nueva York: Basic Books; 1966.
- Chistenson R, Blazer D. Epidemiology of Persecutory ideation in an elderly Population in the Community. *Am J Psychiatry*. 1984;141:1088–1091.
- Colby KM. Modeling a Paranoid Mind. *Behav Brain Sci*. 1981;4:510–560.
- De Portugal E, González N, Haro JM, Autonell J, Cervilla JA. A descriptive case-register study of delusional disorder. *Eur Psychiatry*. 2008;23:125–133.
- De Portugal E, Martínez E, González N, Del Amo V, Haro JM, Cervilla JA. Clinical and cognitive correlates of psychiatric comorbidity in delusional disorder outpatients. *Aust N Z J Psychiatry*. 2011;45(5):416–425.
- Freeman D, Garety P, Bebbington P, Smith B, Rollinson R, Fowler D, et al. Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population. *Br J Psychiatry*. 2005;186:427–435.
- Fuentenebro JLF. Estados paranoides. In: González de Rivera JL, Vela A, Arana J, eds. *Manual de psiquiatría*. Madrid: Karpos; 1980.
- Hitch P, Rack P. Mental illness among Polish and Russian refugees in Bradford. *Br J Psychiatry*. 1980;137:206–211.
- Howard R, Levy R. Late onset schizophrenia, late paraphrenia and paranoid states of late life. In: Jacoby R, Oppenheimer C, eds. *Psychiatry in the Elderly*. 2.ª ed. Oxford: Oxford University; 1997.
- Ibáñez-Casas I, De Portugal E, González N, McKenney KA, Haro JM, et al. Deficits in Executive and Memory Processes in Delusional Disorder: A Case-Control Study. *PLoS ONE*. 2013;8(7):e67341. doi:10.1371/journal.pone.0067341.
- Johnson GC, Anton RF. Pimozide in Delusions of Parasitosis. *Letter J Clin Psychiatry*. 1983;44:233.
- Jorgensen P. Prediction of clinical Course and outcome in delusional Psychosis. *Psychopathology*. 1989;22:218–223.
- Jorgensen P, Jersen J. An attempt to operationalize Reactive delusional psychosis. *Acta Psychiatr Scand*. 1988;78:627–631.
- Kendler KS. Demography of Paranoid Psychosis (Delusional Disorder). *Arch Gen Psychiatry*. 1982;39:890–892.
- Kendler KS. The Nosological Validity of Paranoia (Simple Delusional Disorder). *Arch. Gen. Psychiatry*. 1980;37:699–706.
- Kendler KS, Tsuang MT. Nosology of Paranoid Schizophrenia and Other Paranoid Psychosis. *Schizophr Bull*. 1981;7:594–610.
- Lacan J. *De la psicosis paranoica en su relación con la personalidad*. Madrid: Siglo XXI; 1976.
- Lewis A. Paranoia and Paranoid: a historical perspective. *Psychol Med*. 1970;1:2–12.
- Livingston G, Kitchen G, Manela M, Katona C, Copeland J. Persecutory symptoms and perceptual disturbance in a community sample of older people: the Islington study. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2001;16:462–468.
- McKinnon R, Michels R. *Psiquiatría clínica aplicada*. México: Interamericana; 1973.
- Meissner WW. *The Paranoid Process*. Nueva York: J. Aronson; 1978.
- Melges FT, Freeman AM. Persecutory Delusions: A Cybernetic Model. *Am J Psychiatry*. 1975;132:1038–1044.
- Munro A. Monosymptomatic Hypochondriacal Psychosis. *Br J Hosp Med*. 1980;24:34–38.
- Munro A. Paranoia Revisited. *Br J Psychiatry*. 1982;141:344–349.
- Myers P. Paranoid Pseudocommunity belief in a sect miliey. *Soc Psychiatry Epidemiol*. 1988;23:252–255.

- Notei D. Paranoid disorder-environmental cultural on constitutional phenomenon. *Acta Psychiatr. Scand.* 1986;74:50–54.
- Oxman TE, et al. The language of Paranoia. *Am. J. Psychiatry.* 1982;139:275–282.
- Pichot P. The diagnosis and classification of mental disorders in french-speaking countries. *Psychol Med.* 1982;12:475–492.
- Soni S. Relationship between peripheral sensory disturbances and the onset of symptoms in elderly paraphrenics. *Int J Geriatr Psychiatry.* 1988;3:275–279.
- Tonkonogy JM, Geller JL. Late-onset paranoid psychosis as a distinct clinico-pathologic entity: magnetic resonance imaging data in elderly patients with paranoid psychosis of late onset and schizophrenia of early onset. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol.* 1999;12:230–235.

Autoevaluación

1. Una característica falsa de la paranoia es:

- a. Es crónica
- b. Cursa con ideas delirantes
- c. Produce deterioro
- d. Cursa sin alucinaciones
- e. Es difícil de tratar

Correcta: c. No produce deterioro, por lo que la vida del sujeto está parcialmente conservada.

2. Dato típico de la personalidad paranoica:

- a. Desconfianza
- b. Rigidez
- c. Fanatismo
- d. Juicios personales erróneos
- e. Todo es cierto

Correcta: e. Todos y otros rasgos (hipertrofia del yo, juicios personales erróneos, etc.) son propios de la personalidad paranoica.

3. En las psicosis alucinatorias crónicas es falso:

- a. Cuadro de automatismo mental
- b. Alucinaciones constantes
- c. Síndrome de influencia
- d. El delirio es de persecución
- e. Todo es cierto

Correcta: e. Todo es cierto y la remisión total es rara.

CAPÍTULO 19

Trastornos depresivos

J. Vallejo

M. Urretavizcaya

Puntos clave

- ♦ El término depresión se utiliza en tres sentidos: síntoma, síndrome y enfermedad. Como síntoma puede acompañar a otros trastornos psíquicos, como los trastornos de angustia; como síndrome agrupa unos procesos caracterizados por tristeza, inhibición, culpa, minusvalía y pérdida del impulso vital, y como enfermedad, se observa como un trastorno de origen biológico en el que puede delimitarse una etiología, una clínica, un curso, un pronóstico y un tratamiento específico.
- ♦ La escasa precisión de los términos y conceptos obliga a que en determinadas áreas se distingan tres grupos de estados afectivos claros: síntomas depresivos (presentes incluso en población normal), depresiones unipolares (que engloban endógenas y neuróticas) y trastornos bipolares (que hacen referencia a la PMD).
- ♦ El eje nuclear afectivo de la depresión es la tristeza vital y profunda que envuelve al sujeto hasta afectar a todas las

esferas de su relación intra e interpersonal. La clínica de la depresión queda condensada en cinco grandes áreas: afectividad, pensamiento-cognición, conducta, ritmos biológicos y trastornos somáticos.

- ◆ Los métodos de abordaje terapéutico ante un estado depresivo son: la psicoterapia y las terapéuticas biológicas (terapia electroconvulsiva).
-

Introducción

Ya Homero en el VI canto de la *Ilíada* expone la *pena* de Belofonte al sufrir la cólera y el abandono de los dioses, a la vez que ensalza las virtudes terapéuticas de mezclas de hierbas egipcíacas, «secreto de reinas», como el *nepenthes* que refrena los desequilibrios biliares. Corresponden, sin embargo, a Hipócrates las primeras referencias conceptuales y clínicas de la melancolía. En el *Corpus hippocraticum* se reconoce ya un *tipus melancholicus* inclinado a padecer este trastorno, de especial incidencia en primavera y otoño, cuya causa es una patología de los humores básicos y concretamente un exceso o alteración de la bilis negra. Fue Aristóteles el primero que dedicó un estudio monográfico a este problema. En el siglo i, Areteo de Capadocia ofrece una de las mejores descripciones de la melancolía.

En la Edad Media, Alejandro de Tralles (525-605) dedica a este trastorno unas excelentes páginas en su obra *Doce libros sobre el arte médico*, donde se observan tres formas etiológicas diferentes: exceso de sangre, sangre ocre y biliosa y bilis negra. Este autor aprecia que, tal como ya había sido reflejado en otras descripciones más antiguas (Areteo), no siempre la tristeza y el temor son los síntomas característicos de estos pacientes, sino que en otras ocasiones prevalecen la hilaridad, la ira y la ansiedad, fenómenos, como vemos, cercanos a los estados maníacos.

Es casi innecesario subrayar que todo el cúmulo de trastornos que desde el siglo v a. de C. se engloban en el término de melancolía corresponden en realidad a una gran diversidad de estados morbosos. En el siglo xvii, Thomas Willis (1621-1675) hace notar la sucesión de cuadros maníacos y melancólicos en el mismo paciente, hecho ya destacado con anterioridad por Areteo y Alejandro de Tralles. Corresponden, sin embargo, a Burton (1577-1640) las páginas más brillantes de su época sobre el tema en su obra *The Anatomy of Melancholy*, publicada en 1621. A través de su experiencia personal como enfermo supo exponer con acierto las vivencias negativas de esta situación mórbida, a la vez que señaló los accesos de alegría desbordante que alternan con el estado depresivo.

La aportación probablemente más importante de la primera parte del siglo xviii corresponde a un español, Andrés Piquer (1711-1792), quien describió con suma precisión la enfermedad maníaco-depresiva del rey Fernando VI, hasta su muerte el 10 de agosto de 1758. En la segunda parte de este siglo, la figura más destacada fue Cullen (1710-1790), el cual incluye en la *Vesaniae* dos géneros principales de depresión, la manía y la melancolía.

Ya en los albores del siglo xix, la obra de Pinel (1745-1826) destaca cuatro formas de enfermedades mentales: manía, melancolía, demencia e idiocia. En la misma línea, su discípulo Esquirol (1772-1840) incluye la melancolía, que él denomina *lipemanía*, entre las monomanías o locuras parciales, matizando y mejorando su visión conceptual. Esquirol afirma: «La melancolía es un delirio parcial crónico sin

fiebre determinada y mantenido por una pasión triste, debilitante o depresiva...». Sin embargo, hasta mediados del siglo ^{xix} no se efectúa la descripción específica de una *locura circular* sobre la base de los ya conocidos episodios de melancolía y manía. Falret (1794-1870), en 1851, habla de *folie circulaire*, mientras que Baillarger (1809-1890) hace la exposición más precisa del cuadro, que él denominó *folie à double forme*, en la Real Academia de Medicina de París poco después de que Falret publicara su trabajo.

Berrios (1988) ha señalado que el significado que se le dio a la melancolía y la manía clásicamente no guardaba estricta relación con su sentido actual: *a)* su significado no se establecía en términos polares opuestos; *b)* su definición estaba basada en análisis de conducta abierta (aumento o descenso de la motilidad, rabia, etc.), y *c)* los síntomas no eran definitorios del estado mental. Sin embargo, durante el siglo ^{xix}, se producen importantes transformaciones de las viejas categorías de manía y melancolía, gracias a los profundos cambios que acontecen en la medicina de la época (desarrollo del punto de vista clínico anatómico e implantación del lenguaje descriptivo; auge del asociacionismo y posibilidad de estudiar las funciones mentales separadamente, según tres agrupaciones: intelectual, emocional y volitiva; cambios taxonómicos que propician clasificaciones basadas en principios empíricos). Con estas perspectivas el concepto clásico de melancolía va perfilando su contenido, centrado en un trastorno primario de la afectividad, y el término depresión, que ya se encuentra en diccionarios médicos de 1860, va ganando adeptos porque evoca unas bases más fisiológicas. En definitiva, los seis principios teóricos que sustentan el concepto de manía y depresión durante el siglo ^{xix} fueron: *a)* trastornos primarios de la afectividad y no del intelecto o la volición; *b)* psicopatología estable; *c)* representación cerebral; *d)* trastornos periódicos; *e)* trastornos genéticos en su origen, con tendencia a aparecer en sujetos con personalidades predispuestas, y *f)* trastornos endógenos en su naturaleza.

Tras las huellas de Griesinger y Kahlbaum, adheridos todavía a la teoría de la psicosis única, Emil Kraepelin (1856-1926), en Alemania, expone, en la 6.^a edición de su *Tratado de psiquiatría* (1899), la diferencia estricta entre la psicosis maníaco-depresiva (PMD) y la demencia precoz. La PMD se constituye ya de forma definitiva como una categoría nosológica diferenciada. En el largo periplo de la historia que transcurre desde Hipócrates hasta Kraepelin se fueron desgajando del tronco de la melancolía hipocrática varios y heterogéneos trastornos, como la confusión mental, las futuras neurosis obsesivas, el estupor catatónico, los delirios crónicos de persecución, etc., hasta llegar a dejar perfilada la PMD, hoy más conocida como trastorno bipolar.

Dentro de este siglo, Leonhard diferencia, en 1957, las formas bipolares y las unipolares de la depresión. Autores más recientes, como Perris, Winokur y Angst, han abundado en esta distinción abordándola desde varios puntos de vista (genéticos, clínicos, etc.). En el orden clínico, Roth y otros miembros de la escuela

de Newcastle, así como Kendell y Paykel, se han ocupado de este tema, como veremos posteriormente. Spielberger y, entre nosotros, López-Ibor Aliño, han abordado el problema de las depresiones enmascaradas cuya importancia en el ámbito de la medicina general es indudable. Finalmente, las aportaciones de Schildkraut, Coppen y Van Praag, entre otros, sobre las hipótesis bioquímicas más actuales de la depresión, y Akiskal, Klerman, Klein, Kupfer y Weissman, en el ámbito americano, completan el panorama histórico hasta la actualidad.

Como ocurre con otros fenómenos psicopatológicos, el término depresión se utiliza en tres sentidos: síntoma, síndrome y enfermedad. Como síntoma puede acompañar a otros trastornos psíquicos, como los trastornos de angustia; como síndrome agrupa unos procesos caracterizados por tristeza, inhibición, culpa, minusvalía y pérdida del impulso vital, y como enfermedad, desde la óptica del modelo médico, se observa como un trastorno de origen biológico en el que puede delimitarse una etiología, una clínica, un curso, un pronóstico y un tratamiento específico. La escasa precisión de los términos y conceptos obliga a que en determinadas áreas (p. ej., estudios epidemiológicos) se distingan tres grupos de estados afectivos claros: síntomas depresivos (presentes incluso en población normal), depresiones unipolares (que engloban endógenas y neuróticas) y trastornos bipolares (que hacen referencia a la PMD).

Epidemiología y factores de riesgo

Entre enfermos generales la prevalencia de la depresión oscila, según las estadísticas, entre el 10 y 20%, y entre pacientes psíquicos la cifra aumenta hasta casi un 50%. Sólo el 10% de estos pacientes llegan a las consultas psiquiátricas especializadas, por lo que el 90% restante son tratados por médicos generales o especialistas no psiquiatras o no reciben tratamiento. La explicación parcial de este hecho puede deberse a que aproximadamente la mitad de las depresiones se presentan de forma enmascarada. Estos equivalentes depresivos ocultan la verdadera faz del trastorno, que aparece como una enfermedad somática, lo que hace a veces difícil el diagnóstico diferencial.

La frecuencia de la depresión en la población general se estima estable en el 5%, cifra sensiblemente superior si se incluyen los subcasos. La prevalencia/vida se sitúa, por otra parte, en torno al 17% (Gotlib y Hammen, 2002), si bien en Europa las diferencias de prevalencia son notables (8,8-23,6%) (Copeland y cols., 1999), pero siempre más frecuentes en mujeres que en hombres (Ayuso-Mateos y cols., 2001). La revisión de Boyd y Weissman en 1982, y otra más reciente (Charney y Weissman, 1988) (tabla 19-1), precisan:

1. *Síntomas depresivos.*

Prevalencia: 13-20%.

Factores de riesgo: mujeres, varones jóvenes y viejos, clase social baja, divorciados y separados.

2. *Depresión no bipolar.*

Prevalencia: varones, 3,2%; mujeres, 4,5-9,3%.

Factores de riesgo: mujeres de 35-45 años, historia familiar de alcoholismo y depresión, marco ambiental desfavorable, escasa relación interpersonal y parto en los 6 meses precedentes al episodio depresivo.

3. *Trastornos bipolares.*

Riesgo de morbilidad: 0,6-0,88%.

Tabla 19-1**Epidemiología y factores de riesgo en depresiones mayores y trastornos bipolares**

	Depresión mayor	Trastorno bipolar
Prevalencia	2-3% (varones) 5-9% (mujeres)	0,6-0,9 (riesgo de morbilidad)
Expectativa de vida	8-12% (varones) 20-25% (mujeres)	< 1%
Sexo	2:1 (mujer:varón) Postparto, perimenstruo	1:1
Edad	Jóvenes (18-44)	28-44 años Decrece tras los 50 años
Raza	No relación	No relación
Clase social	Baja	Alta
Estado civil	Separados/divorciados Conflictos de pareja	No relación Conflictos de pareja secundarios
Acontecimientos recientes	Datos inconclusos Pérdidas	
Soporte social	Bajo	No estudiado
Personalidad	Datos inconclusos	Ciclotímica
Pérdidas parentales	Anteriores a 11 años (?)	Datos inconclusos
Historia familiar	Positiva: aumenta el riesgo	Positiva: aumenta el riesgo
Antecedentes familiares	Depresión mayor. Distimia Personalidad depresiva	Depresión mayor Trastorno bipolar. Ciclotimia; esquizoafectivo
Antecedentes tres episodios	Aumenta el riesgo de recaídas	No estudiado
Duración prolongada del episodio actual	Aumenta el riesgo de cronicidad	No estudiado

Modificada de [Chamey y Weissman, 1988](#).

Factores de riesgo: muy ligero predominio en la mujer, historia familiar de trastorno bipolar, primer episodio por debajo de los 50 años en el 80% de casos y alto nivel socioeconómico.

En una publicación anterior ([Vallejo y cols., 1987a](#)) hemos sintetizado los factores de riesgo en los siguientes apartados:

A. Biológicos:

1. *Genéticos*. La historia familiar no sólo diferencia tipos de depresiones unipolares (trastorno depresivo puro-espectro depresivo-trastorno afectivo no familiar), sino que predice endogenidad en depresiones aparentemente neuróticas.
2. *Marcadores biológicos*. Todavía en fase de estudio. La persistencia de MHPG urinario y 5-HIAA en LCR, disminuidos tras la recuperación clínica, indican riesgo de recidivas. La latencia REM acortada, junto a otros datos (hipersomnias), caracteriza un grupo de depresiones aparentemente caracteriales, pero que son de base biológica (Akiskal, 1980). Especial interés tienen los estudios que han demostrado que los pacientes depresivos, incluso recuperados, tienen un umbral bajo de descarga del sueño REM frente a la arecolina, lo cual se interpreta como una vulnerabilidad genética ligada al sistema colinérgico y a los mecanismos neurobiológicos en general ([Sitaram y cols., 1982](#)).
3. *Síndrome premenstrual*. Acumulación entre mujeres con trastornos afectivos de antecedentes con síntomas depresivos premenstruales.

4. Las anomalías morfológicas en general (Thase, 1997) y específicamente cerebrales (Cardoner, 2005) predicen mala respuesta a la psicoterapia y aconsejan tratamientos biológicos.

B. *Variables sociodemográficas:*

1. *Sexo*. Predominancia en mujeres de trastornos afectivos no bipolares. Aunque se discute la causa (Montero, 1999; Piccinelli y Wilkinson, 2000), posiblemente se debe a factores psicológicos y sociales. El suicidio consumado es más frecuente en varones. Si bien el posparto y el período premenstrual son épocas de más alto riesgo, la menopausia no parece aumentar el riesgo de padecer depresión.
2. *Edad*. Los trastornos bipolares comienzan más pronto que los no bipolares.
3. *Estado civil*. Aunque los trabajos de Kaplan sugieren un alto riesgo para las mujeres casadas, ya que las diferencias desaparecían al comparar los sexos de otros estados (soltería, viudedad), es un tema discutido y en cualquier caso la diferencia sólo se mantiene en los trastornos no bipolares. Separación y divorcio están ligados a la sintomatología depresiva.
4. *Otras variables*. Los datos sobre educación y nivel socioeconómico son contradictorios. Existe una relación inversa entre clase social y trastornos no bipolares, en tanto que los bipolares prevalecen en clases altas. La depresión se produce en todas las culturas, aunque en las primitivas adquiere una expresión sintomática peculiar (más somatizaciones, hipocondría y vivencias paranoides, y menor sentimiento de culpa). La religión no parece ser un factor de riesgo específico, pero entre los católicos y judíos el índice de suicidios es más bajo. La relación trabajo-depresión es curvilínea, de forma que la mayor incidencia se da en los puestos más altos y más bajos de la escala.

C. *Aspectos psicosociales:*

1. *Personalidad y estilo cognitivo* (v. «Personalidad depresiva»).
2. *Pérdidas parentales*. Las clásicas teorías de Freud y Abraham sobre pérdidas parentales infantiles tomaron consistencia con los estudios de Brown y Harris (1978) en Camberwell, donde estos hechos en mujeres, junto a una escasa relación interpersonal, desempleo y presencia en el hogar de tres o más hijos menores de 14 años, constituyen factores de vulnerabilidad que en presencia de desencadenantes abocan a la depresión. Sin embargo, la cuestión es controvertida, ya que no todos los trabajos confirman estos datos.
3. *Soporte social*. La escasa relación interpersonal, especialmente con la pareja, constituye un factor de vulnerabilidad y mal pronóstico para la depresión.
4. *Acontecimientos de vida (life events)*. Varios autores han constatado la alta frecuencia de eventos significativos, acaecidos meses antes del inicio de un cuadro depresivo. Paykel (1982) ha subrayado la naturaleza negativa (pérdidas) de estos acontecimientos, aunque enfatizando la interacción que se establece con otros factores (herencia, personalidad, contexto familiar, relación

interpersonal, estilo de vida, pérdidas parentales, etc.), lo que propicia un modelo polifactorial. Los acontecimientos vitales son numerosos tanto en trastornos bipolares como unipolares, y tan frecuentes en depresiones endógenas como en neuróticas. Sin embargo, en aquéllas (endógenas) tienen más relevancia en el primer episodio que en los siguientes ([Silverstone y Romans, 1989](#)).

5. Se han descrito, asimismo, otros factores, radicados en la infancia: abusos sexuales infantiles, abusos físicos, pobre percepción de su papel en la familia y estilo educacional, así como elevada sobreprotección y/o bajo cariño paterno en las depresiones neuróticas ([Catalán, 2005](#)).

Clasificación de las depresiones

El tema de la clasificación de las depresiones no está totalmente resuelto. Aspectos tales como la estructura unitaria o binaria de los trastornos depresivos, la situación adecuada de la depresión involutiva, las fronteras entre la depresión y la normalidad, o la naturaleza categorial o dimensional del espectro depresivo son problemas que permanecen todavía pendientes de una resolución satisfactoria.

Las controversias básicas sobre los sistemas de clasificación de las depresiones se centran en:

1. *¿Clasificaciones unitarias, binarias o múltiples?* Algunos autores, como [Kendell \(1977\)](#), siguiendo las directrices de Mapother (1926) y Lewis (1934), defienden una posición unitaria de los trastornos depresivos, partiendo de un modelo de continuo, en el que las depresiones psicóticas y neuróticas ocupan ambos polos, en función de una distribución unimodal, más que bimodal. La mayor parte de clasificaciones adoptan, sin embargo, un modelo dicotómico, aunque algunas se inclinan por las categorías múltiples ([tabla 19-2](#)).

2. *¿Clasificaciones categoriales o dimensionales?* La concepción categorial, de tradición hipocrática, usada con frecuencia en medicina, considera clases nosológicas independientes y en general excluyentes, que pueden ser identificadas en forma de trastornos específicos. Roth y la escuela de Newcastle son los defensores más relevantes de esta posición, aunque en los últimos trabajos aceptan que, si bien las depresiones endógenas son categoriales, las depresiones neuróticas pudieran corresponder a un modelo dimensional. La aproximación dimensional, defendida por Kendell (una dimensión: psicótico-neurótica) y Eysenck (dos dimensiones: psicoticismo y neuroticismo), aunque no incompatible con un modelo etiológico y médico, incorpora variables dimensionales, como la gravedad de los síntomas, tipos de síntomas, rasgos de personalidad, historia familiar, acontecimientos vitales o apoyo social. El mayor problema de esta concepción es su complejidad.

Tabla 19-2**Clasificación de las depresiones**

Binarias	
Endógenas-exógenas	(Möbius, 1893)
Psicóticas-neuróticas	(Buzzard, 1930)
Fisiológicas-psicológicas	(Pollitt, 1965)
Vitales-personales	(Van Praag, 1965)
Endógenas-neuróticas	(Roth, 1972)
Primarias-secundarias	(Robins, 1972)
Tipo A-tipo B (continuo)	(Kendell, 1977)
Múltiples	
Endógena-exógena-mixta	(Lange, 1926)
Autónoma-reactiva-involutiva	(Gillespie, 1929)
Ansiosa-hostil-inhibida	(Overall, 1966)
Somatógena-endógena-psicógena	(Kielholz, 1972)
Endogenomórfica-neurótica-reactiva	(Klein, 1974)
Psicótica-ansiosa-hostil-caracteropática	(Paykel, 1971)
Inhibida-tensa-esquizoafectiva-secundaria-prodrómica orgánica	(Blinder, 1966)
Endógena-neurótica-situacional-sintomática	(Alonso, 1988)

Depresiones psicóticas-endógenas frente a depresiones neuróticas-reactivas

Tanto unos términos como otros son excesivamente restrictivos y no captan más que una parte del problema depresivo. De una forma estricta, los términos psicótico y neurótico están referidos a la presencia o ausencia de un trastorno grave con ideas delirantes y alucinaciones, y falta de contacto con la realidad o personalidad neurótica, en tanto que endógeno y reactivo apuntan hacia la presencia o ausencia de factores precipitantes.

Como muestra de las dificultades planteadas, recogemos las diferentes utilizaciones semánticas del término endógeno: origen interno, hereditario y desconocido, una dimensión psicótica, un complejo sintomatológico determinado y una fase depresiva de la psicosis maníaco-depresiva.

Sin entrar en la cuestión de si ambos tipos de depresión forman dos categorías separadas de trastornos (como defiende la escuela de Newcastle) o si son dos polos de un continuo (como sustenta Kendell), lo cierto es que en la clínica se observan, desde una panorámica general, dos síndromes depresivos. Uno, denominado *endógeno*, que se solapa totalmente con lo que actualmente se denomina melancolía y se caracteriza en general por: personalidad premórbida adecuada, ausencia en general de factores psicogenéticos desencadenantes, tristeza profunda y persistente, despertar precoz, pérdida de peso, variaciones diurnas y estacionales del humor (mejorías por las tardes y recaídas en primavera y otoño), fases depresivas anteriores, inhibición psicomotriz e ideas deliroides de ruina, de culpa e

hipocondríacas, anomalías biológicas (disminución de la conductancia, mayor número de no supresores en el TSD, disminución de la respuesta de ACTH a la estimulación GRF, más anomalías polisomnográficas, aplanamiento de la respuesta de GH a la clonidina y mayor afectación de la $B_{\text{máx}}$ en los receptores de imipramina y 5-HT), un curso fásico y pronóstico favorable, con respuesta satisfactoria a las terapéuticas biológicas (psicofármacos antidepresivos, electrochoques) y nula respuesta al placebo (Parker y Hadzi-Pavlovic, 1996; Vallejo, 1999a).

El otro síndrome depresivo, denominado *neurótico, situacional, reactivo o psicógeno* según los autores, está caracterizado por: rasgos neuróticos de personalidad, psicogénesis del cuadro, ansiedad, agravación de los síntomas por la tarde, variaciones anárquicas que pueden oscilar de un día a otro, curso prolongado no estacional y pronóstico más desfavorable, con respuesta más pobre que las depresiones endógenas a las terapéuticas antidepresivas habituales y mucho más sensible a la psicoterapia.

En términos generales, puede mantenerse esta distinción (tabla 19-3), aunque determinados aspectos, como la supuesta personalidad sana y la ausencia de desencadenantes en las depresiones endógenas, están todavía sujetos a discusión. De cualquier forma, parece que la depresión endógena está constituida por un grupo de síntomas y hechos bastante constantes que le confieren un carácter categorial, mientras que el resto de depresiones forman un grupo mucho más heterogéneo clínica y etiopatogénicamente.

Tabla 19-3

Diferencias entre depresión endógena y neurótica

	Depresión endógena	Depresión neurótica
Etiopatogenia	Herencia Factores constitucionales Personalidad sana o melancólica	Trastornos de desarrollo afectivo Factores psicosociales Personalidad neurótica
Inicio	Brusco (primavera-otoño)	Variable
Curso	Fásico	Continuo (fluctuaciones)
Afectividad básica	Tristeza vital	Tristeza-ansiedad
Ritmo diurno	Mejoría vespertina	Empeoramiento vespertino
Sueño	Despertar precoz	Insomnio inicial
Psicomotricidad	Inhibición-agitación	Ausencia de trastornos marcados
Ideas delirantes	Posibles	Ausentes
Suicidio	Posible (10-15%)	Excepcional
Historia familiar de trastorno afectivo	Frecuente	Rara
Análisis estructural	Ruptura biográfica Falta de contacto y resonancia afectiva	Continuidad biográfica Búsqueda del contacto
Anomalías biológicas	Frecuentes (v tabla 19-9)	Ausentes
Terapéutica	Respuesta positiva a la TEC y ADT Psicoterapia inoperante	Respuesta relativa a los antidepresivos y negativa a la terapia electroconvulsiva Psicoterapia indicada
Respuesta placebo	Nula	Alrededor de 40%
Hipomanía farmacológica	Posible	Ausente

Depresiones bipolares y unipolares

La apreciación de Leonhard, en 1957, acerca de dos tipos de depresiones endógenas sustancialmente diferentes ha dado lugar a numerosos estudios en los últimos años (Vieta y Gastó, 1997). Mientras que en las depresiones bipolares alternan los períodos melancólicos con otros maníacos o hipomaníacos, se consideran unipolares aquellos trastornos depresivos endógenos que han presentado varias fases melancólicas consecutivas sin episodio maníaco o hipomaníaco intercurrente (Perris estableció el límite de tres). Como veremos a continuación, existen numerosas pruebas que apuntan hacia la naturaleza distinta de ambos trastornos (tabla 19-4), a pesar de que algunos autores solventes como Kendell (1977) no consideran resuelto el problema por existir escasas diferencias genéticas y clínicas.

Tabla 19-4

Aspectos diferenciales entre depresiones bipolares y unipolares

	Bipolares	Unipolares
Edad de inicio (años)	25-30	25-55
Antecedentes familiares bipolares	++	+
Inhibición psicomotriz	++	+
Hipersomnia	++	—
Duración de los episodios (meses)	3-6	6-9
Recidivas (años)	2	5
Respuesta al litio	++	+

Los estudios genéticos indican un mayor riesgo de morbilidad en primer grado en los pacientes bipolares. Además, los trastornos bipolares tienden a iniciarse más precozmente, van asociados con más problemas matrimoniales y alcanzan un mayor nivel de formación que los unipolares. Los estudios objetivos de personalidad sitúan a los pacientes unipolares más cerca de las personalidades neuróticas, mientras que los bipolares, una vez recuperados del trastorno, no manifiestan rasgos patológicos de personalidad y se muestran extrovertidos, afectuosos y seguros de sí mismos.

Las diferencias clínicas son poco notables, aunque se han destacado las somatizaciones y la ansiedad como más propias de las formas unipolares, y los actos suicidas como más frecuentes en los pacientes bipolares. En defensa de la separación de ambos trastornos se destacan aspectos clínicos comunes y otros diferenciales. Entre las características comunes se refiere: curso periódico, número de fases limitadas, episodios breves, extensión constante del episodio, acortamiento de los intervalos sanos y extensión de la primera fase independiente del número de episodios posteriores. Entre los aspectos diferenciales se destaca que los trastornos bipolares se manifiestan más precozmente, son episodios más cortos y presentan recaídas más frecuentes, períodos entre crisis más cortos y un índice menor de frecuencia que las formas unipolares.

Desde un punto de vista fisiológico, la amplitud media de los potenciales visuales tiende a estar aumentada en los depresivos bipolares respecto a los unipolares, esquizofrenias y normales. Por otra parte, la excreción de 5-hidroxycorticosteroides, la excreción urinaria de MHPG y los niveles plaquetarios de MAO son más bajos en los pacientes bipolares que en los unipolares. Finalmente, los bipolares muestran una menor excreción de esteroides urinarios y menor acortamiento de la latencia REM, mientras que los unipolares tienen menor respuesta de TSH a la estimulación de TRH y una reducción más marcada de la actividad de COMT eritrocitaria, así como diferente inervación noradrenérgica central (Bauman y cols., 1999) y distinta actividad catecolamínica (Swann y cols., 1999).

Parece demostrado que la respuesta a la terapéutica o a la profilaxis con litio es más evidente en bipolares, los cuales tienen una mayor sensibilidad para pasar a estados maníacos por medicación antidepresiva.

Abundando en la conflictividad del tema, destaca el hecho de que algunos autores, en los últimos años, han planteado la posible existencia de dos tipos de depresión unipolar, uno sensible a la terapéutica con tricíclicos y otro más cercano a los trastornos bipolares, que responde a las sales de litio. También se ha sugerido la subdivisión del grupo bipolar en dos subgrupos: I (hospitalización por manía) y II (hipomanía sin requerir hospitalización) (Dunner y cols., 1983), aunque posteriormente se han añadido otros: III (manía farmacógena), IV (ciclotimia), V (depresión con historia familiar de trastorno bipolar) y VI (manía unipolar) (Klerman, 1981). Es cuestionable y abierto a la investigación, asimismo, el número de fases depresivas que se requieren para ubicar a un paciente en el grupo unipolar.

Depresión involutiva

En la quinta edición del tratado de Kraepelin se aísla un grupo denominado depresión involutiva (aunque en la octava edición lo incluye en la PMD) diferente de la demencia precoz y de la psicosis maníaco-depresiva, que aparece entre los 45 y 60 años de edad, caracterizado por depresión grave, teñida de una intensa ansiedad que puede llegar a la agitación, además de frecuentes ideas de culpa, de ruina e hipocondríacas y un alto riesgo de suicidio. En los últimos 30 años la independencia nosológica de la depresión involutiva se ha ido cuestionando hasta el punto de que en el momento actual se tiende a incluirla entre las depresiones endógenas unipolares de inicio tardío. La base hereditaria, su contextura clínica, la respuesta favorable a los antidepresivos y los electrochoques no avalan claramente su independización.

Estos hechos explican la ausencia de este grupo nosológico en las clasificaciones más recientes (CIE-10, DSM-IV-TR).

Los datos no siempre concordantes que se obtienen al estudiar estos pacientes se

explican por el grupo heterogéneo de enfermos que componen las depresiones tardías, compuesto por los subgrupos siguientes: *a*) depresión como preludio de un cuadro orgánico-cerebral; *b*) depresión ubicada entre las depresiones endógenas unipolares, y *c*) reacción vivencial depresiva en edades avanzadas como respuesta al contexto familiar y social.

Clasificaciones actuales (DSM-IV-TR y CIE-10)

Ambos sistemas diagnósticos establecen cambios respecto a sus predecesores ([tabla 19-5](#)). La CIE-10 (1992), que mejora notablemente la CIE-9, establece en la sección de trastornos del humor (afectivos) siete apartados: episodio maníaco, trastorno bipolar, episodio depresivo, trastorno depresivo recurrente, trastornos del humor persistentes, otros trastornos del humor y sin especificación. La base de la clasificación se establece en función de los grupos clásicos de trastornos bipolares y depresiones no bipolares, bajo la posibilidad de episodios únicos o recurrentes. Asimismo, se contempla la distinción entre trastornos afectivos episódicos (trastornos bipolares, episodios depresivos recurrentes) o persistentes (ciclotimia, distimia). Se valora, para subclasificar, la intensidad (leve, moderado, grave) y la presencia o ausencia de síntomas psicóticos o síntomas somáticos, de forma que los trastornos leves o moderados se subclasifican en con o sin síntomas somáticos y los trastornos graves en sin o con síntomas psicóticos. Los síntomas somáticos coinciden con los más clásicos de melancolía o endogenidad. La categoría de trastorno esquizoafectivo se ha introducido, finalmente, en la sección de «Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes».

Tabla 19-5**Clasificaciones actuales de los trastornos afectivos**

CIE-10	DSM-IV-TR	DSM-5
Episodio maníaco	Trastornos depresivos	Trastornos depresivos
Trastorno bipolar	Trastorno depresivo mayor, episodio único	Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo
Episodio depresivo	Trastorno depresivo mayor, recurrente	Trastorno de depresión mayor, episodio único
Leve	Trastorno distímico	Trastorno de depresión mayor, episodio recurrente
Moderado	Trastornos bipolares	Trastorno depresivo persistente
Grave	Bipolar I, episodio maníaco único	Trastorno disfórico premenstrual
Sin síntomas psicóticos	Bipolar I, episodio hipomaniaco actual	Trastorno depresivo debido a otra afección médica
Con síntomas psicóticos	Bipolar I, episodio maníaco actual	Otro trastorno depresivo especificado
Otros episodios depresivos	Bipolar I, episodio mixto actual	Otro trastorno depresivo no especificado
Trastorno depresivo recurrente	Bipolar I, episodio depresivo actual	Trastornos bipolares y trastornos relacionados
Trastornos del humor persistentes	Bipolar I, episodio depresivo actual	Trastorno bipolar I, episodio maníaco actual o más reciente
Ciclotimia	Bipolar II	Trastorno bipolar I, episodio hipomaniaco actual o más reciente
Distimia	Trastorno ciclotímico	Trastorno bipolar I, episodio depresivo actual o más reciente
Otros	Bipolar no especificado	Trastorno bipolar I, episodio no especificado actual o más reciente
Otros trastornos del humor		Trastorno bipolar II
Trastornos del humor sin especificar		Trastorno ciclotímico
		Trastorno bipolar y trastorno relacionado debido a otra afección médica
		Otro trastorno bipolar y trastorno relacionado especificado
		Trastorno bipolar y trastorno relacionado no especificado

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. © 2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

Tabla modificada a partir de criterios de clasificación de CIE y DSM.

En el DSM-IV-TR (2000) se mantenían los mismos apartados fundamentales que su predecesor el DSM-III-R (tabla 19-5): trastornos bipolares y trastornos depresivos (depresión mayor —episodio único o recurrente— y distimia), de forma que el eje de la clasificación venía marcado por la presencia o ausencia de episodios hipomaniacos o maníacos, más que por la intensidad, especificidad o atipicidad que regía en su ancestro el DSM-III. Se distinguía el bipolar I (preponderancia de episodios maníacos) del bipolar II (episodios depresivos mayores recidivantes con episodios hipomaniacos). Se establecían, asimismo, criterios para especificar: gravedad, cronicidad, síntomas catatónicos, síntomas melancólicos, patrón estacional y otros. También existía un apartado para categorizar los «trastornos del estado de ánimo debidos a...», en el que hay que indicar la enfermedad médica causante del trastorno o la sustancia provocadora del mismo.

En el DSM-5 cabe destacar la inclusión, dentro del capítulo de trastornos depresivos, del trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo, para

diagnosticar a niños y adolescentes de hasta 18 años que presentan una irritabilidad persistente y episodios frecuentes de descontrol conductual extremo; el trastorno disfórico premenstrual, que pasa del apéndice B del DSM-IV al texto principal en el DSM-5, y la categoría trastorno depresivo persistente que incluye el constructo distimia del DSM-IV, y el trastorno depresivo mayor crónico (v. [tabla 19-5](#)).

Aspectos clínicos

El eje nuclear afectivo de la depresión es la *tristeza vital y profunda* que envuelve al sujeto hasta afectar a todas las esferas de su relación intra e interpersonal.

De hecho, la clínica de la depresión queda condensada en cinco grandes áreas: afectividad, pensamiento-cognición, conducta, ritmos biológicos y trastornos somáticos (tabla 19-6).

Tabla 19-6

Clínica de la depresión

Afectividad	Pensamiento-cognición	Conducta	Ritmos biológicos (melancolias)	Trastornos somáticos
Tristeza	Enlentecimiento (melancolia)	Abandono personal	Inicio en primavera/otoño	Anorexia. Pérdida de peso
Apatía.	Monotématico.	Hipotonía general	Mejoría vespertina	Insomnio/hipersomnia
Indiferencia	Negativo	Inhibición/agitación (melancolias)	Despertar precoz	Trastornos digestivos.
Ansiedad.	Pérdida de autoestima	Aislamiento. Llanto		Estreñimiento
Irritabilidad (depresiones tardías y neuróticas)	Desesperanza.	Intentos de suicidio		Algas. Astenia
Anhedonia total (melancolias)	Ideas de suicidio			Disfunciones sexuales
o parcial (distimias)	Ideas (¿delirantes?) de culpa, ruina e hipocondría (melancolia)			
Anestesia afectiva (15%)	Déficit de concentración-atención			

Aunque el estado afectivo nuclear es la tristeza, pueden emerger otros estados emocionales, tales como la ansiedad, la irritabilidad o la hostilidad incluso, pero secundarios a este estado de ánimo fundamental. Indudablemente, la *situación afectiva* varía con el tipo de depresión, de manera que la ansiedad adquiere mayor expresividad en las depresiones neuróticas y tardías, mientras que suele permanecer en un segundo plano en otros estados depresivos. En ocasiones, el paciente, carente de toda ansiedad, se presenta profundamente inhibido, situación que puede agravarse hasta alcanzar el estado estuporoso, que hoy día, con los actuales tratamientos, apenas se ve en la práctica clínica. Puede ocurrir, asimismo, aunque no frecuentemente (10% según Whybrow y cols., 1984), que la depresión aparezca en un marco clínico donde la tristeza quede muy atenuada o no esté presente. Es la llamada *depressio sine depressione* más frecuente en el grupo de depresiones enmascaradas o equivalentes depresivos cuya manifestación se produce más a través del plano somático que del propiamente psíquico, aunque también es posible detectarla en el marco de algunas depresiones psicóticas.

Algunos autores, como Klein (1974), han enfatizado el fenómeno de la *anhedonia* (incapacidad de obtener y experimentar placer) como un fracaso de los

mecanismos de obtención de placer (alimentación, sexual, relacional, ocupacional), relacionándolo con una desorganización funcional de los «centros cerebrales del placer». Según Klein, a partir de la anhedonia pueden establecerse diferentes tipos de depresión, ya que, si bien en los pacientes con trastornos reactivos del humor se pierde la capacidad de anticipar y buscar placer, pero se conserva la capacidad de experimentarlo si la situación es propicia, en las depresiones endogenomórficas la anhedonia es total (pérdida del placer anticipatorio y consumatorio).

Como consecuencia de este estado de ánimo, el paciente está pesimista y pierde la ilusión por su familia, su trabajo y un proyecto existencial que él se siente incapaz de alcanzar. El llanto es la expresión de este estado emocional. En ocasiones, el enfermo se queja de no poder llorar, a pesar de sentirse profundamente triste, y prevalece cierta anestesia afectiva. En cualquier caso, el llanto del depresivo es más inmotivado, surge de la esfera de los sentimientos más vitales y no proporciona alivio, y, a diferencia del llanto del neurótico angustiado, que se debe a su estado de ansiedad, es una reacción a factores de índole personal o ambiental y alivia la sobretensión en que se encuentra el sujeto.

Lógicamente, el *rendimiento* del paciente va disminuyendo progresivamente hasta llegar a la abulia y la apatía total, en que el sujeto es incapaz de realizar cualquier actividad. Experimentalmente (Vallejo, 1978), a partir de los tiempos de reacción, hemos comprobado la notable afectación psicomotora y sensoperceptiva que los pacientes endógenos muestran frente a controles normales u otros grupos de pacientes como angustiados y obsesivos.

Otros autores han confirmado pausas más largas del lenguaje y deterioros del rendimiento y de la reactividad motora, que se normalizan con la mejoría clínica (Ballús y Vallejo, 1983). Los trastornos psicomotores (inhibición, agitación) específicos de la melancolía han sido considerados por algunos autores como eje central psicopatológico de la misma (Parker y Hazdi-Pavlovic, 1996). La inhibición depresiva, similar conductualmente a la bradicinesia parkinsoniana, ha sido interpretada como una disfunción de los ganglios basales (Caligiuri y Ellwanger, 2000).

La *atención* y la *concentración* disminuyen, ya que al paciente le falta la energía vital suficiente para polarizar con claridad y eficacia su conciencia hacia tareas específicas. Los estudios de *memoria* muestran, por una parte, que frecuentemente los déficit mnésicos son subjetivos y no se corresponden con una medición objetiva y, por otra, el descenso de rendimiento en pruebas de memoria inmediata se resuelve una vez recuperado el paciente de su depresión. Los recuerdos están lógicamente centrados en experiencias negativas, lo cual conecta con las teorías cognitivas de la depresión. En términos generales, pues, se producen en la depresión trastornos cognitivos cuantitativos y cualitativos, la mayor parte de los cuales desaparecen con la recuperación clínica. Las conclusiones de la excelente revisión de Bulbena (2000) sugieren que el deterioro

cognitivo grave se asocia con frecuencia a un buen pronóstico a corto plazo y malo a largo plazo, si bien a menudo se detectan antecedentes de episodios afectivos anteriores con iguales características cognitivas. Asimismo, la edad puede afectar la disfunción cognitiva y, concretamente, los cuadros afectivos de inicio tardío con signos neurológicos menores, pueden mostrar una notable disfunción no siempre reversible. Es interesante la constatación de que los pacientes depresivos con delirios pueden presentar disfunciones visuoespaciales. La demencia melancólica, descrita por Mairret en 1883, ha dado paso a la actual pseudodemencia depresiva (v. «[Diagnóstico diferencial](#)»), que gira en torno a los déficit cognitivos de la depresión, que están relacionados con la gravedad de la misma ([Miller, 1975](#)).

En el *pensamiento*, la lentitud y los contenidos de tonalidad negativa marcan la pauta. Las vivencias de desánimo e incapacidad ocupan el pensamiento de estos enfermos, vivencias que en casos especialmente graves (como ciertas depresiones endógenas) pueden cristalizar en auténticas ideas deliroides, cuyo contenido gira alrededor de la culpa, la ruina y la hipocondría, cuyo máximo exponente es el *síndrome de Cotard*. En estas depresiones intensas pueden aparecer dudas de cariz obsesivoide, especialmente en sujetos con rasgos preexistentes de personalidad obsesiva o melancólica.

La *vida instintiva* se encuentra también profundamente afectada. Respecto al *sueño*, aunque no todos los trabajos coinciden en los resultados, la experiencia clínica evidencia trastornos frecuentes. Dificultades para dormir y pesadillas en las depresiones neuróticas y despertar precoz en las endógenas son los hechos más constantes. [Kupfer y cols. \(1978\)](#) han sugerido dos índices específicos de depresión endógena, a saber: acortamiento de latencia REM (inferior a 45-60 min, desde que se inicia el sueño hasta el primer REM) y una mayor actividad y cantidad del REM, durante la primera mitad de la noche, que las observadas en otros tipos de depresión. Por otra parte, persistente densidad de REM a lo largo de la noche y un acortamiento excesivo de la LREM (inferior a 20 min) han sido observados en pacientes especialmente graves que no responden al tratamiento farmacológico y pueden requerir TEC ([Gillin y cols., 1984](#)). En síntesis, insomnio (85%) e hipersomnia (15%), ésta sobre todo en depresiones bipolares, son los trastornos del sueño más frecuentes ([Cartwright, 1993](#)). Sin embargo, la disminución de la LREM, que se postuló en la década de 1970 como marcador biológico de depresión, no ha sido confirmada como tal ([Berger y cols., 2003](#)). En general, existe disminución del impulso sexual, y pérdida de apetito y peso en la mayoría de los casos (66% según Paykel), frente a un incremento en otros (15%). La anorexia se corresponde más bien con depresiones endógenas y la bulimia con depresiones neuróticas, depresiones atípicas y trastornos afectivos estacionales.

La tendencia a los autorreproches es frecuente en estos pacientes. La *agresividad* dirigida hacia sí mismo provoca en el enfermo penosos sentimientos de culpabilidad y desesperanza que pueden llevarle al suicidio. Los estudios psicoanalíticos de Freud y Abraham sugieren una introyección de los impulsos

agresivos que previamente se han externalizado. En una línea similar, [Kendell \(1973\)](#) ha sustentado que el síndrome depresivo es originado por la inhibición de las respuestas agresivas a la frustración, de tal manera que, según este autor, la incidencia de depresiones aumenta en situaciones en que se incrementa la agresión sin posibilidades de manifestarla y disminuye cuando se permite su expresión o el nivel de frustración es bajo.

Lo cierto es que, de forma directa, a través del *suicidio*, o por medio de *conductas autodestructivas encubiertas*, como el alcoholismo, la bulimia, el tabaquismo, las situaciones peligrosas y que entrañan estrés, el abandono de medicación en enfermedades crónicas, etc., se puede actuar autoagresivamente. Existe un consenso general en aceptar que el suicidio es un problema que va aumentando de forma gradual en todos los países y los trastornos afectivos representan un porcentaje alto entre los factores causales. No parece que los antidepresivos incrementen el riesgo suicida ([Baldessarini y cols., 2006](#)), sino todo lo contrario. Las formas bipolares dan una mayor proporción de suicidas que las unipolares, y ambas, una incidencia claramente más elevada que las depresiones neuróticas ([Klerman, 1987](#)). Las depresiones psicóticas tienen una prevalencia de suicidios y mortalidad sensiblemente superior a otras depresiones, incluso severas ([Vythilingam y cols., 2003](#)). Según todas las estadísticas, alrededor de un 10-15% de depresivos se suicidan ([Gastó, 1986](#)).

Por otra parte, las *repercusiones fisiológicas* de la depresión son evidentes. Además de la astenia, que en ocasiones aparece como síntoma principal (p. ej., depresiones por agotamiento), otros síntomas, como la pérdida de peso, las cefaleas, la amenorrea, la sequedad de boca, el estreñimiento y las palpitaciones, son también frecuentes. La disregulación vegetativa es bastante constante y en ocasiones tan importante que constituye el aspecto clínico más llamativo (depresiones vegetativas de Lemke), a veces en forma de crisis de sudación.

En relación con los aspectos físicos de la depresión nos parece oportuno tratar con cierto detalle el problema de las *depresiones enmascaradas*, también conocidas como *equivalentes depresivos* ([López-Ibor Aliño, 1972](#)), ya que son trastornos que llegan a representar casi la mitad de la totalidad de las depresiones y constituyen auténticos enfermos problema que desorientan al clínico. Tales equivalentes depresivos, cuya naturaleza puede ser tanto endógena como neurótica, se han definido como «síntomas que habitualmente corresponden o pueden corresponder a enfermedades muy dispares que se presentan en enfermos en los que no es aparente su trastorno del estado de ánimo». Aunque no hay síntomas específicos, las formas más frecuentes son algias y parestesias, sobre todo cefaleas y trastornos gastrointestinales, neurológicos y neurovegetativos.

Además del diagnóstico negativo, que descarta la causalidad orgánica, el diagnóstico positivo de las depresiones enmascaradas se establece en función de los siguientes puntos: *a*) comparación con los rendimientos y actividades previos, que siempre son mejores; *b*) presencia de síntomas depresivos mitigados (astenia,

anorexia, trastornos del sueño, etc.); *c*) pluralidad sintomática que contrasta con la parquedad y concreción de síntomas de las enfermedades somáticas; *d*) atipicidad y ritmicidad de presentación; *e*) suplencias de los síntomas, cuestión sobre la que ha incidido Spielberger, de forma que los fenómenos afectivos alternan con otros de expresión somática; *f*) personalidad depresiva; *g*) predisposición familiar, aunque no se herede el equivalente, y *h*) buena respuesta al tratamiento antidepresivo o psicoterápico o a ambos.

Finalmente, llamamos la atención sobre la presentación periódica de algunas depresiones, concretamente las que hemos denominado endógenas (bipolares y monopulares). Los cambios de estación, concretamente primavera y otoño, son épocas especialmente críticas para estos pacientes depresivos. Así como la ausencia de este hecho o de otros considerados típicos de las depresiones endógenas, como el despertar precoz o la mejoría por la tarde, no permite descartar el diagnóstico de depresión, su presencia debe alertar sobre una patología afectiva. No es raro el paciente que, cuando padece una fase depresiva clara, explica pequeñas disforias depresivas que coinciden con los cambios de estación de los años precedentes o con el período premenstrual. Estos datos, objeto de estudio de la *cronobiología*, son uno de los temas de atención de la actual investigación psicopatológica puesto que indican el carácter endógeno de los trastornos endógenos (melancolías), situado concretamente en el núcleo hipotalámico supraquiasmático (Healy y Waterhouse, 1991).

Situada la depresión en su contexto clínico y delimitadas las particularidades específicas de cada tipo de depresión, queda claro que, desde el modelo del continuo (Kendell) o desde un modelo categorial (Roth), el síndrome depresivo puede aparecer en muy diversas situaciones que van desde las secundarias a trastornos orgánicos (depresiones somatógenas de Kielholz) a las que, lindando con las vivencias normales, surgen como respuesta a una situación ambiental concreta (depresiones reactivas o situacionales) o a un trastorno de personalidad (depresiones neuróticas o caracterológicas).

Entre estos dos diferentes tipos de depresión quedarían situadas las depresiones endógenas (bipolares y monopulares) que ya hemos comentado. Los numerosos tipos de depresión descritos, como las depresiones por agotamiento de Kielholz, las distimias endorreactivas de Weitbrecht, las depresiones existenciales de Hafner, las depresiones vegetativas de Lemke, las depresiones provocadas de Lange, las depresiones por descarga y por desarraigo de Bürger-Prinz, etc., no son más que adjetivos que señalan aspectos clínicos o etiopatogénicos del trastorno depresivo.

Depresiones somatógenas

Constituyen un grupo de disforias secundarias a trastornos orgánicos de diversa índole, algunas de origen específicamente cerebral y otras extracerebrales (tabla 19-7), especialmente: trastornos tiroideos, anemias, infecciones virales, herpes,

carcinomas pancreáticos, parkinsonismo, arteriosclerosis cerebral y yatrogenia medicamentosa (Steptoe, 2007).

Tabla 19-7

Enfermedades relacionadas más frecuentemente con depresión

Endocrinopatías y trastornos metabólicos	Trastornos del SNC
Hipertiroidismo	Enfermedad de Parkinson
Hipotiroidismo	Arteriosclerosis cerebral
Enfermedad de Addison	Demencia senil
Enfermedad de Cushing	Hidrocefalia normotensiva
Diabetes	Lesiones focales de hemisferio no dominante
Hipo e hiperparatiroidismo	Miastenia
Hipoglucemia	Hemorragia subaracnoidea
Anemia	Esclerosis múltiple
Síndrome adiposo-genital	Afecciones degenerativas
Infecciones	Trastornos incapacitantes de cualquier tipo
Víricas (gripe, hepatitis, neumonía vírica)	Intoxicaciones
Tuberculosis	Medicamentosa (tabla 19-8)
Fiebre tifoidea	Plomo
Mononucleosis infecciosa	Benceno
Infección por colibacilos	Mercurio
Infecciones urogenitales	Bismuto
Encefalitis	Quinina
Artritis reumatoidea	Monóxido de carbono
Lupus eritematoso	
Cáncer	
Carcinoma de cabeza de páncreas	

De Vallejo, 1983.

Tienen especial interés para el médico general las depresiones producidas por medicamentos (tabla 19-8). Concretamente se señalan, como más proclives a producir o inducir depresión, ciertos antihipertensivos (reserpina, α -metildopa) y el propranolol, aunque otros, como l-dopa, anticonceptivos orales, diuréticos tioridacínicos, benzodiazepinas, neurolépticos, guanetidina, clonidina, digital y antiinflamatorios no esteroides, mantienen estrechas relaciones con las depresiones yatrógenas (Pascualy y Veith, 1989).

Tabla 19-8**Fármacos que pueden provocar reacciones del círculo depresivo**

Acetazolamida	Fenilbutazona
Asparaginasa	Griseofulvina
Aureomicina	Guafetidina
Azatioprina	Hidralacina
Bleomicina	Indometacina
Bloqueadores beta	l-dopa
Butaperacina	Metildopa
Carbamazepina	Metisergrida
Cicloserina	Metronidazol
Cionidina	Mitramicina
Clotrimazol	Morfina
Contraceptivos orales	Primidona
Corticoides	Procaïnarnida
Dapsona	Progesteronâ
Difenoxilato	Psicolépticos
Digital	Reserpina
Disulfirán	Tiocarlide
Escopolamina	Vera trum
Estrógenos	Vincristina
Etionamida	Vinblastina
Etosuximida	Vitamina D (altas dosis)
Fenacetina	

Modificada de [Vallejo, 1980](#).

Depresiones crónicas

En términos generales, la prevalencia de la depresión crónica (más de 2 años de duración) es del 12-15%. Los factores de cronicidad son variados: mal funcionamiento premórbido, desajustes nutricionales, muchos episodios previos, desajustes sociales, ausencia de tratamiento, diagnóstico o tratamiento inadecuados, signos de atrofia cerebral, comorbilidad, trastornos físicos.

Merece considerarse la clasificación que [Akiskal \(1983\)](#) ha hecho del heterogéneo grupo de *depresiones crónicas*: *a*) depresiones primarias (endógenas) de inicio tardío con cronicidad residual; *b*) disforias secundarias crónicas, cuya edad de inicio varía, secundarias a trastornos no afectivos de tipo neurótico y reactivo o a enfermedades médicas incapacitantes, y *c*) depresiones caracterológicas de inicio temprano, subdivididas en: espectro caracterológico y distimias subafectivas (formas genéticamente atenuadas de un trastorno afectivo primario, endógeno). La edad de inicio, el curso, la personalidad, la historia familiar, la latencia REM y la respuesta farmacógena son los criterios diferenciales entre estos cuatro grupos, cuya aplicación en la práctica es relevante ([tabla 19-9](#)).

Tabla 19-9**Clasificación de las depresiones crónicas, según Akiskal**

Subtipo	Inicio	Curso	Personalidad	Historia del desarrollo	Historia familiar	Latencia REM	Respuesta farmacológica
Depresión primaria con cronicidad residual	Edad adulta	Residuo de episodio depresivo mayor	Neuroticismo posdepresivo y dependencia	No remarkable	Depresión unipolar	Corta	Positiva a los tricíclicos
Disforias secundarias crónicas	Variable	Vicisitudes paralelas del trastorno subyacente	Variable	Variable	Depende del trastorno subyacente	Normal	Un subgrupo puede responder favorablemente a los IMAO
Espectro caracterial	Infancia o adolescencia	Intermitente	Dependencia histriónica o sociopática	Separación o divorcio de los padres	Alcoholismo o trastornos de personalidad	Normal	Nula respuesta a timolépticos
Distimias subafectivas	Antes de los 25 años	Continuo o intermitente	Tipología depresiva «schneideriana»	No remarkable	Depresión unipolar y bipolar	Corta	Positiva a tricíclicos y litio

Es importante tener en cuenta la posibilidad de que algunos depresivos, diagnosticados de distímicos, neuróticos o caracterópatas, por su cronicidad, sean en realidad pacientes con disfunciones biológicas constitucionales. En este sentido Akiskal (1980) ha aislado un subgrupo de depresiones crónicas (distimias subafectivas) consideradas neuróticas, pero que presentan unas características peculiares y diferentes del resto (espectro caracterial): 1) clínicas: tendencia a la astenia y la hipersomnia, con historia de episodios depresivos sobreañadidos de tipo inhibición-hipersomnia. 2) Personalidad: rasgos obsesivos y narcisistas, en contraste con el histrionismo, antisociabilidad, dependencia o rasgos límite que manifestaba el espectro caracterial. 3) Biológicas: acortamiento de la latencia REM. 4) Respuesta farmacógena: favorable a los antidepresivos, con cierta labilidad para presentar hipomanías farmacógenas. Es notable que con la delimitación de este grupo, que Akiskal denomina distimias subafectivas, se confirma la existencia de los pacientes psicasténicos que Janet describió en 1903, ya que las similitudes clínicas identifican a ambos grupos como el mismo tipo de pacientes.

Depresiones atípicas

En la literatura especializada actual se emplea con frecuencia el término depresión atípica, cuya prevalencia en el contexto de las depresiones se sitúa alrededor del 30% (Benazzi, 1999) y su validez desde la perspectiva clínica y biológica empieza a considerarse (McGinn y cols., 1996). Sin embargo, como han señalado Paykel y cols. (1983), el mismo término sirve frecuentemente para describir tres tipos diferentes de depresiones: a) cuadros con importante ansiedad y síntomas fóbicos u otros síntomas neuróticos, que van acompañados de depresión o de fenómenos que indican una depresión subyacente, como las variaciones diurnas del humor;

b) cuadros depresivos con cambios funcionales invertidos respecto a los típicamente endógenos, como el empeoramiento por las tardes, el insomnio inicial y la bulimia, la hipersomnia o el aumento de libido, y c) depresiones no endógenas. Recientemente, se define en función de la reactividad del humor en combinación con dos o más de los siguientes criterios: aumento de peso o del apetito, hipersomnia, parálisis plúmbea de brazos o piernas y vulnerabilidad al rechazo (Parker, 2007). Muchos de estos cuadros, que requieren investigación para demostrar su validez nosológica, responden satisfactoriamente a los IMAO (Vallejo, 1990a; Lam y Stewart, 1996).

Trastorno afectivo estacional

En los últimos años se ha descrito (Rosenthal y cols., 1984) un trastorno afectivo estacional (TAE), más frecuente en países nórdicos y de prevalencia desconocida (0-9,7%) (Magnusson, 2000), aunque algunos autores no confirman la influencia de la latitud y valoran otros factores (vulnerabilidad genética, contexto sociocultural [Mersch y cols., 1999]). El TAE se caracteriza por alternancia regular de depresiones en invierno y estados hipomaníacos en primavera-verano, ligados probablemente a los ciclos fotoperiódicos que están relacionados con cambios de melatonina y otros factores (hormonales o bioquímicos) (Zulman y Oren, 1999). La depresión, que suele ser moderada, se caracteriza por ausencia de desencadenantes, fatiga, hipersomnia, cefaleas, trastornos del sueño e ingesta excesiva de hidratos de carbono. Como tratamiento se ha utilizado la estimulación luminosa intensa que regula la secreción de melatonina (v. «Tratamiento»), aunque no todos los estudios han confirmado este dato (Keller, 1989).

Recientemente, Schwartz y cols. (1996) constatan la validez del constructo de TAE, aunque precisando que la estimulación luminosa puede ser insuficiente en los casos más graves, que a su vez son los que presentan mayor frecuencia de depresiones no estacionales.

Etiopatogenia

Desde el punto de vista personal, nos inclinamos por una división en categorías de las depresiones (si excluimos las de causa orgánica), de manera que quedarían diferenciados *dos tipos fundamentales: depresiones endógenas (bipolares y unipolares) y psicógenas*. Las primeras constituyen un grupo más delimitado clínicamente, aunque el conjunto de datos avala la distinción entre bipolares y unipolares, mientras que las segundas, más heterogéneas, se extienden a través de un amplio espectro que enlaza con los trastornos de angustia, con los cuales mantienen indudables conexiones. La causa en ambos tipos de depresión es sustancialmente distinta, ya que, mientras los factores biológicos son básicos en las depresiones endógenas ([tabla 19-10](#)), el conflicto psicológico es el núcleo etiológico de las depresiones psicógenas.

Tabla 19-10

Principales anomalías biológicas en las depresiones endógenas

Disminución de 5-HIAA en LCR
Disminución de la $B_{\text{máx}}$ en 5-HT plaquetaria
Disminución de la $B_{\text{máx}}$ en 3H-imipramina plaquetaria
Disminución de HVA en LCR (depresiones inhibidas)
Disminución de MHPG en orina (especialmente bipolares)
Aumento del *binding* de receptores α_2 en plaquetas
Aumento del *binding* de receptores de 5-HT₂ en plaquetas
Acortamiento de la latencia REM y otras anomalías polisomnográficas (acumulación REM en la primera mitad de la noche, reducción de estadios 3 y 4, discontinuidad del sueño)
Aumento de CRF
Disminución de la respuesta de ACTH a la estimulación de GRF
Disminución de somatostatina y neuropéptido Y
Hipersecreción de cortisol plasmático en LCR
No supresión del cortisol plasmático por dexametasona
No supresión de la ACTH y β -endorfinas por dexametasona
Disminución de la respuesta del cortisol a la hipoglucemia
Hipersecreción de prolactina
Disminución de la respuesta de GH a clonidina y d-anfetamina
Disminución de la excreción nocturna de melatonina
Disminución de LH plasmática en posmenopáusicas
Disminución de la respuesta de TSH a la estimulación con TRH (unipolares)
Disfunciones del hemisferio no dominante
Disfunciones de regiones frontales anteriores y temporales del hemisferio no dominante
Anomalías en los potenciales evocados
VCN de tipos III y IV
Aumento de tamaños ventriculares
Disminución del flujo cerebral

Veamos a continuación las principales teorías etiopatogénicas que permiten entender los presupuestos fisiológicos y psicológicos de la depresión ([Gastó, 1996](#); [Charney y cols., 1999](#); [Thase y cols., 2002](#)).

Genética

Existen datos suficientes que avalan una participación genética en los trastornos afectivos, aunque quedan cuestiones por dilucidar, como el modo de transmisión. La síntesis sobre los estudios de gemelos realizados hasta 1979 ([Nurnberger y Gershon, 1992](#)) sugiere un factor genético, ya que la concordancia en monocigóticos es del 65% frente a la de los dicigóticos, que sólo alcanza el 14%.

El riesgo de morbilidad en familiares de pacientes bipolares es el siguiente: padres (12,1%), hermanos (21,2%) e hijos (24,6%). También el riesgo en familiares de enfermos unipolares es elevado, y similar en cuanto a padres (22%) y hermanos (18,6%) ([Mendlewicz, 1988](#)).

Los estudios de adopción también son consistentes con la base genética, sobre todo en bipolares, aunque sin descartar posibles inferencias ambientales, que se relacionan más bien con la edad de inicio y la severidad del cuadro, pero no con la emergencia del trastorno afectivo ([Nurnberger y Gerhon, 1992](#)).

El modo de transmisión es controvertido. La revisión excelente de [Fañanás y cols. \(1996\)](#) señala la inexistente asociación entre trastornos afectivos y grupos sanguíneos, así como los confusos resultados con el sistema HLA y la haptoglobina —todavía en fase de estudio—, y con los nuevos marcadores de DNA (gen del receptor D₄, gen de la tirosín-hidroxilasa, gen de la MAO y, sobre todo, los genes codificadores de receptores de 5-HT, etc.), de todo lo cual todavía no se derivan datos concluyentes que confirmen alelos de susceptibilidad para los trastornos afectivos. Por otra parte, los análisis de ligamiento en trastornos afectivos (marcadores clásicos como el sistema HLA en el cromosoma 6, el sistema sanguíneo ABO en el cromosoma 9 o la haptoglobina en el 16; marcadores controvertidos del cromosoma X, cuya mayor evidencia es el ligamiento entre trastorno bipolar y la zona Xq28; marcadores también confusos del cromosoma 11, región p15, q18 y q21, y el trastorno bipolar, a través del estudio con los amish de Pensilvania) no permiten todavía extraer conclusiones definitivas, porque los trastornos afectivos son enfermedades complejas cuyo patrón de herencia no sigue leyes simples ni permite definir totalmente el papel de la predisposición a la enfermedad o de los factores ambientales como desencadenantes ([Fañanás y cols., 1996](#); [Duffy y cols., 2000](#)).

La depresión neurótica (distimia y las llamadas depresiones menores) tiene escasa base genética ([Nurnberger y Gershon, 1992](#)).

Finalmente, los estudios comparativos con otras entidades muestran que los trastornos bipolares son independientes genéticamente de la esquizofrenia ([Loranger, 1981](#)) y de la paranoia ([Kendler y Hais, 1981](#)), lo cual revaloriza la definitiva posición de Kraepelin cuando independizó estas entidades (demencia precoz, PMD y paranoia).

Aspectos fisiológicos

Bioquímica

Éste es uno de los campos más fructíferos de la investigación biológica, aunque los hallazgos no son concluyentes. La *hipótesis noradrenérgica* de la depresión, que propugnó Schildkraut en 1965, según la cual los trastornos afectivos depresivos serían el resultado de un déficit central de noradrenalina (NA), es una de las más conocidas y admitidas (Vallejo, 1999). Diferentes datos apoyan la consistencia de esta teoría, especialmente la evidencia de que la acción antidepresiva-estimulante que puede conseguirse por diversas vías (antidepresivos, terapéutica electroconvulsiva, dopa, anfetaminas, salbutamol) incrementa el nivel de NA, mientras que la depresión-sedación está relacionada con sustancias (reserpina, α -metildopa, propranolol, α -metilparatirosina), que producen disminución o bloqueo de la NA central.

Se ha concedido importancia al MHPG (3-metoxi-4-hidroxi-fenilglicol), metabolito de la noradrenalina cuyas concentraciones reflejan con cierta exactitud la actividad noradrenérgica central. En general, los estudios al respecto detectan una clara disminución de MHPG urinario en depresivos bipolares y resultados más dispares cuando se trata de otro tipo de depresiones. Lo cierto es que las depresiones unipolares son muy heterogéneas respecto al MHPG, y la supuesta predicción de respuesta a fármacos antidepresivos noradrenérgicos en depresivos de bajo MHPG es contradictoria (Gastó, 1996).

En la línea de la hipótesis noradrenérgica de la depresión, se han interpretado ciertos datos frecuentes en la depresión (hipersecreción de cortisol, descenso de la respuesta de la hormona del crecimiento a la hipoglucemia insulínica o a la clonidina, aumento del *binding* plaquetario de receptores presinápticos alfa-2-adrenérgicos, aumento de receptores betaadrenérgicos postsinápticos) como prueba de que un déficit en la actividad de los sistemas noradrenérgicos centrales, producido por una disregulación hipotalámica, sería la base de algunas depresiones endógenas. El ácido homovanílico (HVA) se ha encontrado significativamente descendido en depresiones caracterizadas especialmente por inhibición motora.

La *hipótesis indolamínica* defendida por Coppen en 1965 es también importante y propugna en la depresión un déficit de serotonina (5-HT) en el que participa como elemento importante el transportador de serotonina (Artigas, 1997). Los datos más importantes proceden del estudio del 5-HIAA (metabolito de la serotonina) en el LCR, medido directamente o a través de la prueba del probenecid (compuesto que bloquea la salida del 5-HIAA fuera del LCR). En ambas situaciones, el 5-HIAA es bimodal, de forma que la disminución sólo ocurre en el 30-40% de los pacientes con depresión endógena, los que precisamente tienen más conductas autoagresivas.

La mayoría de trabajos han confirmado la relación del descenso de serotonina con el módulo sintomático suicidio-agresión-pérdida del control de impulsos. En sujetos con depresión grave, el descenso de 5-HIAA en LCR parece asociado a

bajos valores de folato (Gastó, 1996). Asimismo, alteraciones diversas del sistema 5-HT (disminución de 5-HT plaquetaria y plasmática, aumento de receptores 5-HT₂ postsinápticos en cerebro y plaquetas, disminución de *binding* ³H-imipramina en plaquetas y cerebro de suicidas, disminución de la respuesta de la prolactina a la fenfluramina y el triptófano) implican a la serotonina en los trastornos afectivos (Vallejo, 1999). Las recaídas depresivas producidas por dietas sin triptófano indican también un papel de la 5-HT y/o de otros neurotransmisores relacionados con la misma (Moreno y cols., 1999).

Sin embargo, la serotonina está implicada en la regulación de varias funciones fisiológicas, aparte del humor (apetito, sueño, actividad sexual, dolor, ritmos cardíacos o temperatura) (Meltzer y Lowy, 1987), por lo que se han descrito trastornos de la 5-HT en una amplia variedad de patologías, además de los trastornos afectivos (trastornos obsesivos, conductas suicidas y heteroagresivas, trastornos de la alimentación, alcoholismo, crisis de angustia, trastornos atencionales, migraña, etc.). Falta, pues, una especificación nosológica en los trastornos de la 5-HT, que más bien pueden referirse a dimensiones psicopatológicas, como descenso del humor, incrementos de la ansiedad y desajustes de la agresividad o de los impulsos.

Finalmente, cabe indicar que la persistencia de bajo 5-HIAA tras la recuperación clínica en un número importante de pacientes (50%) se ha interpretado como una predisposición básica (marcador de rasgo) a padecer el trastorno, aunque en algunos pacientes puede ser un evento bioquímico asociado a la situación clínica (marcador de estado).

En otra línea bioquímica, Janowsky y cols., en 1972, sugirieron que la actividad colinérgica central podría desempeñar un papel en la etiología de los trastornos afectivos, al descompensarse el equilibrio permanente colinérgico-adrenérgico a favor del primero en los pacientes depresivos y a favor del segundo (predominio adrenérgico) en los maníacos. La *teoría de la hipersensibilidad colinérgica* toma cuerpo en relación con el específico acortamiento de la latencia del sueño REM que se observa en depresiones endógenas, fase del sueño cuya relación con los mecanismos de actividad colinérgica es bien conocida, y a otros datos (síndrome inhibitorio-anérgico provocado por fisostigmina que estimula la Ach, alteraciones neuroendocrinas-elevación de CRH, betaendorfinas, ACTH o cortisol, similares a las de la depresión tras administración de agonistas colinérgicos en sujetos sanos) (Vallejo, 1999).

Menos repercusión ha tenido la propuesta de Randrup, en 1975, sobre la *disfunción dopaminérgica* (verificada a través del HVA en LCR) en la manía y la depresión, de forma que la primera se asociaría a una hiperactividad dopaminérgica y la segunda (sobre todo las depresiones inhibidas), a un descenso de dopamina central (Janowsky y cols., 1988). La euforia producida por psicoestimulantes y la eficacia de los mismos en algunas depresiones resistentes apoyan también la participación de la dopamina (Garlow y cols., 1999).

Otras investigaciones, como los estudios electrolíticos y de tiramina, fenilacetato urinario, triptófano-pirrolasa, triptamina urinaria, DBH, COMT, MAO, proteínas (alfa-1-glucoproteína ácida), sistema inmunitario (linfocitos, citocinas-interleucinas-mRNA), neuropéptidos (CFR, somatostatina, TRH), segundos mensajeros (proteína G, AMP cíclico), prostaglandinas, etc., han perdido interés o se encuentran todavía en fase de confirmación.

En síntesis, las depresiones no constituyen un grupo bioquímicamente homogéneo, aunque un trastorno en el funcionalismo de las monoaminas cerebrales, de posible origen hipotalámico, parece evidente en las depresiones endógenas. Permanece incierto si en el futuro las hipótesis catecolamínica, indolamínica y colinérgica apuntadas permanecerán adscritas a diferentes grupos bioquímicos de depresión o se engazarán a través de un trastorno fisiológico común, en estos momentos desconocido.

Lo evidente es que cada sistema neuroquímico no actúa independientemente, sino que, por el contrario, existen múltiples interacciones entre ellos, lo cual impide hacer una valoración simplista de esta cuestión ([Garlow y cols., 1999](#); [Duval y cols., 2000](#)).

Por otra parte, los estudios recientes sobre los cambios de sensibilidad en los receptores sinápticos abren un vasto y esperanzador campo de estudio, ya que se ha demostrado que los antidepresivos producen una hiposensibilidad del receptor β -adrenérgico postsináptico y del α_2 -presináptico, así como hipersensibilidad del α_1 -presináptico y posible subsensibilización de los receptores serotoninérgicos, fenómenos que acontecen a las 2 semanas de tratamiento, coincidiendo con la latencia de acción clínica de los antidepresivos. Sobre la base de estos datos se establece la hipótesis acerca de la posibilidad de que en la depresión exista una hipersensibilidad de algunos receptores, que por un mecanismo de retroacción negativa produce la disminución de los neurotransmisores ya descrita. De cualquier forma, es un tema importante y polémico que acabará de perfilarse en los próximos años.

Neuroendocrinología

Existen claras pruebas de que el complejo hipotálamo-hipofisario se encuentra alterado en las depresiones endógenas ([tabla 19-10](#)). Todas estas anomalías han sido relacionadas con las aminas biógenas que de alguna manera controlan estas hormonas y los factores liberadores correspondientes ([Janowsky y cols., 1988](#)).

Especial relevancia como marcador neuroendocrinológico ha tenido el *test de supresión por dexametasona* (TSD), introducido por Liddle, en 1960, para el estudio de la enfermedad de Cushing y aplicado y estandarizado por Carroll, en 1981, en psiquiatría, para el estudio de la melancolía (v. [Carroll, 1985](#)). En un 25-40% de estos pacientes no se produce la frenación normal de cortisol plasmático que acontece a las 16 horas de administrar 1 mg de dexametasona, de forma que

la cortisolemia es superior a 5 µg/100 ml. Sin embargo, la especificidad para la melancolía detectada en los primeros trabajos y situada alrededor del 95% ha disminuido notablemente (50%), pues el TSD se ha encontrado alterado en varios trastornos psíquicos (catatonías, esquizofrenias, alcoholismo, TOC, crisis de angustia, trastornos de alimentación, dolor crónico, etc.) y por variadas circunstancias (BZ, estrés, embarazo, mujeres normales —20%—, pérdida de peso). No existe un perfil clínico diferencial entre depresivos supresores y no supresores, excepto los antecedentes familiares afectivos, las hipersomnias y las ideas de insuficiencia, más frecuentes entre los no supresores ([Gastpar y cols., 1992](#)).

Aunque el TSD no ha cumplido las expectativas iniciales de ser un marcador diagnóstico depurado de melancolía, sigue siendo un elemento de investigación y una prueba complementaria diagnóstica, si bien algunos puntos, como la posible predicción de respuesta según el TSD basal, no han sido confirmados ([Ribeiro y cols., 1993](#)) y otros, como la relación de persistentes anomalías del TSD y la recuperación clínica incompleta y las recaídas, están bien consolidados.

Otro marcador neuroendocrino, más incierto que el TSD, es el *test de estimulación de TSH por TRH*, ya que en un 25-30% de depresivos endógenos unipolares se aprecia un aplanamiento de la respuesta normal del TSH. En un 50% de casos la mejoría clínica no se correlaciona con la normalización del test y se liga a mayor riesgo de recaídas. El test de TSH-TRH puede alterarse según ciertas variables (edad, sexo, litio, trastornos endocrinos, renales o hepáticos) y en patologías diversas (alcoholismo, manía, anorexia, dolor crónico, trastorno límite de la personalidad), refiriéndose a alteraciones centrales del eje hipotálamo-hipofisario y más recientemente a hiporregulación de los receptores de TRH de la hipófisis ([Álvarez y cols., 2000a](#)).

Neurofisiología y neuroanatomía

Tiende a señalarse en las depresiones un estado de *hiperactivación neurofuncional* y disfunciones de la actividad vegetativa ([Ballús y Vallejo, 1983](#)), así como escasa reactividad o arreactividad, especialmente en los depresivos inhibidos. Aunque el *EEG convencional* no ha proporcionado resultados convincentes, la reciente *computoelectroencefalografía* abre un panorama más alentador, incluso en la predicción de respuesta ([Leuchter y cols., 1997](#)).

Desde esta nueva perspectiva, [Flor-Henry \(1983\)](#) sugirió disfunciones de las regiones frontales anteriores y temporales del hemisferio no dominante. La desconexión interhemisférica se ha confirmado en otros trabajos ([Kinsbourne, 1988](#)) y apunta hacia una desorganización del hemisferio no dominante, de forma que el déficit de diversas funciones (atención, abstracción, memoria, aprendizaje no verbal) podría ser consecuencia de una disfunción de las regiones frontotemporales ([Sackeim y Steif, 1988](#)). Trabajos recientes, que implican estudios de imagen cerebral (TC, RM, SPECT) y/o neuropsicología, confirman

que en la depresión existen disfunciones en zonas del sistema límbico, córtex prefrontal (hipofrontalidad) y temporal (amígdala especialmente), ángulo anterior y núcleo caudado (Videbech, 2000), así como resultados discrepantes en relación con una disminución del volumen hipocampal (Campbell y cols., 2004), especialmente en depresivos severos o bipolares con sintomatología psicótica, así como depresivos mayores en los que se han constatado anomalías neuroanatómicas (aumento de los ventrículos cerebrales), similares a las de los esquizofrénicos (Elkis y cols., 1995), que sugieren disfunciones del circuito córtico-límbico-estriotalámico (Cardoner, 2005).

El estudio del sueño es importante en este campo (Vallejo, 1993), ya que se ha detectado un perfil específico de los depresivos endógenos, caracterizado por: *a*) trastornos de la continuidad y eficacia del sueño; *b*) disminución de los estadios 3 y 4; *c*) acortamiento de la latencia REM por debajo de 60 min; *d*) acumulación REM en la primera mitad de la noche, y *e*) aumento de la cantidad y densidad REM. Es posible que la reducción de la LREM sea no sólo un marcador de estado, sino también de rasgo (en función de la base genética de la vulnerabilidad colinérgica implicada en el disparo REM, la relación acortamiento de LREM y prevalencia de familiares depresivos, y persistencia de anomalías en depresivos endógenos remitidos clínicamente, así como por la presencia de acortamiento LREM y anormalidades polisomnográficas en sujetos con riesgo familiar de depresión, todo lo cual indica que tales anomalías pueden preceder al episodio clínico y ser útiles para identificar a sujetos de alto riesgo) (Giles y cols., 1998). Asimismo, los pacientes con mayor acortamiento de la LREM tienen peor pronóstico en términos de recaídas y los que presentan drásticas reducciones de la LREM (por debajo de 10-20 min) con episodios SOREM (inicio de sueño en fase REM) suelen corresponder a depresiones severas, frecuentemente psicóticas, y escasa respuesta a los ADT, si bien también se observa este fenómeno en depresiones de inicio tardío. El acortamiento de la LREM no sólo es un marcador de enfermedad, sino que actúa como predictor de respuesta rápida a tratamientos biológicos, y la reducción del sueño delta (NREM), con incremento de densidad REM, se asocia a estados de vulnerabilidad persistente para futuras recaídas (Álvarez y cols., 2000a). Las alteraciones de la LREM, junto a las anomalías que señalan disfunciones de la oscilación circadiana de estructuras encefálicas (temperatura corporal, cortisol plasmático, secreción de GH), apuntan hacia una desincronización del reloj biológico interno, situado en el núcleo supraquiasmático y ligado a indicadores externos, como la luz frente a oscuridad (Gastó, 1996).

Modelos experimentales y conductistas. Teorías cognitivas

Desde el ámbito del conductismo también se han esbozado diferentes hipótesis explicativas de la conducta depresiva. Posiblemente, el fenómeno denominado

learned helplessness (desesperanza aprendida o indefensión) es uno de los que mejor se ajusta al paradigma conductista de la depresión. En efecto, Seligman y su equipo de la Universidad de Pennsylvania ([Seligman, 1981](#)) descubrieron, en 1967, mientras estudiaban una teoría particular de aprendizaje en perros, un fenómeno que denominaron *learned helplessness*.

El paradigma experimental conlleva dos fases: durante la primera el perro sufre una repetida estimulación aversiva (choques eléctricos), pero se le impide cualquier respuesta que pueda aliviar o evitar tal estimulación. Durante la segunda fase se despoja al animal del collar que le impide moverse y huir del estímulo punitivo, de tal manera que se le permite desplazarse y evitarlo. Curiosamente, en contra de lo que haría un animal sin ataduras no sometido a estímulos previos, el perro acepta pasivamente la experiencia traumática, de manera que parece haber perdido las reacciones adaptativas que le permitirían escapar de la experiencia aversiva. Sin que puedan extrapolarse al hombre los resultados obtenidos en esta experiencia, es indudable que la pasividad, la falta de agresividad, la inhibición social, la pérdida de apetito y peso, etc., que se observan en estos animales, son aspectos que recuerdan los aspectos psicopatológicos de la depresión humana.

Observemos que la desesperanza aprendida describe un estado caracterizado por la ausencia de conductas adaptativas porque no se reconoce la relación entre unas determinadas respuestas (adaptativas) y un alivio de los estímulos aversivos. Aunque este fenómeno ha sido poco estudiado experimentalmente en el caso del hombre, se ha sugerido que en la depresión humana se recoge una historia existencial caracterizada por un relativo fracaso sistemático en ejercer control sobre los reforzadores ambientales, lo que lleva a una situación permanente de frustración. Para Seligman la depresión sobreviene cuando el sujeto se percibe a sí mismo como perdiendo todo control sobre tales situaciones externas reforzadoras, lo cual le lleva a las vivencias de inseguridad, pasividad y desesperanza, que son características de la depresión. En este sentido, la falta de agresividad observada frecuentemente en muchos depresivos podría interpretarse como un síntoma derivado de las vivencias de impotencia y desesperanza. Como puede observarse, este modelo conductual implica aspectos cognitivos, sociológicos y existenciales, aunque desde un modelo de estrés-vulnerabilidad esta teoría implique cuestiones neuroquímicas ([Turpin y Lader, 1986](#)).

Los distintos modelos experimentales, aplicables a las depresiones neuróticas, pueden sintetizarse en los siguientes procesos ([Cottraux, 1981](#)): *a*) disminución en la cantidad o frecuencia del refuerzo positivo; *b*) aprendizaje social por imitación; *c*) desesperanza aprendida (indefensión), y *d*) control por los estímulos (un dato, evento, lugar, etc., pueden representar un estímulo discriminativo simbólico que entrañe respuestas depresivas). Por otra parte, el refuerzo social y el aislamiento sitúan al paciente en la espiral del no refuerzo mutuo, lo que contribuye al mantenimiento del estado patológico.

En otro orden de cosas, pero con indudable relación con el modelo descrito, [Beck \(1964\)](#) ha destacado los aspectos cognitivos de la depresión que, en su opinión, son la base del trastorno afectivo. En este sentido, un *estilo cognitivo alterado*, caracterizado por expectativas negativas respecto al ambiente, sería, junto con la desesperanza y la incapacidad, el núcleo de la depresión humana e incluso el estilo de pensamiento de la personalidad predepresiva. Así pues, una concepción peyorativa de sí mismo, interpretaciones negativas de las experiencias propias y una visión pesimista del futuro constituirían la tríada cognitiva básica del paciente depresivo, que queda reforzada por otros elementos cognitivos (emergencia de pensamientos negativos automáticos, errores sistemáticos en la percepción y el procesamiento de la información, y suposiciones disfuncionales básicas y tácitas, en forma de esquemas o creencias centrales). La psicoterapia propugnada por Beck se basa precisamente en modificar el conjunto cognitivo negativo y fortalecer al sujeto frente a futuras situaciones distorsionantes.

Para [Akiskal y McKinney \(1973\)](#), la estimulación aversiva crónica y la pérdida de refuerzo y de control sobre sí mismo son conceptos que se solapan, ya que describen un estado de impotencia y desesperanza derivado de las relaciones interpersonales. En general, se tiende a considerar que las técnicas psicoterápicas basadas en el modelo cognitivo de estos trastornos son útiles en las depresiones neuróticas, pero no son eficaces en otras depresiones más graves de tipo endógeno.

Como complemento de las teorías anteriormente expuestas, se encuentran las experiencias de [Harlow y Harlow \(1966\)](#) sobre *privación social* en primates (v. revisión de [McKinney, 1988](#)). Las consecuencias de la separación, parcial o total, de congéneres afectivamente importantes (madre, compañeros, etc.) provocan en el animal un estado de inhibición motora y conductual en general: trastornos del sueño, pérdida de apetito y disminución de peso. Tales experiencias, que de alguna manera están en la línea de las hipótesis psicoanalíticas de la depresión sobre la pérdida de objeto, han dado lugar a varios estudios basados en la separación (muertes, ausencias, abandonos, etc.). Las conclusiones que se desprenden de trabajos sobre el tema, procedentes tanto de la investigación animal como humana, son, en opinión de Akiskal y McKinney (1975), las siguientes: *a)* los eventos de separación figuran de forma prominente entre los posibles estresantes precipitantes de la depresión; *b)* probablemente no son específicos respecto del padecimiento depresivo; *c)* la separación no es causa suficiente para la depresión porque muchos sujetos que aparentemente la sufren no presentan un trastorno depresivo; *d)* tampoco la separación es un antecedente necesario de depresión, por cuanto muchos depresivos no la han experimentado, y *e)* la separación puede ser la consecuencia y no la causa del trastorno depresivo.

Teorías psicodinámicas

Desde los estudios ya clásicos de Freud y Abraham, la escuela psicoanalítica tiende a considerar la melancolía como una situación de «pérdida del objeto amado». La

depresión constituye un estado de duelo por el objeto libidinoso perdido, en el que se produce una internalización del instinto agresivo que, por alguna razón, no se dirige hacia el objeto apropiado. La retroflexión de la hostilidad se pone en marcha a partir de la pérdida de un objeto ambivalentemente amado. En el melancólico tal objeto es incorporado, según la *actitud canibalística* de la etapa oral, por lo que queda introyectado formando parte del propio sujeto que se encontraría, por tanto, en un grave conflicto, por cuanto desarrolla su autoagresión contra un objeto internalizado con el que el Yo se identifica. La revisión de los modelos psicodinámicos puede consultarse en [Bemporad \(1988\)](#).

Acontecimientos de vida. Soporte social

En los últimos años, se ha intentado objetivar la importancia de los acontecimientos de vida y el soporte social en la etiopatogenia de la depresión. El trabajo de [Brown y Harris \(1978\)](#), efectuado en Camberwell (Londres), fue un punto de partida importante para desarrollar un modelo psicosocial de la depresión. En tal modelo se valoran unos factores precipitantes, que suelen incidir más frecuentemente en clases sociales bajas, y unos factores de vulnerabilidad (pobre relación interpersonal, especialmente con la pareja, desempleo, presencia en el hogar de más de 3 hijos menores de 14 años y pérdida de la madre antes de los 11 años), que mediatizan el impacto de los factores precipitantes o acontecimientos de vida. La importancia y el estudio de estos factores se mantienen ([Harris y Brown, 1996](#)) y confirman la relevancia de los acontecimientos adversos en la infancia ([Brow y Moran, 1994](#)) y del soporte social ([Champion, 1990](#); [Keitner y Miller, 1990](#)).

Aunque alguno de estos factores (pérdidas parentales) se haya cuestionado, lo cierto es que acontecimientos más o menos importantes (generalmente negativos que implican pérdidas afectivas) se constatan con cierta frecuencia en el año previo al inicio de un cuadro depresivo, incluso melancólico ([Vallejo y cols., 1990](#)). En las melancolías y trastornos bipolares, sin embargo, el impacto de los acontecimientos es más importante en el primer episodio, ya que posteriormente las siguientes crisis pueden aparecer de forma autónoma sin que concurren circunstancias concretas ([Silverstone y Romans, 1989](#)). Sin embargo, si bien los acontecimientos previos al inicio de un cuadro depresivo no parecen influir en la respuesta terapéutica, el soporte social no sólo tiene importancia en el marco etiopatogénico de las depresiones no melancólicas, sino que condiciona el resultado terapéutico, incluso en las melancolías ([Vallejo y cols., 1991](#); [Kessler y cols., 1998](#)).

Reflexiones etiopatogénicas

En líneas precedentes hemos hecho una breve exposición de las teorías más actuales sobre el tema de las depresiones. La ubicación concreta de cada hipótesis

no es fácil si se considera que la realidad clínica no confirma ni desmiente totalmente ninguna de ellas. La teoría del final común (Akiskal y McKinney, 1973), según la cual por diferentes vías se llegaría al mismo proceso estructural biológico, es un intento no desdeñable de afrontar la cuestión, pero, en nuestra opinión, no se ha demostrado, ya que los datos genéticos, los marcadores biológicos, la clínica, el curso y el tratamiento indican más bien una diferenciación.

Para la mayor parte de estudiosos sobre el tema, resulta claro que en un síndrome depresivo intervienen variables de orden diverso (ambiental, bioquímica, genética, etc.). De otra forma no podría explicarse por qué situaciones externas concretas son capaces de poner en marcha cuadros depresivos de tipo endógeno. Parece que determinadas depresiones (endógenas) pueden iniciarse espontáneamente o a partir de eventos ambientales que, al incidir sobre un terreno genético y constitucionalmente predispuesto, desencadenan los procesos neurobiológicos propios de estos trastornos.

Indudablemente, esta situación psicofísica se produce en un sujeto con una determinada personalidad que confiere al cuadro clínico unas características personales. En efecto, las depresiones endógenas, en sujetos con una personalidad premórbida conservada o con la estructura melancólica que posteriormente veremos, se presentan más diáfanas que cuando surgen en el contexto de una personalidad neurótica, ya que en este caso los rasgos caracterológicos empañan el cuadro clínico y lo desdibujan. A pesar de ello, se mantienen siempre, tanto en un caso como en otro, las características peculiares de estas depresiones, a saber: *tristeza vital*, que sume al sujeto en una situación de profunda impotencia y le produce una vivencia de intenso derrumbamiento existencial del cual se ve incapaz de salir; *anhedonia*, incapacidad de buscar y obtener placer y *alteraciones en los procesos cronobiológicos normales*, lo cual se traduce en la mejoría vespertina, la recaída estacional y el despertar precoz, típicos de las depresiones endógenas.

La dificultad estriba en articular los mecanismos biológicos y las variables de orden psicológico y ambiental. Cómo se produce este punto es algo que todavía permanece oscuro. Se acepta en general, como posibilidad más plausible, que en el diencefalo es donde se produce la ruptura psicofísica y con ella el caos en los procesos de homeostasis y autorregulación, con el consiguiente correlato fisiológico y psicológico propio de estos cuadros.

La melancolía, en definitiva, constituye una enfermedad multisistémica, en la que se afectan los sistemas neuroendocrinos, los neuroinmunológicos y las funciones tisulares periféricas (linfocitos, receptores de monoaminas, folato, etc.). El caos hipotálamo-hipofisario puede producirse de forma espontánea, por desajuste del reloj endógeno situado en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo o por mediación (como ocurre en algunos primeros episodios melancólicos) de la incidencia que intensos estresores externos (pérdidas

significativas, separaciones, cambios de domicilio) pueden tener sobre el córtex prefrontal, que a su vez conecta con las zonas diencefálicas, siempre que se trate de sujetos vulnerables y predispuestos a tales depresiones.

Sin embargo, nos parece que las depresiones psicógenas o neuróticas discurren por otros cauces diferentes a las endógenas, de tal manera que tanto su origen como la clínica, el curso, el pronóstico y la terapéutica aconsejan, por el momento, tratarlas por separado. En estos casos son defendibles las teorías psicológicas y sociales. Un fracaso crónico y persistente en las relaciones interpersonales y las vivencias de incapacidad puede conducir a la depresión. Las pérdidas irreparables, las separaciones y un entorno social conflictivo y punitivo afectan a los sujetos más lábiles psicológicamente, lo que se refleja en la mayor incidencia de trastornos depresivos no endógenos entre mujeres de clases sociales bajas y con deficiente soporte social e interrelacional. En algunos casos es probable que la culpa y la incapacidad de lavarla actúen como motor generador del trastorno. La agresividad en la mayor parte de estas situaciones que estamos describiendo no puede proyectarse hacia el exterior, y se introyecta produciendo en el sujeto vivencias de impotencia y fracaso, características de estos estados.

De cualquier forma, en las depresiones neuróticas la tristeza no emana de la capa de los sentimientos más vitales y profundos, sino que surge en la relación existencial Yo-mundo y emerge más periféricamente. Es susceptible de una modificación más fácil cuando se incide psicoterápicamente desde el exterior o cuando varían las condiciones del entorno (si existe un conflicto ambiental, a veces la simple separación actúa beneficiosamente). Además, faltan en estos casos los fenómenos que anuncian una disregulación de los ritmos biológicos, ya que el acontecer mórbido no está relacionado con la esfera de lo somático, sino más bien con la posición personal que el sujeto ocupa en el mundo. Siguen, por tanto, un curso continuo o en todo caso relacionado con circunstancias ambientales.

Por otra parte, cabe preguntarse si estas depresiones neuróticas producen a nivel biológico alteraciones neurofisiológicas y bioquímicas análogas a las que se detectan en las de tipo endógeno. Aunque todavía es prematuro emitir un juicio exacto sobre este punto, los datos disponibles hasta el momento más bien indican lo contrario. Además, la clara menor eficacia de los antidepresivos o la inoperancia de los electrochoques en estos casos indican un sustrato biológico diferente, ya que, si la base estructural biológica fuera idéntica, deberían también mejorar con igual brillantez ante las mismas técnicas. El hecho de que, dentro de las lógicas excepciones, la farmacoterapia tenga distintas indicaciones (tricíclicos en depresiones endógenas e IMAO e ISRS en depresiones neuróticas) es otro dato en favor de la diferente organización biológica de ambos tipos de depresión. En el mismo sentido apunta la posibilidad de actuar profilácticamente en las depresiones endógenas mediante las sales del litio o los tricíclicos que son inoperantes en los cuadros de origen neurótico.

Personalidad depresiva

No es oportuno postular un tipo único y específico de personalidad depresiva. Si diferenciamos las depresiones neuróticas de las endógenas, y éstas, a su vez, se dividen en unipolares y bipolares, se desprende que diferentes tipos de personalidad pueden subyacer en cada uno de estos grupos. En efecto, en las depresiones neuróticas el estilo de personalidad se ajusta a la neurosis, núcleo generador del trastorno. Por otra parte, la personalidad depresiva ha sido descrita como sintónica, activa, sociable y con tendencia a la subestabilidad, como consecuencia de un tono emocional incrementado y variable. Los estudios sistemáticos de [Perris \(1966\)](#) confirmaron la diferenciación primordial entre personalidad bipolar y unipolar, esta última con una estructura asténica básica y cierta afinidad con la estructura neurótica. Estudios posteriores han refrendado estos rasgos característicos de la personalidad depresiva: tendencia a la meditación, timidez, debilidad, inseguridad, ciertos síntomas subclínicos de astenia (astenia, irritabilidad), ligera ansiedad y determinados fenómenos subclínicos de depresión. De cualquier forma, los rasgos de personalidad de las depresiones neurótico-reactivas muestran un nivel de neuroticismo significativamente más alto que el que manifiestan los grupos uni y bipolares (Perris), calificados en términos generales como *personalidades dependientes* ([Pilowsky, 1979](#)).

La revisión de [Akiskal y cols. \(1983a\)](#), sin atreverse a zanjar la cuestión, concluye: *a)* extroversión, viveza, ciclotimia, temperamento distímico y trabajo orientado obsesivamente son los precursores del trastorno bipolar o de depresiones unipolares ligadas al contexto bipolar, y *b)* la única evidencia actual de un posible rasgo premórbido de las depresiones primarias no bipolares es la introversión, ya que la obsesividad, dependencia, inhibición social y pobre autoestima, que frecuentemente se citan como rasgos constitutivos de la personalidad de estos sujetos, no están suficientemente demostradas y con frecuencia son reflejo de una personalidad posdepresiva, en la que se acentúan rasgos premórbidos o se incorporan experiencias de la fase mórbida.

Lo cierto es que algunos de los denominados por [Akiskal \(1988\)](#) temperamentos ciclotímicos e hipertímicos forman ya parte del trastorno bipolar (ciclotimia, bipolar II) y, por tanto, son variantes moderadas de la enfermedad bipolar más que trastornos de personalidad. Asimismo, el llamado temperamento distímico integra a veces el grupo de las distimias (depresiones neuróticas), que acoge una amalgama heterogénea de trastornos que van desde auténticas depresiones a trastornos de personalidad.

Desde la fenomenología más fina, Tellenbach (1976) ha analizado los rasgos constitutivos del tipo melancólico. En estos rasgos estructurales se encuentra, según este autor, la esencia de esta peculiar personalidad que se inclinará con facilidad «hacia el campo de gravedad de la melancolía». Según Tellenbach (cuyos estudios se basan en una amplia casuística de depresiones unipolares), las

características de vida y de personalidad preexistentes en estos pacientes (*situación premelancólica*) giran en torno al orden, al afán de orden exactamente, que puede manifestarse en todo o sólo en algunos aspectos de su existencia (por eso les confiere una raíz común con los obsesivos). Son sujetos sobrios, razonables, formales y con sentido del deber. Sus relaciones sociales están marcadas por la escrupulosidad moral (que les lleva con frecuencia a la culpa) y la pulcritud, de forma que evitan todo conflicto y mantienen con los demás una actitud de fidelidad y cordialidad. Sus exigencias en el plano laboral, tanto cuantitativas como cualitativas, exceden de los límites medios de la comunidad, lo que les confiere una favorable aceptación social. No es de extrañar que esta estructura de personalidad se afecte gravemente cuando aparece algún evento que descomponga un armazón tan bien organizado. Para Tellenbach, lo fundamental del tipo melancólico no es únicamente el afán de orden, sino el encerrarse dentro de los límites del orden y quedar apresado el sujeto (absorbido en un espacio existencial limitado y articulado por estrictas relaciones referenciales) dentro de él.

En definitiva, si bien los trastornos de personalidad son mucho más frecuentes entre los pacientes depresivos (35-80%) que en población normal (6-10%) (Mulder y cols., 2003), la existencia de una personalidad depresiva todavía es un tema controvertido, que crea polémica en cuanto a su inclusión o no en los futuros sistemas de clasificación (Ryder y Bagby, 1999). Por el momento y provisionalmente, la personalidad depresiva queda categorizada en el DSM-IV-TR por expectativas excesivamente negativas y pesimistas acerca de uno mismo o los otros, de forma que se cumplan, por lo menos, cinco de los siguientes ítems: 1) humor habitual dominado por el abatimiento, la tristeza, la infelicidad y el pesimismo; 2) sentimiento de inadecuación, poca valía y baja autoimagen; 3) hipercrítica y autopunición; 4) tendencia a la preocupación; 5) juicios negativos y críticas hacia los otros; 6) pesimismo, y 7) tendencia a la culpa y el remordimiento. Asimismo, la relación entre trastornos de personalidad y depresión da lugar a diferentes teorías (de la predisposición, de la complicación, del espectro, del coefecto, de la modificación patoplástica, octogonal, de la heterogeneidad), todavía en fase de verificación (Vallejo y Vallejo, 2000).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de depresión se establece en función de todas las consideraciones mencionadas anteriormente. Los antecedentes hereditarios, el estilo de personalidad, la ausencia o presencia de desencadenantes y sobre todo la clínica son los puntos básicos en los que se afianza el diagnóstico, no sólo a nivel sindrómico, sino más particularmente como depresión endógena o neurótica. En determinados casos en que se sospeche una enfermedad orgánica subyacente, los exámenes y pruebas físicas aclaran la cuestión.

Los métodos complementarios de diagnóstico pueden tener utilidad. Los cuestionarios o *rating-scales* proporcionan un buen método de valoración cuantitativa del cuadro, lo que permite seguir objetivamente el curso. Entre nosotros, los cuestionarios de Beck-Pichot y de Hamilton y la escala de Newcastle son los más utilizados en la práctica clínica. En otro orden de cosas, los marcadores biológicos (latencia del sueño REM, TSD, TSH-TRH, MHPG, 5-HIAA), sirven para confirmar el diagnóstico, pero no pueden utilizarse como pruebas etiológicas concluyentes, al igual que el resto de pruebas neurobiológicas.

Planteadas estas consideraciones generales, pasamos a tratar los diagnósticos diferenciales más conflictivos.

Tristeza normal

Ciertamente, la patología depresiva se diluye en este terreno comprometido que es la tristeza normal. En efecto, las depresiones reactivas lindan con la franja de la normalidad hasta el punto de plantear dónde acaba y empieza la adecuación o inadecuación de este fenómeno tan profundamente humano que es la tristeza. La consideración de tristeza normal se plantea en función de: ser adecuada al estímulo que la origina, tener una duración breve y no tener repercusiones notables en el rendimiento o en la esfera psicosomática. En otras palabras, ha de estar cuantitativa y cualitativamente justificada según el estímulo que la origina.

Neurosis

La distinción entre un cuadro depresivo y una neurosis histérica, fóbica u obsesiva apenas entraña problema y en cualquier caso las matizaciones al respecto ya se han establecido al tratar cada forma clínica particular de neurosis. Los aspectos diferenciales más espinosos se plantean con los trastornos de angustia que, especialmente en su fase crónica, se empañan con la sintomatología de la serie depresiva y, a su vez, la depresión se contamina a menudo con síntomas de ansiedad (v. revisión de [Vallejo y cols., 1987](#)). Por eso, es difícil establecer un diagnóstico sindrómico correcto a partir de los cuestionarios o *rating-scales*, ya que el paciente contesta tan afirmativamente a las preguntas que afectan el núcleo del

trastorno (angustia o depresión) como a las que recogen síntomas adicionales (Porta y cols., 1974). Los aspectos diferenciales entre trastornos de angustia y depresión endógena quedan expuestos en la [tabla 19-11](#). La depresión neurótica tiene, por el contrario, numerosos puntos de contacto con la ansiedad generalizada, pues ambas tienen un origen común, lo que puede hacer difícil la distinción en función de la frecuente mezcla de síntomas de una y otra serie. La timia fundamentalmente triste, con todo lo que ello comporta, sugiere el diagnóstico de depresión.

Tabla 19-11

Diagnóstico diferencial entre angustia y depresión endógena

	Angustia	Depresión endógena
Inicio	Variable Antes de los 30 años Angustia-hiperreactividad	Primavera-otoño Después de los 30 años Tristeza-anhedonia
Clínica	Temor-amenaza Fobias Crisis de angustia Inquietud Despersonalización Temor a la muerte Empeoramiento vespertino Insomnio inicial	Pensamientos pesimistas Rumiaciones — Inhibición — Deseo de muerte. Culpa Mejoría vespertina Despertar precoz
Curso	Continuo	Episódico
Biología	No hay anomalías de marcadores biológicos	Anomalías de marcadores biológicos

Psicosis exógenas

Los síntomas físicos acompañantes y el estado confusional (desorientación, perplejidad, etc.) son datos suficientes para diferenciar las psicosis de base orgánica de las depresiones.

Psicosis esquizofrénicas

Los brotes agudos de esquizofrenia, con inhibición, inercia, aparente tristeza, etc., pueden inducir a error, especialmente si todavía no ha hecho eclosión la sintomatología claramente esquizofrénica (disgregación de pensamiento, ideas delirantes, alucinaciones, actos extravagantes, etc.). El distanciamiento frío del contexto, el negativismo, la faz distante e inafectiva, la falta de inhibición motora, los actos impulsivos, la heteroagresividad, el aislamiento, pero sin inhibición motriz, y la aparición en edades jóvenes sugieren el diagnóstico de esquizofrenia. En conclusión, el esquizofrénico está bloqueado, mientras que el depresivo todavía expresa un contacto afectivo con el medio, aunque muchas veces sea incapaz de verbalizarlo. Los clásicos hablan en estos casos de olor a esquizofrenia o esquizoforia, ya que el temple global del sujeto es muchas veces lo que nos permite establecer un diagnóstico correcto.

Otras situaciones, como las depresiones yatrógenas por neurolépticos de los esquizofrénicos, la alternancia de episodios esquizomorfos con otros depresivos o la presentación de cuadros con sintomatología esquizofrénica y depresiva mezclada (psicosis esquizoafectivas), se tratarán en otros capítulos de la obra.

El estupor catatónico, por su parte, cabe diferenciarlo de la inhibición depresiva en función de los antecedentes personales y familiares, la época de inicio, la presencia o ausencia de delirios y pseudoalucinaciones, estereotipias u otros fenómenos motores y del bloqueo negativista falto de ansiedad que preside los cuadros esquizofrénicos (autismo) frente a los episodios de origen depresivo, en los que el paciente todavía conserva, aunque sea con la mirada y la actitud, cierto tono de relación empática con el exterior, por lo que pueden estar presentes vivencias de ansiedad y desasosiego.

Demencias

No es raro que se plantee un diagnóstico diferencial entre un síndrome demencial incipiente y una depresión tardía. [Kendell \(1974\)](#), en el Reino Unido, sobre una amplia muestra, encontró que 8 de 98 diagnósticos iniciales de demencia fueron rectificadas hacia otro posterior de depresión, mientras que sólo 23 de 870 diagnósticos de depresión fueron cambiados ulteriormente por el de demencia. Es indudable que los síntomas inducen a error, sobre todo en los casos calificados de pseudodemencias en los que pueden aparecer graves trastornos de atención, concentración, memoria, fallos en la orientación, pararrespuestas y conductas extravagantes e histeroides que recuerdan el síndrome de Ganser ([Bulbena, 2000](#)). La incidencia de tales conductas está relacionada probablemente con el descenso de actividad cortical que se traduce en una incapacidad de integrar la vida psíquica, con lo que se posibilitan las conductas más primitivas. El inicio rápido del cuadro, las fluctuaciones clínicas que transitoriamente pueden llegar a la remisión total, el predominio de quejas mnésicas subjetivas y la combinación de síntomas depresivos y déficits cognitivos, así como la respuesta favorable de las pseudodemencias a los ADT y la TEC ([tabla 19-12](#)), orientan hacia la depresión.

Tabla 19-12

Diagnóstico diferencial entre demencia y pseudodemencia depresiva

	Seudodemencia	Demencia
Antecedentes afectivos	Sí	No
Inicio	Agudo	Insidioso
Humor	Depresivo	Indiferente
Fluctuaciones clínicas	Sí	No
Quejas mnésicas de incapacidad	Sí	No
Interés social	No	Sí
Consistencia de trastornos cognitivos	No	Sí
Respuesta a ADT y TEC	Positiva	Negativa
TC	Normal	Atrofia

Curso y pronóstico

Los trastornos bipolares, de inicio más precoz que los unipolares, suelen presentarse por primera vez antes de los 30 años en un 50% de casos. Sobrepasados los 50 años son raros, ya que el 90% han aparecido previamente. El inicio tardío parece predecir un curso más crónico y peor pronóstico, aunque este tema no está completamente definido ([Menchón y Urretavizcaya, 2000](#)). De cualquier forma, los episodios únicos y los bipolares II pueden tener un inicio más tardío ([Angst, 1988](#)). El primer episodio puede ser tanto maníaco como depresivo. La duración de los episodios es variable, aunque constante, para cada paciente. Sin tratamiento, el curso natural de un episodio se cifra clásicamente en 4 meses y con tratamiento se acorta 2-3 meses, aunque la mejoría puede observarse ya a las 2-4 semanas de iniciada la terapéutica. Los intervalos asintomáticos (promedio de 2 años) son más cortos que en los pacientes unipolares (promedio de 5 años). El número de episodios es aproximadamente el doble del de los unipolares ([Angst, 1988](#)). Se ha descrito, sin embargo, un subgrupo de bipolares, denominados cicladores rápidos, caracterizados por presentar ciclos muy frecuentes (más de 4 por año) y respuesta al litio menor que los bipolares normales.

El hipotiroidismo subclínico puede tener un papel predisponente en estos pacientes ([Silverstone y Romans, 1989](#)).

El pronóstico de los trastornos bipolares, aunque mejor que el de la esquizofrenia, no siempre es bueno, ya que un 20% de pacientes siguen un curso crónico (síntomatología, deterioro sociofamiliar y laboral) ([Angst, 1988](#)). La tasa de suicidio se sitúa alrededor del 10-15%, al igual que en los trastornos unipolares ([Angst, 1988](#)). De cualquier forma, la tasa de mortalidad bipolar se estima dos o tres veces superior a la población general (suicidio, trastornos cardiovasculares) ([Silverstone y Romans, 1989](#)). El cambio de diagnóstico hacia el de esquizofrenia no sobrepasa el 5%.

Los trastornos unipolares se inician más tarde que los bipolares, con un pico máximo entre los 40 y 60 años. La duración de los episodios es algo superior a la de los bipolares (5 meses), aunque en los casos con síntomas atípicos, trastornos de personalidad o enfermedades físicas, la duración se prolonga ([Akiskal y cols., 1978](#)). La recurrencia es menor que en los bipolares, y los intervalos asintomáticos, mayores. Al igual que en los bipolares, la presencia de un solo episodio a lo largo de la vida es excepcional y a partir del tercer episodio las recurrencias son seguras.

Un 20% de unipolares se recuperan de forma incompleta al cabo de un año, cifra que alcanza el 40% si se incluyen pacientes que no recuperan el nivel premórbido de funcionamiento. Bajo nivel intelectual, rasgos de neuroticismo, histeria, hipocondría, dependencia o paranooidismo y enfermedades físicas concomitantes determinan el curso crónico de los trastornos depresivos en general. La vejez, sin embargo, no empeora el pronóstico ([Angst, 1988](#)) si no se

sobreañaden trastornos orgánicos.

Especial interés tiene el estudio realizado por [Akiskal y cols. \(1983b\)](#) sobre predicción de curso bipolar en pacientes unipolares. El inicio antes de los 25 años, la historia familiar de trastorno bipolar, precipitación posparto, presencia de inhibición, fenómenos psicóticos, hipersomnias e hipomanías farmacógenas son los datos que, con una especificidad superior al 69% (98% si concurren tres factores), predicen la aparición futura de un trastorno bipolar.

En términos generales, puede afirmarse que los trastornos depresivos tienen mejor pronóstico que los ansiosos y las formas endógenas tienen mejor pronóstico que las depresiones neuróticas o distímias.

Tratamiento

El tratamiento de los estados depresivos constituye probablemente uno de los capítulos de la psiquiatría que ha experimentado mayores avances en los últimos años.

Se plantea un primer problema ante la realización del tratamiento en régimen ambulatorio o de internamiento. La única indicación de éste es la posibilidad formal de suicidio y los estados de intensa agitación (generalmente depresiones psicóticas) que impiden un tratamiento ambulatorio. Se plantea, asimismo, la importancia de la adherencia al tratamiento, sobre todo en los pacientes graves (JCP, 2009).

Analizamos a continuación los métodos más importantes de abordaje terapéutico ante un estado depresivo.

Psicoterapia

Una actitud psicoterápica es inexcusable ante cualquier depresión, incluso en las endógenas, donde el tratamiento debe ser fundamentalmente biológico. La llamada alianza terapéutica es, asimismo, básica para conseguir mentalizar al paciente de su enfermedad y concienciarle de que el cumplimiento de la medicación es fundamental para su restablecimiento y la prevención de recaídas. Sin embargo, las psicoterapias específicas se centran en las depresiones no endógenas. Aun así, ya la revisión de Weissman, en 1978, demostró que en las depresiones neuróticas es importante la farmacología para reducir síntomas y evitar recaídas, mientras que la psicoterapia incide en el reajuste de las relaciones interpersonales sin actuar apenas sobre la sintomatología depresiva. El interés de combinar fármacos y psicoterapia conjuntamente es, por tanto, obvio (Frank y cols., 2000; Pampallona y cols., 2004), aunque algunos trabajos obtienen resultados equívocos (Jonghe y cols., 2004), ya que los resultados varían según la gravedad y la cronicidad del cuadro (Maat y cols., 2007).

Ante una depresión reactiva puede ser suficiente una psicoterapia de orientación y apoyo, en tanto que una depresión neurótica requiere técnicas más elaboradas. El psicoanálisis ortodoxo no está indicado en el estado depresivo, mientras que terapias focalizadas de base dinámicas son más útiles.

Dos modalidades psicoterapéuticas, ambas de duración limitada, gozan en estos momentos de credibilidad: la terapia cognitiva (enfocada hacia la modificación del estilo cognitivo peculiar de estos pacientes y señalada especialmente por Beck) y la interpersonal. Ambas están acreditadas, especialmente en depresiones leves (Scott, 1996; Jorgensen y cols., 1998), ya que en las depresiones graves, con afectación neurobiológica, no son eficaces (Thase, 1997; Balslev y cols., 1998). Las diferencias entre ambas son limitadas, si bien parece que la cognitiva es más afectiva que la interpersonal en depresiones graves (Luty y cols., 2007).

En definitiva, está demostrada la eficacia de estas psicoterapias en las depresiones neuróticas, pero teniendo en cuenta que: *a)* no son aplicables a depresiones endógenas; *b)* no modifican el estado depresivo y su eficacia es mayor si se combinan con antidepresivos, y *c)* gran parte de las características de pensamiento atribuidas a muchos pacientes son consecuencia y no causa de la depresión, de tal manera que desaparecen una vez que mejora el cuadro clínico. Se discute, asimismo, el papel de la psicoterapia en el tratamiento de mantenimiento ([Lau, 2008](#)).

En las llamadas depresiones menores, los fármacos pueden obviarse y la psicoterapia es factible (Vallejo, 2009).

Terapéuticas biológicas

Terapéutica electroconvulsiva

El uso de la terapéutica electroconvulsiva (TEC) sigue teniendo una de sus más claras indicaciones en el campo de las depresiones endógenas (bipolares y unipolares), donde su eficacia es claramente superior a la de los antidepresivos y la psicoterapia, punto en el que coinciden todas las revisiones que se han realizado en los últimos años. Sin embargo, su uso ha quedado restringido por la acción cada vez más eficaz de los fármacos antidepresivos.

Las indicaciones actuales son las siguientes: *a)* fracaso farmacológico; *b)* depresiones muy inhibidas, agitadas o con ideas delirantes; *c)* situaciones somáticas críticas (desnutrición o deshidratación); *d)* riesgo grave de suicidio; *e)* reacciones adversas o enfermedades físicas que desaconsejen la utilización de fármacos, y *f)* antecedentes de fracaso farmacológico y buena respuesta a la TEC.

Suelen ser suficientes de 6 a 10 sesiones para obtener en ocasiones resultados espectaculares. En algunos casos, especialmente en pacientes con frecuentes recaídas y buena respuesta a la TEC, puede ser necesario practicar TEC de mantenimiento (una vez por mes), a veces durante años. Las condiciones en las que se practica actualmente esta técnica (narcosis, curarización, atropina, oxigenación, implantación unilateral de electrodos, etc.) han disminuido notablemente los riesgos físicos.

La técnica unilateral está especialmente indicada en pacientes de edad avanzada, disfásicos o con trastornos cognitivos y en aquellos que precisan unas capacidades mnésicas elevadas por su trabajo, lo que aconseja mitigar los trastornos de memoria y la confusión postshock. Es eficaz en depresiones con síntomas típicos y atípicos (Husain y cols., 2008). También como estrategia de prevención o mantenimiento (Kellner y cols., 2006).

Antidepresivos tricíclicos. Nuevos antidepresivos

La indicación específica de los antidepresivos tricíclicos (ADT) son las depresiones endógenas, que también responden a la venlafaxina. Las depresiones neuróticas (a no ser que se injerte una timia endógena como en ciertas depresiones endorreactivas) responden mejor a los ISRS y a otros nuevos antidepresivos (mirtazapina, nefazodona, reboxetina, venlafaxina), mientras que los ADT son fármacos alternativos al igual que los IMAO (Vallejo y cols., 1987). Ningún nuevo antidepresivo ha demostrado poseer una acción superior a la imipramina o la amitriptilina, siempre que se utilicen las dosis correctas (150-300 mg/día), aunque, en general, los antidepresivos recientes ocasionan menos efectos secundarios. Los ISRS (citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina o sertralina) y otros nuevos antidepresivos (mirtazapina, nefazodona, reboxetina, duloxetina o venlafaxina) presentan una mejor tolerancia y menos efectos secundarios que los

clásicos, sobre todo escasa acción anticolinérgica y cardiotóxica, que los hace especialmente útiles en ancianos o en pacientes con patologías orgánicas sobreañadidas. Se polemiza en los últimos años sobre si los antidepresivos de acción dual (venlafaxina, duloxetina) sobre NA y 5HT son más activos que el resto en depresiones graves, especialmente melancólicas (*J Clin Psychiatry*, 2004; [Vallejo y cols., 2005](#); Nemeroff y cols., 2007). Por otra parte, la duración mínima antes de juzgar el efecto terapéutico de un antidepresivo es de 4-6 semanas y el tiempo de mantenimiento de la medicación es de no menos de 6 meses ya que, de lo contrario, el riesgo de recaídas es elevado.

Imao

Marginados de la práctica clínica, a raíz de un cúmulo de errores metodológicos en su investigación (v. revisión de [Vallejo y Gastó, 1983](#)), están especialmente indicados en las «depresiones atípicas» (neuróticas, situacionales, por agotamiento, psicastenia, etc.) y resistentes que no tienen índices claros de endogenidad y, por el contrario, están contaminadas con síntomas como la ansiedad, somatizaciones, astenia, despersonalización, bulimia, hipersomnia, ideas fóbicas e hipocondríacas, rasgos histeroides, etc. ([Vallejo, 2000](#); [JCP, 2007](#)). Asimismo, algunas depresiones endógenas inmodificables por tricíclicos responden favorablemente a los IMAO ([Vallejo y cols., 1987](#)). Nosotros utilizamos la fenelcina (45-75 mg/día) y la iproniácida (75 a 150 mg/día), ésta, sobre todo, cuando predomina la astenia. La latencia antes de alcanzar la eficacia clínica (4-6 semanas) y la duración mínima del tratamiento (6 meses) son similares a las de los antidepresivos tricíclicos.

Nuevas expectativas han abierto los recientes RIMA (inhibidores reversibles y selectivos de la MAO-A), de los cuales tan sólo la moclobemida está comercializada en España. Aunque la eficacia antidepresiva ha sido probada (dosis de 450-900 mg/día) y tienen ventajas claras sobre los antiguos IMAO (buena tolerancia, escasos efectos secundarios, interacción única con la cimetidina, no interacción con alcohol y tricíclicos, no necesidad de restricciones dietéticas), su eficacia es inferior a la de los IMAO clásicos.

Litio

La eficacia del litio como antimaniaco y en la profilaxis de los trastornos bipolares no ofrece dudas, ya que dos tercios de pacientes responden en alguna medida. Más polémica existe acerca de su efecto antidepresivo, aunque un subgrupo de depresivos (especialmente bipolares) responde satisfactoriamente a esta terapéutica, sobre todo si se añade al tratamiento antidepresivo (ADT o IMAO) en curso o presentan depresiones cíclicas recurrentes (Davis y cols., 1999), que no responden a los antidepresivos como terapéutica única. La profilaxis de las depresiones unipolares con litio puede intentarse en los casos que tienen riesgo de evolución bipolar.

Schou (1986, 1989) ha señalado una serie de puntos que completan la información anterior: *a)* el tratamiento profiláctico con litio es igualmente efectivo en mujeres y varones, jóvenes y viejos, con los consiguientes ajustes de medicación; *b)* los cicladores rápidos pueden ser refractarios al litio y responder a otras terapéuticas (levotiroxina, carbamazepina, valproato y dorgilina), pero en algunos pacientes los resultados son excelentes; *c)* no es raro que la acción sea gradual, de forma que el efecto óptimo se alcance a los 6-12 meses de tratamiento, aunque en algunos pacientes la acción es inmediata; *d)* el efecto del litio no parece decrecer con el tiempo, y *e)* el litio no crea adicción y puede suspenderse bruscamente sin que aparezca síndrome de abstinencia, si bien las recaídas parecen más frecuentes si la discontinuidad es brusca que si se efectúa gradualmente.

Si bien como antimaníaco las litemias se sitúan en 1,2-1,6 mEq/l, como profiláctico los niveles son inferiores (0,6-1,2 mEq/l), aunque en casos concretos y en ancianos pueden ser aconsejables litemias más bajas. Determinadas circunstancias que pueden modificar la litemia (sobredosis, nefropatías, deshidratación, dietas hiposódicas o de adelgazamiento, fiebre alta, sudación profusa, vómitos, diarreas, dietas preoperatorias, tratamiento con diuréticos) requieren una atención especial y frecuentemente obligan a disminuir o suspender el tratamiento. Contraindicación específica es el embarazo, sobre todo durante el primer trimestre de gestación, ya que se han descrito niños-litio que nacen con malformaciones cardiovasculares importantes. De cualquier forma, antes de iniciar el tratamiento con litio y durante el mismo (anualmente) deben realizarse, además de las litemias periódicas (4-6 meses): examen de orina, hemograma completo y fórmula leucocitaria, ionograma, ECG y estudio de la función tiroidea y renal.

Otras terapias biológicas

La estimulación magnética transcraneal y la estimulación del nervio vago se empiezan a utilizar con resultados contradictorios (Fitzgerald y Daskalatis, 2008; Hatongell y cols., 2007), al igual que la estimulación cerebral profunda (Cardoner, 2005).

Predictores de la respuesta terapéutica

En los últimos años se va concediendo cada vez más importancia al establecimiento de índices que permiten predecir la respuesta terapéutica. Aunque se han establecido diagramas de acción antidepresiva en función de síntomas diana, consideramos que existen parámetros clínicos y biológicos más adecuados (Vallejo, 2000).

Predictores demográficos

Se ha señalado mejor respuesta a la imipramina en varones y a la asociación imipramina-T₃ en mujeres.

Personalidad y antecedentes familiares

1. La personalidad ciclotímica responde mejor al litio.
2. Los antecedentes familiares de trastorno bipolar, incluso en pacientes unipolares, indican buena respuesta al litio.
3. Asimismo, los antecedentes personales o familiares de buenos resultados con una terapéutica predicen una respuesta positiva al mismo tratamiento.
4. Los trastornos de personalidad predicen una peor respuesta a los antidepresivos.
5. Los antecedentes familiares de primer grado de graves trastornos psiquiátricos empobrecen el pronóstico.

Predictores nosológicos y clínicos

1. Los índices de endogenidad concuerdan con buena respuesta a los heterocíclicos y la TEC.
2. Las depresiones atípicas y no endógenas responden más favorablemente a los IMAO y a los ISRS.
3. Aunque se discute si las depresiones psicóticas (delirantes) se benefician de dosis elevadas de ADT, solos o asociados con antipsicóticos, la TEC suele tener efectos más espectaculares.
4. En cuanto a los síntomas, la inhibición se correlaciona con mejor respuesta a los ADT y en concreto a la imipramina; la agitación responde a los antidepresivos sedativos (amitriptilina) y eventualmente a antipsicóticos; las ideas obsesivoides, a la clomipramina, y la bulimia, a antidepresivos serotoninérgicos y a los IMAO. Asimismo, los cuadros mixtos ansioso-depresivos tienen un peor pronóstico por la cronicidad, el desajuste social y la escasa respuesta terapéutica.
5. El efecto antidepresivo del litio es más notable en las depresiones bipolares.

Predictores psicosociales

1. Los resultados sobre la importancia que tienen los acontecimientos de vida previos al inicio del cuadro depresivo son contradictorios, pues algunos estudios los relacionan con una respuesta favorable y otros no encuentran ninguna relación. Sin embargo, la concurrencia de acontecimientos negativos durante el tratamiento se relaciona con una peor respuesta a éste.
2. El soporte social desfavorable produce una peor respuesta al tratamiento antidepresivo, incluso en las melancolías.

Predictores biológicos

1. La disminución de MHPG en orina se ha correlacionado con buena respuesta a

los antidepresivos noradrenérgicos (imipramina, nortriptilina, desipramina), especialmente en bipolares, mientras que el MHPG elevado y el 5-HIAA en LCR bajo predice una respuesta positiva a la amitriptilina y a los ISRS. Se ha aconsejado tratamiento profiláctico con 5-HTP en pacientes con persistencia de 5-HIAA disminuido tras la recuperación clínica.

2. La mejoría del humor tras la administración de anfetaminas o metilfenidato, aunque transitoria, indica una respuesta futura favorable a los antidepresivos de acción noradrenérgica.

3. La relación del TSD y la predicción de respuesta todavía no está esclarecida, pues no todos los trabajos constatan buena respuesta a ADT o TEC en no supresores. La revisión de la APA (1987) y la de [Ribeiro y cols. \(1993\)](#) concluyen que el TSD no es un predictor de respuesta fiable, pero nosotros hemos demostrado ([Vallejo y cols., 1991](#)) que, si bien no predice la respuesta farmacológica (imipramina, fenelcina) a corto plazo (6 semanas), sí lo hace a los 6 meses, de forma que los no supresores tienen mejores resultados.

4. La persistencia de TSD anormal indica una inestable recuperación clínica, que aconseja mantener el tratamiento, al igual que la inversión de un TSD normal o anormal.

5. La predicción del test de TRH-TSH no está clara, pues los resultados de varios estudios son contradictorios. Entre los pacientes que normalizan la prueba no se producen recaídas.

6. Se ha señalado una buena respuesta a ADT entre pacientes que alargan la latencia del sueño REM tras la administración de dosis única de amitriptilina.

7. Un acusado acortamiento de la latencia del sueño REM (inferior a 20 min), que se produce en depresiones graves, predice una mala respuesta farmacológica y aconseja la práctica de TEC.

8. Las anomalías neurobiológicas en general predicen mala respuesta a la psicoterapia y aconsejan terapéuticas biológicas ([Thase, 1997](#)).

9. No es todavía concluyente la relación entre niveles plasmáticos y respuesta al tratamiento, a excepción de una ventana terapéutica para la nortriptilina y la desipramina, y una probable relación lineal para la amitriptilina, la imipramina y la doxepina.

10. Entre los índices predictores de respuesta a los IMAO, el estado de acetilación ha quedado en situación comprometida, en tanto que está confirmado que la respuesta positiva exige un mínimo de 80% de inhibición plaquetaria, lo cual está relacionado con la dosis.

Tratamiento de las depresiones resistentes

Las auténticas depresiones resistentes ocupan alrededor del 10% de depresiones. Como es difícil coincidir en el concepto se tiende cada vez más a establecer niveles de resistencia ([O'Reardon y Amsterdam, 2001](#)); se han propuesto diferentes

abordajes (Vallejo y Urretavizcaya, 2000):

1. *Asociación de antidepresivos-litio*. Si se produce una respuesta positiva al añadir litio (50%), ésta aparece en los primeros días o semanas después de la asociación. Debe considerarse primera línea de tratamiento en depresiones resistentes (Bauer y cols., 2003).
2. *Precursores de la serotonina*. Tanto el triptófano como el 5-hidroxitriptófano (5-HTP) se han utilizado en el tratamiento de la depresión con resultados contradictorios, aunque es posible que un subgrupo de pacientes con bajo 5-HIAA en LCR sea sensible a esta terapéutica. Se ha descrito una potenciación de los IMAO y la clomipramina con precursores de la 5-HT.
3. *Combinación de IMAO-ADT*. Tradicionalmente contraindicada, pero hoy día utilizada en condiciones determinadas: nunca administrar primero el IMAO; utilizar dosis inferiores a las de cada producto aislado; nunca utilizar selectivos serotoninérgicos, clomipramina o imipramina en la asociación, sino más bien amitriptilina o doxepina. Se aconseja la combinación de amitriptilina-fenelcina. La asociación de moclobemida-clomipramina es útil en algunos casos.
4. *Metilfenidato*. Eficaz al asociarlo a los ADT.
5. *Triyodotironina (T3)*. Utilizada desde hace años como potenciadora de los tricíclicos en pacientes no respondedores. A dosis de 25 µg, su acción es, si se produce, rápida y especialmente evidente en mujeres.
6. *Fotoestimulación*. La luz brillante e intensa sobre los ojos se está utilizando en pacientes con trastorno afectivo estacional que presentan depresiones en invierno.
7. *Privación de sueño*. Aunque con resultados contradictorios, se utiliza la privación 1 o 2 días por semana, con respuestas favorables, en ocasiones tras la primera sesión, pero según algunos autores inconsistentes. Sin embargo, la deprivación de sueño ha demostrado especial eficacia cuando se asocia a la TEC (Gilabert y cols., 2004).
8. *Otras estrategias*. El pindolol se ha utilizado con resultados contradictorios. Los resultados de la carbamazepina en depresiones unipolares son inconsistentes y otros fármacos (inositol, antiglucocorticoides, estrógenos, etc.) todavía están en fase de investigación. La estimulación magnética está, asimismo, en período de investigación.

Consideraciones generales en el tratamiento de las depresiones

1. Ante una depresión resistente a un tratamiento correcto hay que considerar la posibilidad de una patología orgánica subyacente o de un diagnóstico erróneo.
2. En cuadros aparentemente de ansiedad, que no mejoran en forma sustancial con ansiolíticos, hay que considerar la administración de antidepresivos, ya que puede tratarse de depresiones ansiosas.
3. Las vitaminas y tónicos generales no tienen ninguna acción antidepresiva, que no sea la propia del efecto placebo (Kord y cols., 2008).
4. Sólo se puede considerar una depresión resistente al tratamiento si se han alcanzado las dosis máximas de antidepresivos (ya que hay tendencia a emplear dosis subterapéuticas) y se han mantenido el tiempo suficiente (mínimo 4-6 semanas). Aun así, hay que ensayar terapéuticas de segunda y hasta tercera elección si fracasa la primera (v. [«Tratamiento de las depresiones resistentes»](#)). Por ello, es excepcional la existencia de depresiones resistentes en pacientes endógenos, ya que en estos casos suelen encontrarse problemas de personalidad u orgánicos de fondo.
5. Es importante recordar que los efectos indeseables de los antidepresivos suelen presentarse antes que la mejoría clínica, por lo que hay que resistirse a las demandas del paciente acerca de la suspensión del tratamiento, a no ser que las molestias sean muy aparatosas y persistentes. Aun así, en ciertos casos, la reducción de la dosis y el progresivo aumento en los días posteriores pueden solucionar el problema.
6. Son frecuentes las recaídas por reducción o suspensión prematura del tratamiento. Una vez conseguida la mejoría, hay que mantener la medicación durante meses, según los casos, antes de iniciar una reducción progresiva.
7. Hay que facilitar al paciente y a la familia un soporte emocional adecuado a partir de una comprensión de la enfermedad y una explicación clara de la dolencia. Tan negativos son el «usted no tiene nada» como la práctica de múltiples e innecesarias exploraciones que sólo sirven para cristalizar la sospecha de una inexistente enfermedad física. Asimismo, aludir a la «fuerza de voluntad» para superar el cuadro o forzar a la realización de actividades y distracciones tiene un efecto totalmente contraproducente. Por el contrario, es preciso distender la situación disuadiendo al paciente de realizar temporalmente tareas complejas y tomar decisiones importantes, ya que el depresivo tiende a valorar inadecuadamente su situación como consecuencia de su estado.
8. El riesgo suicida debe ser valorado con precisión, especialmente en depresiones endógenas con alto riesgo suicida (adultos de más de 45 a 50 años, aislamiento social, tentativas serias anteriores, etc.).

Bibliografía

- Akiskal H. Dysthymic disorder: Psychopathology of proposed chronic depressive subtypes. *Am. J. Psychiatry*. 1983;140:11–20.
- Akiskal H. Cyclothymic and related disorders. In: Georgotas A, Cancro R, eds. *Depression and Mania*. Nueva York: Elsevier; 1988.
- Akiskal H, et al. The nosological status of neurotic depression: A prospective three to four years follow-up examination in light of the primary-secondary and unipolar-bipolar dichotomies. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1978;35:756–766.
- Akiskal H, et al. The relationship of personality to affective disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1983;40:801–810.
- Akiskal H, et al. Bipolar outcome in the course of depressive illness. *J. Affect. Dis.* 1983;5:115–128.
- Akiskal M, McKinney W. Depressive disorders: Toward a unified hypothesis. *Science*. 1973;182:20–29.
- Álvarez E, Pérez-Blanco J, Pérez-Sola V. Marcadores biológicos en los trastornos afectivos. In: Vallejo J, Gastó C, eds. *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. Barcelona: Masson; 2000.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Angst J. Clinical course of affective disorders. In: Helgason T, Daly R, eds. *Depressive illness: Prediction of course and outcome*. Berlín: Springer; 1988.
- Artigas F. El transportador de serotonina como diana terapéutica. *Psicofarmacología*. 1997;2:13–19.
- Ayuso-Mateo JL, Vázquez-Barquero JL, Dowrick C, et al. Depressive disorders in Europe: prevalence figures from the ODIN study. *Br. J. Psychiatry*. 2001;179:308–316.
- Baldessarini RJ, Pompili M, Tondo L. Suicidal risk in antidepressant drug trials. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2006;63:246–248.
- Ballús, C., y Vallejo, J. (1983). In Trastornos afectivos: Parámetros psicofisiológicos. *Rev. Psiqui.* (325-336), 10, 5. Barcelona: Fac. Med.
- Balslev J, Dam H, Bolwing T. The efficacy of psychotherapy in non-bipolar depression: a review. *Acta Psychiatr. Scand.* 1998;1:1–13.
- Bauer M, Forsthoef A, Baethge Ch, et al. Lithium augmentation therapy in refractory depression. Update 2002. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2003;253:132–139.
- Baumann B, Danaos P, Krell D, et al. Unipolar-bipolar dichotomy of mood disorders is supported by noradrenergic brainstem system morphology. *J. Affect. Disord.* 1999;54:217–224.
- Beck A, Wynnendod P. Thinking and depression. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1964;10:561–571.
- Bemporad J. Psychodynamic models of depression and mania. In: Georgotas A, Cancro R, eds. *Depression and Mania*. Nueva York: Elsevier; 1988.
- Benazzi F. Atypical depression in private practice depressed outpatients: A 203-case study. *Comprehensive Psychiatry*. 1999;40(1):80–83.
- Berger M, Van Calker D, Riemann D. Sleep and manipulations of the sleep-wake rhythm in depression. *Act. Psychiatr. Scand.* 2003;1008(Suppl 418):83–91.
- Berrios G. Melancholia and depression during the 19th century: a conceptual history. *Br. J. Psychiatry*. 1988;153:298–304.
- Boyd J, Weissman M. Epidemiology. In: Paykel E, ed. *Handbook of Affective Disorders*. Edimburgo: Churchill Livingstone; 1982.
- Brown G, Harris T. *Social origins of depression: A study of psychiatry disorder in women*. Londres: Tavistock; 1978.
- Brown G, Moran P. Clinical and psychosocial origins of chronic depressive episodes. I: A community survey. *Br. J. Psychiatry*. 1994;165:447–456.
- Bulbena A. Pseudodemencia depresiva: Bases y desarrollo. In: Vallejo J, Gastó C, eds. *Trastornos afectivos. Ansiedad y depresión*. 2.ª ed. Barcelona: Masson; 2000.
- Caligiuri M, Ellwanger J. Motor and cognitive aspects of motor retardation depression. *J. Affect. Disord.* 2000;57:83–93.
- Campbell S, Marriott M, Nahmias C, McQueen G. Menor volumen hipocampal en los pacientes que padecen depresión. *Am. J. Psychiatry (ed. esp.)*. 2004;7:383–392.
- Cardoner N. Neurobiología (III). Neuroimagen. In: Vallejo J, Leal C, eds. *Tratado de psiquiatría*. Barcelona: Ars

- Medica; 2005.
- Carroll B. Dexamethasone Suppression Test: A review of contemporary confusion. *J. Clin. Psychiatry*. 1985;46(2 sec. 2):13–24.
- Cartwright R. Sleeping problems. In: Costello Ch, ed. *Symptoms of Depression*. Nueva York: John Wiley y Sons; 1993.
- Catalán R. Epidemiología y factores de riesgo de los trastornos afectivos. In: Vallejo J, Leal C, eds. *Tratado de psiquiatría*. Barcelona: Ars Medica; 2005.
- Copeland J, Beekman A, Dewey C, et al. Depression in Europe. *Br. J. Psychiatry*. 1999;174:312–321.
- Cottraux P. Aspectos cognitivos comportamentales. *Cah. Med*. 1981;6(22):14–15.
- Champion L. The relationship between social vulnerability and the occurrence of severely threatening life events. *Psychol. Med*. 1990;20:157–161.
- Charney D, Nestler EJ, Bunney BS. *Neurobiology of Mental Illness*. Nueva York: Oxford University Press; 1999.
- Charney E, Weissman M. Epidemiology of depressive and manic syndromes. In: Georgotas A, Cancro R, eds. *Depression and Mania*. Nueva York: Elsevier; 1988.
- Davis J, Janicak P, Hogan D. Mood stabilizers in the prevention of recurrent affective disorder: a meta-analysis. *Acta. Psychiatr. Scand*. 2000;100:406–417.
- Duffy A, Grof P, Robertson C, Alda M. The implications of genetic studies of major mood disorders for clinical practice. *J. Clin. Psychiatry*. 2000;61:630–637.
- Dunner D. Sub-types of bipolar affective disorder with particular regard to bipolar II. *Psychiatr. Dev*. 1983;1:75–86.
- Duval F, Mokrani M, Bailey P, et al. Serotonergic and noradrenergic function in depression: clinical correlates. *Dialogues in clinical Neuroscience* 2. 2000;3:300–308.
- Elkis H, Friedman L, Wise A, Meltzer H. Meta-analyses of studies of ventricular enlargement and cortical sulcal prominence in mood disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1995;52:735–746.
- Fañanás L, Gutiérrez B, Bertrán Petit J. Marcadores genéticos en los trastornos afectivos. *Monogr. Psiqui*. 1996;8(4):2–20.
- Fitzgerald PB, Daskalakis ZJ. The use of repetitive transcranial magnetic stimulation and vagal nerve stimulation in the treatment of depression. *Curr. Opin. Psychiatry*. 2008;21:25–29.
- Ford A, Ricker L, Thomas J, et al. Vitamins B12, B6, and folic acid for onset of depressive symptoms in older men: results from a 2-year placebo-controlled randomized trial. *J. Clin. Psychiatry*. 2008;69:1203–1209.
- Flor-Henry P. *Cerebral basis of psychopathology*. Boston: J. Wright; 1983.
- Frank E, Grochocinski V, Spanier C, et al. Interpersonal psychotherapy and antidepressant medication: evaluation of a sequential treatment strategy in women with recurrent major depression. *J. Clin. Psychiatry*. 2000;61:51–57.
- Garlow S, Musselman D, Nemeroff Ch. The neurochemistry of mood disorder: clinical studies. In: Charney DS, Nestler EJ, Bunney BS, eds. *Neurobiology of Mental Illness*. Nueva York: Oxford University Press; 1999.
- Gastó C. Síndrome presuicidal. *Medicine*. 1986;84–91.
- Gastó C. Marcadores biológicos en la melancolía. *Monogr. Psiqui*. 1996;8(4):21–30.
- Gastpar M, Gilsdorf V, Abou-Saleh M, Ngo-Khac T. Clinical correlates of response to DST. The Dexamethasone Suppression Test in depression: A World Health Organisation Collaborative Study. *J. Affect. Dis*. 1992;26:17–24.
- Gilbert E, Rojo E, Vallejo J. Augmentation of electroconvulsive therapy seizures with sleep deprivation. *J ECT*. 2004;20(4):242–248.
- Giles D, Kupfer D, Rush J, Roffwarg H. Controlled comparison of electrophysiological sleep in families of probands with unipolar depression. *Am. J. Psychiatry*. 1998;155:192–199.
- Gillin J, et al. Sleep and affective illness. In: Post R, Ballenger J, eds. *Neurobiology of Mood Disorder*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1984.
- Hamilton M. Frequency of symptoms in melancholia (depressive illness). *Br. J. Psychiatry*. 1989;154:201–206.
- Harlow M, Harlow H. Affection in primates. *Discovery*. 1966;27:11–17.
- Harris T, Brown G. Social causes of depression. *Curr. Opin. Psychiatr*. 1996;9:3–10.
- Healy D, Waterhouse J. Reactive rhythms and endogenous clocks. *Psychological Medicine*. 1991;21:557–564.
- Husain M, Clintock S, Rush A, et al. The efficacy of acute electroconvulsive therapy in atypical depression. *J.*

- Clin. Psychiatry*. 2008;69(3):406–411.
- Janowsky D, et al. Neurochemistry of depression and mania. In: Georgotas A, Cancro R, eds. *Depression and Mania*. Nueva York: Elsevier; 1988.
- JCP, 2009 (suppl. 4), 70.
- JCP, 2007 (suppl. 8), 68.
- de Jonghe F, Hendriksen M, van Aalst G, et al. Psychotherapy alone and combined with pharmacotherapy in the treatment of depression. *Br. J. Psychiatry*. 2004;185:37–45.
- Jorgensen B, Dam H, Bolwing T. The efficacy of psychotherapy in non-bipolar depression: a review. *Acta Psychiatr. Scand*. 1998;98:1–13.
- Keitner G, Miller I. Family functioning and major depression: an overview. *Am. J. Psychiatry*. 1990;147:1128–1137.
- Keller M. Current concepts in affective disorders. *J. Clin. Psychiatry*. 1989;50:157–162.
- Kellner CH, Knapp RG, Petrides G, et al. Continuation electroconvulsive therapy vs pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: a multisite study from the Consortium for Research in Electroconvulsive Therapy (CORE). *Arch. Gen. Psychiatry*. 2006;63(12):1337–1344.
- Kendell R. The relationship between aggression and depression. In: Lader M, García R, eds. *Aspectos de la depresión*. Barcelona: Sadagcolor; 1973.
- Kendell R. The stability of psychiatric diagnosis. *Br. J. Psychiatry*. 1974;124:352–356.
- Kendell R. The classification of depression: A review of contemporary confusion. In: Burrows G, ed. *Handbook of studies on depression*. Amsterdam: Excerpta Medica; 1977.
- Kendler K, Hays P. Paranoid psychosis (delusional disorder) and schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1981;38:547–551.
- Kessler R, Walters E, Forthofer M. The social consequences of psychiatric disorders. III: probability of marital stability. *Am. J. Psychiatry*. 1998;155:1092–1096.
- Kinsbourne M. *Cerebral hemisphere function in depression*. Washington: APA; 1988.
- Klein D. Endogenomorphic depression. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1974;31:447–454.
- Klerman G. The spectrum of mania. *Compr. Psychiatry*. 1981;22:11–20.
- Klerman G. Clinical epidemiology of suicide. *J. Clin. Psychiatry*. 1987;48(Suppl. 12):33–38.
- Kupfer D, et al. Sleep and treatment prediction in endogenous depression. *Am. J. Psychiatry*. 1981;138(4):429–434.
- Kupfer D, Forster F, Coble P, McPartland R, Wirich R. The application of EEG sleep for the differential diagnosis of affective disease. *Am. J. Psychiatry*. 1978;135:69–74.
- Lam R, Stewart J. The validity of atypical depression in DSM-IV. *Comprehensive Psychiatry*. 1996;37(6):375–383.
- Lau MA. New developments in psychosocial interventions for adults with unipolar depression. *Curr. Opin. Psychiatry*. 2008;21(1):30–36.
- Luty SE, Carter JD, McKenzie J, et al. Randomised controlled trial of interpersonal psychotherapy and cognitive-behavioural therapy for depression. *Br. J. Psychiatry*. 2007;190:496–502.
- Leuchter A, Cook I, Vijdehaage S, et al. Brain structure and function and the outcomes of treatment for depression. *J. Clin. Psychiatry*. 1997;58(Suppl 16):22–31.
- López-Ibor JJ. *Los equivalentes depresivos*. Madrid: Paz Montalvo; 1972.
- López Piñero J. *De la melancolía a la psicosis maniaco-depresiva*. Madrid: Roche; 1970.
- Loranger A. Genetic independence of manic depression and schizophrenia. *Acta Psychiatr. Scand*. 1981;5:444–452.
- De Maat SM, Dekker J, Schoevers RA, de Jonghe F. Relative efficacy of psychotherapy and combined therapy in the treatment of depression: a meta-analysis. *Eur. Psychiatry*. 2007;22(1):1–8; Epub 2006, Dec 27.
- Magnusson A. An overview of epidemiological studies on seasonal affective disorder. *Acta Psychiatr. Scand*. 2000;101:176–184.
- McGinn L, Asnis G, Robinson E. Biological and clinical validation of atypical depression. *Psychiatry. Res*. 1996;60:191–198.
- McKinney W. Animal models for depression and mania. In: Georgotas A, Cancro R, eds. *Depression and Mania*. Nueva York: Elsevier; 1988.
- Marangell LB, Martinez M, Jurdi RA, Zboyan H. Neurostimulation therapies in depression: a review of new

- modalities. *Acta Psychiatr. Scand.* 2007;116(3):174–181.
- Meltzer H, Lowy M. The serotonin hypothesis of depression. In: Meltzer H, ed. *Psychopharmacology: The Third Generation of Progress*. Nueva York: Raven Press<PN>; 1987.
- Menchón JM, Urretavizcaya M. Curso y pronóstico. In: Vallejo J, Gastó C, eds. *Trastornos afectivos. Ansiedad y depresión*. 2.ª ed. Barcelona: Masson; 2000.
- Mendlewicz J. Genetics of depression and mania. In: Georgotas A, Cancro R, eds. *Depression and Mania*. Nueva York: Elsevier; 1988.
- Mersch P, Middendorp H, Bouhuys A, et al. Seasonal affective disorder and latitude: a review of the literature. *J. Affect. Disord.* 1999;53:35–48.
- Miller W. Psychological deficit in depression. *Psychol. Bull.* 1975;82:238–260.
- Moreno F, Gelenberg A, Heninger G, et al. Tryptophan depletion and depressive vulnerability. *Biol. Psychiatry*. 1999;46:498–505.
- Nemeroff CB, Entsuah R, Benattia I, et al. Comprehensive analysis of remission (COMPARE) with venlafaxine versus SSRIs. *Biol. Psychiatry*. 2008;63(4):424–434. Epub 2007, Sep 24.
- Nurnberger J, Gershon E. Genetics. In: Paykel E, ed. *Handbook of Affective Disorders*. Edimburgo: Churchill, Livingstone; 1992.
- Pampallona S, Boccini P, Tibaldi G, et al. Combined pharmacotherapy and psychological treatment for depression. A systematic review. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2004;61:714–719.
- O'Reardon J, Amsterdam J. Overview of treatment-resistant depression and its management. In: Amsterdam J, y, eds. *Treatment-resistant mood disorders*. Cambridge: Cambridge University Press; 2001.
- Parker GB. Atypical depression: a valid subtype? *J. Clin. Psychiatry*. 2007;68(Suppl. 3):18–22: Review.
- Parker G, Hazdi-Pavlovic D. *Melancholia. A disorder of movement and mood*. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.
- Pascualy M, Veith R. Depression as an adverse drug reaction. In: Robinson R, Rabins P, eds. *Depression and coexisting disease*. Nueva York: Igaku-Shoin; 1989.
- Paykel E. Life events and early environment. In: Paykel E, ed. *Handbook of Affective Disorders*. Edimburgo: Churchill Livingstone; 1982.
- Paykel E, y, et al. Atypical depression: Nosology and response to antidepressants. In: Clayton P, Barrett J, eds. *Treatment of Depression. Old Controversies and new approaches*. Nueva York: Raven Press; 1983.
- Perris C. A Study of bipolar (manic-depressive) and unipolar recurrent depressive psychoses. *Acta Psychiatr. Scand.* 1966;194(Suppl):42.
- Piccinelli M, Wilkinson G. Gender differences in depression. Critical review. *Br. J. Psychiatry*. 2000;177:486–492.
- Pilowsky I. Personality and depressive illness. *Acta Psychiatr. Scand.* 1979;60:170–176.
- Porta A, Vallejo J, Freixa M. Correlación entre diversos cuestionarios de ansiedad y depresión. *Anu. Psicol.* 1974;11:101–109.
- Ribeiro S, Tandon R, Grunhaus L, Greden J. The DST as a predictor of outcome in depression: a meta-analysis. *Am. J. Psychiatry*. 1993;150:1618–1629.
- Rosenthal N. Seasonal affective disorder: A description of the syndrome and preliminary findings with light therapy. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1984;41:72–80.
- Ryder A, Bagby R. Diagnostic viability of depressive personality disorder: Theoretical and conceptual issues. *J. Personality Disorders*. 1999;13(2):99–117.
- Sackeim H, Steif B. Neuropsychology of Depression and Mania. In: Georgotas A, Cancro R, eds. *Depression and Mania*. Nueva York: Elsevier; 1988.
- Scott J. Cognitive therapy of affective disorders: a review. *J. Affect. Dis.* 1996;37:1–11.
- Seligman M. *Indefensión*. Madrid: Debate; 1981.
- Silverstone T, Romans S. Bipolar affective disorder: Causes and prevention of relapse. *Br. J. Psychiatry*. 1989;154:321–335.
- Sitaram N, et al. Cholinergic regulation of mood and REM sleep: potential model and marker of vulnerability to affective disorders. *Am. J. Psychiatry*. 1982;139:571–576.
- Schou M. Lithium treatment: A refresher course. *Br. J. Psychiatry*. 1986;149:541–547.
- Schou M. Lithium prophylaxis: myths and realities. *Am. J. Psychiatry*. 1989;146:573–576.

- Schwartz P, Brown Ch, Wehr T, Rosenthal N. Winter seasonal affective disorder: A follow-up study of the first 59 patients of the National Institute of Mental Health Seasonal Studies Program. *Am. J. Psychiatry*. 1996;153:1028–1036.
- Steptde A. *Depression and physical illness*. Cambridge: Cambridge University Press; 2007.
- Swann A, Katz M, Bowden Ch, et al. Psychomotor performance and monoamine function in bipolar and unipolar affective disorders. *Biol. Psychiatry*. 1999;45:979–988.
- Tellembach H. *La melancolía*. Madrid: Morata; 1976.
- Thase M. Psychotherapy and psychological assessment. *Curr. Opin. Psychiatry*. 1997;10:486–493.
- Thase M, Jindal R, Howland R. Biological aspects of depression. In: Gotlib I, Hammen C, eds. *Handbook of Depression*. Nueva York: The Guilford Press; 2002.
- Turpin G, Lader M. Life events and mental disorder: biological theories of their mode action. In: Katschnig H, ed. *Life events and psychiatric disorders: Controversial issues*. Cambridge: Cambridge University Press; 1986.
- Vallejo J. Estudio psicofisiológico de la enfermedad obsesiva. Tesis doctoral. Barcelona: Universidad de Barcelona; 1978.
- Vallejo J. Reacciones adversas a los psicofármacos. In: Bada J, Salvá J, eds. *Reacciones adversas de los medicamentos y enfermedades yatrógenas*. Barcelona: Toray; 1980.
- Vallejo J. Depresión atípica. In: Vallejo J, Gastó C, eds. *Trastornos, afectivos., Ansiedad, depresión*. Barcelona: Salvat Editores; 1990.
- Vallejo J. *Sueño y depresión*. Lugo: Publ. III Reun. Soc. Gallega de Psiquiatría. Publicaciones de la Diputación Provincial; 1993.
- Vallejo J. Melancolía. In: Roca M, y, eds. *Trastornos del humor*. Madrid: Ed. Panamericana; 1999.
- Vallejo J. Teorías bioquímicas clásicas de la depresión. In: Vallejo J, Cuenca E, eds. *Depresión y noradrenalina*. Barcelona: Doyma; 1999.
- Vallejo J. Tratamientos clásicos de las depresiones. In: Vallejo J, Gastó C, eds. *Trastornos afectivos. Ansiedad y depresión*. 2.ª ed. Barcelona: Masson; 2000.
- Vallejo J. Los vaivenes de la psiquiatría. *Rev. Neurol*. 2007;45(12):706.
- Vallejo J, et al. Ansiedad-depresión, un problema teórico y clínico polémico. *An. Psiquiatría*. 1987;3(3):109–121.
- Vallejo J, et al. Double-blind study of imipramine versus phenelzine in melancholias and dysthymic disorders. *Br. J. Psychiatry*. 1987;151:639–642.
- Vallejo J, Catalán R, Gastó C, et al. Predictors of antidepressant treatment outcome in melancholia: psychosocial clinical and biological indicators. *J. Affect. Dis.* 1991;21:151–162.
- Vallejo J, Urretavizcaya M. Tratamiento de las depresiones resistentes. In: Vallejo J, Gastó C, eds. *Trastornos afectivos. Ansiedad y depresión*. 2.ª ed. Barcelona: Masson; 2000.
- Vallejo J, Gastó C. En Aspectos críticos de la investigación psicofarmacológica. *Referencia concreta a los IMAO*. 1983;10(6.):405–416. Barcelona: Rev. Psiq. Fac. Med.
- Vallejo J, Gastó C, Ballús C. *Factores de riesgo de la depresión HSEPB*. Barcelona: Organón; 1987.
- Vallejo J, Vallejo G. En *Trastornos de personalidad, depresión*. 2000;7(4.):160–167. Psiquiatría biológica: Referencia concreta a la distimia.
- Vallejo J, Urretavizcaya M, Menchón JM. Tratamiento agudo y prolongado de las depresiones. Tratamiento de las depresiones resistentes. In: Vallejo J, Leal C, eds. *Tratado de psiquiatría*. Barcelona: Ars Medica; 2005.
- Vieta E, Gastó C. *Trastornos bipolares*. Barcelona: Springer; 1997.
- Videberch P. PET measurements of brain glucose metabolism and blood flow in major depressive disorder: a critical review. *Acta Psychiatr. Scand*. 2000;101:11–20.
- Whybrow P. *Mood Disorders. Toward a new psychobiology*. Nueva York: Plenum Press; 1984.
- Vythilingam M, Chen J, Bremer J, et al. Psychotic depression and mortality. *Am. J. Psychiatry*. 2003;160:574–576.
- Zulman D, Oren D. Seasonal affective disorder. *Curr. Opin. Psychiatry*. 1999;12:81–86.

Autoevaluación

1. ¿Cuál de estas afirmaciones es incorrecta?:

- a. La prevalencia de trastorno bipolar es del 0,8%

- b. Los trastornos afectivos no bipolares son más frecuentes en hombres
- c. Los trastornos bipolares prevalecen en clases altas
- d. Las pérdidas parentales se citan como factores de riesgo depresivo
- e. Los acontecimientos de vida en las depresiones endógenas tienen valor en el primer episodio

Correcta: b. Los trastornos afectivos no bipolares son más frecuentes en mujeres.

2. ¿Cuál de estos síntomas es básico en la depresión endógena?:

- a. Tristeza vital
- b. Mejoría vespertina
- c. Despertar precoz
- d. Inicio en otoño
- e. Todos ellos son típicos de la depresión endógena

Correcta: e. Todos son típicos.

3. Los síndromes pseudodemenciales se diferencian de la depresión por:

- a. Inicio rápido
- b. Fluctuaciones clínicas
- c. Predominio de quejas mnésicas
- d. TAC normal
- e. Todos son síntomas típicos de pseudodemencia

Correcta: e. Todos son síntomas típicos de pseudodemencia depresiva.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 52 años, casado, que acude a visitarse porque desde hace 2 meses, de forma brusca, empezó a sentirse cansado, triste y con trastornos del sueño (despertar precoz). El cuadro se ha ido intensificando, especialmente la tristeza, apareciendo llanto frecuente, astenia intensa, somnolencia diurna y deseos de muerte. Anteriormente había presentado dos episodios similares, el primero coincidiendo con un cambio de domicilio. Su padre y un tío paterno padecen problemas similares, y su abuelo paterno se suicidó. No tiene antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés. El período entre los tres episodios fue normal, sin problemas personales emocionales o laborales.

Pregunta

1. ¿Qué dato confirmaría el diagnóstico de depresión endógena o melancolía?:

- A. Si presenta períodos de ansiedad
- B. Pesadillas intraepisódicas
- C. Abotargamiento
- D. Inicio episodios primavera/otoño

Respuesta: D. La depresión endógena se inicia o empeora en los cambios de

estación (primavera/otoño).

Caso clínico 2

Paciente de 31 años, soltera, que desde hace 4 meses presenta ansiedad, tristeza, ganas de llorar, sin variaciones diurnas, sensación de irritabilidad e insomnio de conciliación en relación con un problema laboral. Con anterioridad ha presentado cuadros similares que se han resuelto en pocos meses con medicación antidepressiva y psicoterapia. En los períodos interfase tiene con frecuencia ansiedad e insomnio. De pequeña, tuvo que ser visitada por un psicólogo debido a sus dificultades escolares. Siempre tuvo dificultad de contacto social, por lo que en una ocasión requirió ayuda especializada. Tiene rasgos de personalidad neurótica.

Pregunta

1. ¿Qué es compatible con el diagnóstico de depresión neurótica?:
 - A. Rasgos de introversión
 - B. Llanto
 - C. Ansiedad social
 - D. Todos son datos compatibles con depresión neurótica

Respuesta: D.

CAPÍTULO 20

Trastornos bipolares y esquizoafectivos

A

Trastornos bipolares

E. Vieta

I. Grande

Puntos clave

- ♦ Los trastornos bipolares son patologías de la regulación del estado de ánimo que se caracterizan por su curso recurrente en forma de diversas combinaciones de episodios maníacos, hipomaníacos, depresivos o mixtos, o bien oscilaciones subumbrales del humor de alta frecuencia.
- ♦ En los trastornos bipolares se conjugan factores de vulnerabilidad genética con factores de exposición ambiental, que comportan la aparición de la enfermedad, generalmente en torno a la adolescencia, y un curso recurrente en el cual los episodios van tornándose cada vez menos dependientes de desencadenantes ambientales.
- ♦ El diagnóstico precoz del trastorno bipolar es clave para un tratamiento correcto y un buen pronóstico. Con frecuencia, la manía psicótica se confunde con esquizofrenia, la depresión bipolar con la depresión unipolar, y los cuadros hipomaníacos y mixtos con alteraciones del comportamiento derivadas de trastornos de la personalidad o del consumo de sustancias psicoactivas. Un correcto diagnóstico diferencial y la detección de comorbilidades son críticos para un manejo adecuado de la enfermedad.
- ♦ El trastorno bipolar debe tratarse a largo plazo. La manía aguda se trata con frecuencia con antipsicóticos combinados con estabilizadores del humor, mientras que las fases depresivas son difíciles de tratar y pueden responder a enfoques diversos, desde antipsicóticos como quetiapina, o antiepilépticos como lamotrigina, hasta antidepresivos asociados a fármacos antimaníacos. El litio, junto con otros fármacos, sigue siendo una de las alternativas fundamentales a largo plazo.
- ♦ Los trastornos esquizoafectivos se encuentran en una encrucijada nosológica. Aunque permiten el diagnóstico de aquellos pacientes que quedarían a caballo de los diagnósticos de esquizofrenia y trastorno bipolar, cada vez se oyen más voces que defienden que se suprima dicha categoría diagnóstica o bien se demuestre definitivamente su validez independiente de las dos grandes psicosis.
- ♦ El tratamiento de los trastornos esquizoafectivos consiste generalmente en la combinación de un antipsicótico de segunda generación con un estabilizador del estado de ánimo.

Introducción

Lo que actualmente denominamos «trastornos bipolares» es un grupo de patologías caracterizadas por inestabilidad del ánimo en las que coexisten períodos de exaltación y de depresión de diversa intensidad, y que tradicionalmente se agrupaban bajo el epígrafe de «psicosis maníaco-depresiva». En la evolución del concepto de psicosis maníaco-depresiva hasta su moderna acepción de trastornos bipolares se resume, de forma muy sintética, gran parte de los importantes cambios que ha sufrido la psiquiatría en la segunda mitad del siglo ^{xx}. De clasificarse entre las psicosis, distinguiéndola de las formas crónicas y deteriorantes, a las que Bleuler llamó esquizofrenias, ha pasado a formar parte de los trastornos del estado de ánimo, más cercana a lo que, en terminología clásica, denominaríamos neurosis depresivas. Este cambio ha comportado algunas ventajas, pero también algunos inconvenientes, como veremos. En época de Kraepelin, este autor incluía en las psicosis maníaco-depresivas todas las psicosis afectivas (Kraepelin, 1905). Esto significa que las depresiones endógenas (melancolía) se incluían en este epígrafe, aun en el caso de que no se presentaran asociadas a manía. Posteriormente, [Leonhard \(1957\)](#) propuso separar los trastornos afectivos en función de la presencia o no de manía, dividiéndolos en trastornos bipolares y monopoles (unipolares). Los trastornos bipolares incluirían pacientes con «locura circular» ([Falret, 1854](#)) o «locura doble» ([Baillarger, 1854](#)), ya descritos por la escuela francesa 100 años atrás.

La irrupción del psicoanálisis despertó el interés por los trastornos mentales menos graves. No obstante, las características del diagnóstico psicoanalítico eran poco propicias para el establecimiento de taxonomías. La antipsiquiatría acabaría por dar, por unos años, el golpe de gracia a las «etiquetas» diagnósticas. En el último cuarto del siglo ^{xx}, la nosología norteamericana fue imponiéndose sobre las escuelas europeas, arrastrada por la fuerza de sus avances en otras disciplinas médicas y de su economía. La elaboración de criterios diagnósticos estandarizados impulsó enormemente la investigación, al aumentar la fiabilidad del diagnóstico y la posibilidad de utilizar un lenguaje común, pero también empobreció de forma indudable la psicopatología y la capacidad de observación. Ello no ha sido obstáculo, sin embargo, para que se hayan producido avances importantísimos en el diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad a la entrada del siglo ^{xxi}. Los ensayos clínicos han aportado la metodología necesaria para validar las observaciones preliminares de [Cade \(1949\)](#) con el litio y otros productos con propiedades eutimizantes (equilibradoras del estado de ánimo), antidepresivas y antipsicóticas. Los estudios clínicos y de seguimiento han aportado nuevos conceptos: entre ellos destacan las formas leves y moderadas de la enfermedad, ya sugeridas por [Kahlbaum \(1882\)](#) con el nombre de ciclotimia, y el trastorno bipolar tipo II ([Fieve y Dunner, 1975](#)). La existencia de formas leves o atenuadas de la enfermedad ha quitado protagonismo jerárquico a los síntomas psicóticos,

desterrando el término de psicosis maníaco-depresiva; actualmente se consideran un criterio de gravedad, pero no el núcleo central de la enfermedad, ya que muchos pacientes no los presentan nunca. Por otra parte, en los últimos años se ha recuperado el interés que ya demostró Kraepelin por el curso de las enfermedades psiquiátricas. Precisamente una de las claves para el diagnóstico diferencial con la esquizofrenia es el curso cíclico, con intervalos asintomáticos, del trastorno bipolar. La clasificación norteamericana vigente, recopilada en la reciente edición del DSM- 5 ([American Psychiatric Association, 2013](#)), establece una serie de especificaciones con valor pronóstico, entre las que destaca la ciclación rápida, que es la sucesión de episodios de manía o depresión en número superior a cuatro anuales ([Dunner y Fieve, 1974](#)). La otra clasificación en vigor, la CIE-10 ([Organización Mundial de la Salud, 1992](#)), pendiente de actualización a CIE-11 el próximo 2017, presenta algunas diferencias con el DSM-5, que estudiaremos más adelante.

Epidemiología

Los trastornos bipolares han sido identificados en todas las culturas y razas. Sus características fundamentales se repiten en los diversos contextos geográficos, con variaciones patoplásticas en función de la cultura y la personalidad individual. Las diferencias de prevalencia entre estudios, sin ser exageradas, reflejan probablemente en mayor medida diferencias en la metodología y la sensibilidad de los instrumentos empleados en la identificación de casos, pero no diferencias reales en la población. En algunos países parece haber mayor tendencia a diagnosticar esquizofrenia, por lo que la prevalencia de ésta es allí más alta y la de trastorno bipolar, más baja. El programa de captación epidemiológica norteamericano encontró unas tasas de prevalencia-vida en cinco estados que oscilaban entre 0,7 y 1,6%, con una media de 1,2% (Weissman y cols., 1988). Los últimos estudios parecen indicar que la incidencia de trastornos bipolares está aumentando. El trastorno bipolar I podría afectar a un 1,6% de la población (Kessler y cols., 1994); si añadimos las cifras correspondientes al trastorno bipolar II y la ciclotimia, esta cifra podría alcanzar entre un 3 y un 6,5% de la población (Hirschfeld y cols., 2003; Merikangas y cols., 2007). El incremento de casos puede obedecer a tres razones (Vieta, 1999a): incremento «real» de casos por razones genóticas (fenómeno de anticipación genética); incremento «real» de casos por razones fenóticas (inducción de hipomanía o de manía en pacientes previamente unipolares por generalización del uso de antidepresivos, drogas de diseño o privación de sueño), e incremento debido a cambios en los sistemas diagnósticos, con importación de casos anteriormente clasificados en otras categorías (fundamentalmente esquizofrenia, pero también trastornos de la personalidad y depresión unipolar).

Los trastornos bipolares son ligeramente más frecuentes en el sexo femenino. La proporción de mujeres aumenta a medida que predomina la depresión sobre la manía, de forma que entre los bipolares II hay prácticamente 2 mujeres por cada varón, mientras que en los bipolares I la distribución es cercana al 50%.

La enfermedad puede presentarse a cualquier edad, pero habitualmente lo hace durante la segunda década de la vida. Su aparición en edades avanzadas debe hacer pensar en factores orgánicos.

Etiopatogenia

En el momento actual, las teorías vigentes sobre la etiopatogenia de la enfermedad integran los hallazgos genéticos, neuroquímicos, hormonales, neuroanatómicos, conductuales, psicológicos y sociales en un modelo biopsicosocial de vulnerabilidad-estrés. El sustrato correspondería a los factores genéticos, que, como veremos, son fundamentales, pero explican sólo una parte del riesgo de desarrollar la enfermedad. Sobre dicho sustrato actuarían factores ambientales de índole biológica (lesiones cerebrales, fármacos, drogas, cambios hormonales), psicológica (acontecimientos estresantes, soporte social) e incluso meteorológica (cambios estacionales). Este modelo es válido para muchas entidades médicas: por ejemplo, en la cardiopatía isquémica se conjugan factores de predisposición hereditaria con factores biológicos (hipertensión, hipercolesterolemia, hiperglucemia, tabaco) y psicosociales (estilo de vida, estrés, patrón A de conducta), e incluso estacionales (los infartos son más frecuentes en invierno).

Factores genéticos

Los estudios genéticos han demostrado que la herencia desempeña un papel fundamental en la etiopatogenia de la enfermedad. Sin embargo, los diversos intentos de descubrir los mecanismos de transmisión de la enfermedad han arrojado resultados contradictorios. Por ejemplo, se han publicado trabajos que sugerían y otros que desmentían la implicación del cromosoma 11, del brazo largo del cromosoma X, de la región para el HLA del cromosoma 6 y ciertas regiones de los cromosomas 4, 13, 15, 16, 18 y 21 ([Fañanás y Gutiérrez, 1997](#)). Aunque no se haya aclarado su transmisión, los estudios epidemiológicos y fundamentalmente los de concordancia de gemelos monocigotos y heterocigotos demuestran que los factores genéticos desempeñan un papel esencial en la etiopatogenia de estos trastornos: la coincidencia de la enfermedad en gemelos idénticos es, agrupando las cifras de los cinco estudios principales, de un 62%, mientras que en gemelos bivitelinos no alcanza el 14%.

Los factores genéticos no sólo participan de forma esencial en la etiopatogenia de la enfermedad, sino también en su expresión clínica y en su curso. Por ejemplo, hay datos suficientes para afirmar que existen diferencias genéticas sustanciales entre el trastorno bipolar I y el II, puesto que los pacientes bipolares II tienden a tener más parientes bipolares II y unipolares que los bipolares I ([Coryell y cols., 1984](#)). Los cicladores rápidos, definidos como aquellos pacientes con cuatro o más episodios al año, parecen tener una carga genética superior ([Vieta y cols., 2004](#)). En los últimos años se ha comenzado a utilizar una nueva estrategia, la de los estudios de asociación de genoma completo. En este tipo de aproximación se utilizan *microarrays*, o matrices de genotipación, gracias a los cuales se pueden

llegar a estudiar, para cada individuo, hasta un millón de marcadores genéticos en un único ensayo. Al rastrear el genoma completo, los resultados obtenidos pueden ayudar en la elaboración de hipótesis sobre sistemas biológicos no contempladas *a priori*. De los genes que se han asociado gracias a este método cabe destacar el gen DGKH, implicado en la vía de los fosfoinositoles, a través del cual el litio ejerce su efecto estabilizador, así como el gen ANK3 y el gen CACNA1C (Baum y cols., 2008). Es posible que en un futuro los datos genéticos permitan realizar clasificaciones más cercanas a la realidad, una prevención específica mediante consejo genético, y una predicción de respuesta a psicofármacos (Vieta, 2014).

Factores biológicos

Actualmente, se dispone de los suficientes datos como para afirmar que, en mayor o menor medida, los cambios del estado de ánimo de los pacientes bipolares reflejan alteraciones en la actividad de ciertos sistemas básicos de neurotransmisión del cerebro, modulados por la acción de algunos neuropéptidos (Goodwin y Jamison, 2007). Entre los factores biológicos implicados en la fisiopatología de la enfermedad y del curso de la misma se encuentran diversos neurotransmisores y neuromoduladores, neuropéptidos, hormonas, iones y alteraciones en el patrón clínico y electroencefalográfico del sueño. Las técnicas de neuroimagen estructural y funcional están aportando, en los últimos años, una nueva perspectiva de estos mismos aspectos.

Puesto que la enfermedad se caracteriza por un curso fásico, con recaídas de diverso signo (manía, depresión o estados mixtos), intercaladas con períodos asintomáticos, se han realizado estudios que analizaban la fisiopatología de los pacientes en distintos momentos evolutivos. Durante la fase depresiva se observan modificaciones en la sensibilidad de los receptores postsinápticos para diversos neurotransmisores, así como numerosas anomalías neuroendocrinas, entre las que destaca la producción excesiva de factor liberador de corticotropina (CRF) por parte de los núcleos paraventriculares del hipotálamo (Vieta y cols., 1993a), con la subsiguiente estimulación de la hipófisis y de la corteza suprarrenal (Gold y cols., 1984).

Las alteraciones mencionadas son comunes a las depresiones unipolares, aunque éstas, al ser un grupo más heterogéneo, muestran mayor dispersión en los resultados. Las escasas diferencias en aspectos biológicos entre las depresiones unipolares y la fase depresiva del trastorno bipolar parecen implicar fundamentalmente el neurotransmisor noradrenalina, ya que algunos estudios han encontrado menores niveles de sus metabolitos en depresivos unipolares que en bipolares. No obstante, la mayor parte de los marcadores biológicos que se comentan en el capítulo 19 sobre trastornos depresivos son aplicables a la fase depresiva de los trastornos bipolares. Las fases maníacas y mixtas se caracterizan por compartir parte del sustrato fisiopatológico de la depresión (p. ej., puede haber

hipercortisolemia), pero en algunos aspectos son antagónicas, especialmente respecto a la participación de la dopamina, claramente aumentada en la manía (Gastó y Vallejo, 1990), tal como queda reflejado en la [tabla 20-1](#).

Tabla 20-1

Hallazgos que apoyan la implicación de distintos neurotransmisores en la manía

Dopamina

Concentración aumentada de metabolitos de la dopamina (HVA) en LCR en la manía

Aumento de los niveles de dopamina en orina en las horas previas al viraje maníaco en cicladores rápidos

Precipitación de manía por agonistas dopaminérgicos (l-dopa)

Eficacia antimaniaca de los antagonistas dopaminérgicos (pimozida y amisulprida)

Noradrenalina

Concentración aumentada de noradrenalina en LCR en la manía

Concentración aumentada de metabolitos de la noradrenalina (MHPG) en LCR en la manía

Elevación del cociente MHPG/noradrenalina *post mortem* en cerebros de enfermos bipolares

Precipitación de manía por antagonistas alfa-2-adrenérgicos (yohimbina)

Precipitación de manía o hipomanía por inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina (reboxetina)

Eficacia antimaniaca de los agonistas alfa-2-adrenérgicos (clonidina)

Serotonina

Alteraciones de la concentración de 5-HIAA en LCR en la manía

Concentración disminuida de serotonina *post mortem* en cerebros de enfermos bipolares

Eficacia antimaniaca de fármacos con acción sobre receptores serotoninérgicos (litio)

Precipitación de manía o hipomanía por inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (paroxetina)

Acetilcolina

Inducción de sueño REM mediante agonistas colinérgicos en pacientes

bipolares

Acción antimaníaca de la fisostigmina

Precipitación de síntomas maniformes por anticolinérgicos (trihexifenidilo)

GABA

Eficacia antimaníaca de agonistas gabaérgicos (carbamazepina, valproato, clonazepam)

Glutamato

Eficacia profiláctica de antagonistas glutamatérgicos (lamotrigina)

Eficacia antidepressiva de antagonistas NMDA (ketamina)

HVA: ácido homovanílico; LCR: líquido cefalorraquídeo; MHPG: 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol; 5-HIAA: ácido 5-hidroxi-indolacético; REM: fase de movimientos oculares rápidos; GABA: ácido gamma-aminobutírico.

Los estudios endocrinológicos han hecho importantes aportaciones al conocimiento de la fisiopatología de los trastornos afectivos. Como ya hemos comentado, gran parte de los hallazgos se han realizado con muestras mixtas de depresivos unipolares y bipolares. Los estudios en pacientes maníacos son más complejos técnicamente, por las dificultades que comporta el estado del paciente, pero también se dispone de información relevante. El hipotiroidismo se asocia clínicamente con frecuencia a la depresión; más raramente, el hipertiroidismo endógeno o exógeno puede asociarse a reacciones maniformes. Tanto la depresión como la manía han sido observadas en los pacientes con enfermedad de Cushing. Los corticoides, pilar básico del tratamiento de muchas enfermedades físicas, ocasionan con frecuencia complicaciones depresivas y maníacas ([Nieto y cols., 1990](#)), e incluso pueden desencadenar ciclos rápidos ([Vieta y cols., 1993b](#)). Durante la fase depresiva son frecuentes la hipercortisolemia, la ausencia de supresión de la producción de cortisol tras la administración de dexametasona ([Menchón y cols., 1993](#)) y el aplanamiento de la respuesta de corticotropina (ACTH) a la administración de CRF, que podría tener valor pronóstico ([Vieta y cols., 1997a](#); [Vieta y cols., 1999a](#)).

Un dato endocrinológico especialmente relevante es que los cicladores rápidos presentan con elevada frecuencia hipotiroidismo subclínico ([Bauer y cols., 1990](#)), por lo que en estos pacientes es obligado realizar inicialmente una evaluación del estado tiroideo. La tiroxina a dosis altas se ha demostrado eficaz en el tratamiento de algunos casos de trastorno bipolar con ciclación rápida que no respondían a los tratamientos convencionales, incluso en ausencia de hipotiroidismo subclínico

(Bauer y Whybrow, 1990). Las anomalías en la función tiroidea se han relacionado con el tratamiento con litio (Pérez-Blanco y cols., 1994), aunque en ocasiones éstas existen previamente a la implantación del tratamiento. La administración de hormona tiroestimulante (TRH) a pacientes maníacos muestra generalmente una respuesta aplanada (Kiriike y cols., 1988).

En mujeres con predisposición al trastorno bipolar, el momento de la vida de mayor riesgo de desarrollar una fase maníaca comprende las dos primeras semanas tras un parto (Kendell y cols., 1987). Los antecedentes de manía posparto aumentan el riesgo de recurrencia tras el siguiente, aunque estas pacientes acostumbran a permanecer asintomáticas por más tiempo que quienes no presentan la enfermedad vinculada al puerperio (Katona, 1982). Una posible explicación para la manía posparto es el brusco y acusado descenso de los niveles de estrógenos circulantes tras el alumbramiento, que podría provocar la sensibilización de los receptores dopaminérgicos mesolímbicos, con la consiguiente hiperactividad dopaminérgica que conduciría al episodio maníaco (Cookson, 1985). Por otra parte, los cambios de fase asociados a la menstruación (Otero, 1997) y las notables modificaciones de la libido que se producen en la enfermedad sugieren también una implicación de las hormonas sexuales en el curso del trastorno.

La hormona de crecimiento (GH) está regulada por un factor hipotalámico (GHRF) dependiente de la neurotransmisión dopaminérgica y noradrenérgica, que estimula su secreción, y por la somatostatina, que la inhibe. Gold y cols. (1984) encontraron que los pacientes con depresión bipolar presentaban un aumento de la producción de CRF tras la administración de GH, lo que no ocurre en sujetos sanos. Otras hormonas estudiadas han sido la prolactina (Joyce y cols., 1995) y la melatonina (Lewy y cols., 1980), que ha sido relacionada con la fisiopatología de un patrón estacional de la enfermedad, como veremos seguidamente.

El descubrimiento de la eficacia del litio en estos trastornos alentó los estudios que postulaban anomalías en los sistemas de transporte de iones de la membrana neuronal como sustrato fisiopatológico de los mismos. Se han encontrado aumentos de la concentración intracelular de sodio, potasio, magnesio, calcio y fósforo, así como modificaciones del gradiente de litio intra y extraeritrocitario. Sin embargo, ahora sabemos que el mecanismo de acción del litio es fundamentalmente intranuclear, y que las claves de las alteraciones del funcionamiento neuronal propias de la enfermedad se explican mejor a través de los mecanismos de expresión genómica y de transducción de la señal, desembocando en fenómenos de apoptosis y de neurogénesis donde los factores de crecimiento, como el factor neurotrófico del cerebro (BDNF) juegan un papel esencial (Grande y cols., 2012).

Las alteraciones del sueño desempeñan un importante papel en el fenómeno del «viraje» o cambio de fase (paso de manía a depresión y viceversa) y en las

recaídas de la enfermedad. Por una parte, existen estudios que señalan cambios en las fases del sueño, tanto en la depresiva como en la maníaca. Por otra, muchos pacientes deprimidos mejoran rápida e intensamente cuando su sueño es interrumpido durante la noche, aunque a menudo vuelven a deprimirse si se les permite dormir de nuevo, siquiera unas horas ([Bulbena y Martín-Santos, 1992](#)). La privación de sueño se asocia con frecuencia a cambio de fase hacia la hipomanía y puede ser el mecanismo intermedio a través del cual las situaciones estresantes desencadenan episodios maníacos ([Wehr y cols., 1987](#)).

La fase maníaca se caracteriza, casi invariablemente, por una disminución de la duración total del sueño y una cierta fragmentación del mismo, acompañada de un acortamiento de la latencia REM y un aumento de la densidad REM ([Hudson y cols., 1988](#)). Durante la fase depresiva muchos pacientes refieren dormir en exceso, aunque, cuando la depresión aumenta en intensidad, aparece un persistente insomnio propio de la melancolía.

Las técnicas de neuroimagen han aportado datos interesantes sobre la enfermedad: algunos pacientes muestran incrementos del diámetro de los ventrículos cerebrales, ensanchamiento de surcos y atrofia del vermis cerebeloso, aunque se trata de hallazgos de escasa especificidad y dudoso valor pronóstico. Mediante resonancia magnética se han observado pequeñas lesiones hiperdensas subcorticales ([Dupont y cols., 1990](#)) y cambios en el volumen de la amígdala cerebral (aumento) y del hipocampo (atrofia), lo que explicaría las alteraciones emocionales y cognitivas asociadas a la enfermedad ([Martínez-Arán y cols., 2004](#)). La neuroimagen funcional está aportando nueva luz a través de las tomografías por emisión de fotones (SPECT) y de positrones (PET). Se ha observado una disminución de la densidad de receptores dopaminérgicos D₁ en el córtex frontal de pacientes bipolares ([Suhara y cols., 1992](#)) y un aumento de los D₂ en los ganglios basales ([Pearlson y cols., 1995](#)). Estas técnicas tienen aplicaciones tanto para conocer la fisiopatología de las diferentes fases de la enfermedad como para evaluar la respuesta al tratamiento y diseñar nuevos fármacos ([Benabarre y cols., 2000](#)).

Factores psicosociales

Aunque [Kraepelin \(1921\)](#) minimizaba la influencia de los factores de índole social y psicológica en la patogenia y el desencadenamiento de recaídas en la enfermedad maníaco-depresiva, existe una abundante literatura científica que avala la importancia de este tipo de variables como determinantes de la eclosión de la enfermedad y de la precipitación de nuevos episodios ([Ramana y Bebbington, 1995](#)). No obstante, algunas teorías que atribuían a las experiencias traumáticas precoces un papel etiológico en la enfermedad están actualmente abandonadas.

Los denominados «acontecimientos vitales», sucesos o circunstancias de la vida

en que una persona se ve sometida a un importante estrés, parecen intervenir en la aparición de la enfermedad en sujetos genéticamente vulnerables y pueden influir en el desencadenamiento de sucesivas recaídas (Ellicott y cols., 1990), pero, en general, a medida que se suceden las recaídas, la enfermedad se independiza de las situaciones estresantes, siguiendo un modelo parecido al de la epilepsia provocada en animales de experimentación, en que cada crisis facilita la siguiente (Post y cols., 1984). Los trabajos que estudian la influencia de situaciones estresantes sobre la enfermedad son dificultosos, porque muchas causas aparentes no son sino consecuencias de la propia enfermedad (p. ej., una separación matrimonial), y la tendencia natural de los seres humanos es la de realizar atribuciones causales ante sucesos próximos en el tiempo o el espacio, muchas veces sin una hipótesis válida como sustrato. Este mismo razonamiento es válido para el apoyo social, una variable importante en los estudios de seguimiento, pero de compleja evaluación. Su papel etiológico, postulado en épocas pretéritas, ha sido actualmente desestimado (Gastó y cols., 1993), pero puede ser un factor coadyuvante de recaídas (Stefos y cols., 1996). Diversos estudios confirman el progresivo deterioro social que acompaña, en muchos casos, el curso de la enfermedad, especialmente en los pacientes predominantemente maníacos (Romans y McPherson, 1992). La calidad del apoyo social tiene valor predictivo, fundamentalmente porque los pacientes con escaso soporte cumplen peor el tratamiento (O'Connell y cols., 1985), y probablemente son diagnosticados y tratados de forma mucho más tardía. En pacientes melancólicos unipolares, un apoyo social bajo podría corresponderse con una respuesta al tratamiento más tardía (Vallejo y cols., 1991), pero este hallazgo no ha sido reproducido en bipolares. A pesar de un tratamiento adecuado, una proporción notable de pacientes sufre importantes secuelas sociales y funcionales, que contribuyen, a su vez, a empeorar el pronóstico de la enfermedad (Gitlin y cols., 1995; Sánchez-Moreno y cols., 2009).

El estudio del funcionamiento familiar de los pacientes bipolares presenta problemas similares al de los acontecimientos vitales: fundamentalmente, distinguir entre causas y consecuencias del trastorno. En este sentido, los estudios retrospectivos son de dudosa utilidad. Gran parte de la literatura que aborda este tema adolece de graves deficiencias metodológicas (Reinares y cols., 2002). Existe un estudio que relaciona el curso de la enfermedad con la expresividad emocional intrafamiliar y el estilo afectivo (Miklowitz y cols., 1988), apoyado por otro que señala la menor eficacia profiláctica del litio en pacientes con familias con gran expresividad emocional (Pribe y cols., 1989). Lo que parece indudable es el efecto disruptivo de la enfermedad de uno de sus miembros sobre la familia. De hecho, numerosos estudios confirman la elevada incidencia de divorcios, relaciones tempestuosas e insatisfacción conyugal en los matrimonios de los pacientes bipolares (Targum y cols., 1981). La pérdida de alguno de los progenitores durante la infancia había sido propuesta como un factor relevante en la aparición de la

enfermedad, pero no se ha comprobado que influya de forma significativa.

No parece existir un patrón de personalidad, en el sentido estricto del término, característico de los pacientes bipolares. Comparados con los unipolares, parecen ser algo más extrovertidos e impulsivos. Algunas características de los pacientes bipolares serían más atribuibles al temperamento que a la personalidad. Entre ellas se encuentran la labilidad emocional, la sobreimplicación en actividades, la tendencia a la fantasía, el liderazgo y la creatividad, y una elevada necesidad de aprobación social (Akiskal y cols., 1995).

La importancia de la variable «personalidad» en la enfermedad maníaco-depresiva radica fundamentalmente en su relación con el cumplimiento del tratamiento profiláctico (Colom y cols., 2000). Los pacientes más dispuestos a aceptar la medicación y a reconocer los síntomas prodrómicos de las recaídas recaen menos que los que no son así (Joyce, 1985). Los pacientes con mayor propensión a la ansiedad podrían responder peor al tratamiento con litio (Young y cols., 1993).

La mayor parte de los pacientes bipolares no cumplen criterios para ningún trastorno de personalidad, cuya prevalencia en los mismos se situaría alrededor del 24% de los casos (Vieta y cols., 1999b), con predominio de los clasificables en el *cluster B* del DSM-5 (antisocial, *borderline*, histriónico y narcisista).

La prevalencia de trastorno *borderline* de la personalidad es un tema especialmente polémico, puesto que se han cometido abusos en el pasado, sobre todo en la nosología americana, respecto a sobrediagnosticar trastorno *borderline* en pacientes con formas leves de trastorno bipolar, como ha destacado Akiskal (1987), sustrayendo a estos pacientes de un tratamiento farmacológico eficaz (p. ej., litio).

Finalmente, algunos aspectos de la personalidad de los pacientes bipolares parecen ser más bien consecuencias que causas de la enfermedad, lo que se correspondería con el concepto de «secuelas» (Bulbena, 1991). Entre ellas, destacan una menor fortaleza emocional, mayor introversión y dependencia (Hirschfeld y cols., 1986).

Factores estacionales

Desde la medicina de la Grecia antigua existe el convencimiento de que la meteorología y, más concretamente, los cambios de estación, tienen efectos sobre el estado de ánimo. Posteriormente, estas primeras impresiones han sido refrendadas por estudios sistemáticos basados en el examen estadístico de las tasas de hospitalización y de suicidio, y por estudios longitudinales. Asimismo, se ha descrito un patrón estacional del trastorno bipolar en hasta un 20% de los pacientes (Goikolea y cols., 2007), cuya sintomatología se relaciona directamente con los cambios de estación (Rosenthal y cols., 1984). Actualmente, no existen dudas de que los factores estacionales, actuando sobre los relojes biológicos,

desempeñan un papel muy importante en la precipitación de recaídas. Asimismo, se ha demostrado la importancia de los factores genéticos ([Madden y cols., 1996](#)).

El patrón más característico, según diversos estudios sobre hospitalizaciones, consiste en un pico de ingresos por depresión en primavera y otro en otoño ([D'Mello y cols., 1995](#)). Las fases maníacas, en cambio, parecen concentrarse fundamentalmente en verano ([Jones y cols., 1995](#)). Este pico de verano se ha relacionado con diversos factores: aumentos de la temperatura ambiental, de la duración del día, de la luminosidad o la ionización del aire y de la humedad relativa. Puesto que se ha demostrado que la fototerapia, inhibiendo la producción de melatonina, es un tratamiento efectivo e incluso un desencadenante de hipomanías ([Rosenthal y cols., 1989](#)), es probable que la luminosidad sea la variable más relevante. De hecho, se ha visto que la cantidad de luz solar influye en la edad de inicio de la enfermedad ([Bauer y cols., 2012](#)).

La identificación de un patrón estacional tiene una evidente relevancia pronóstica y terapéutica, ya que en las épocas de riesgo pueden incrementarse las visitas y las dosis del tratamiento profiláctico ([Colom y Vieta, 2009](#)). En la actualidad, sin embargo, muchos pacientes ven modificado el curso natural de su trastorno, incluido el patrón estacional, por el uso generalizado de psicofármacos, especialmente antidepresivos. El DSM-5 indica una serie de criterios para establecer la existencia de un patrón estacional en los trastornos bipolares.

Clínica

Por haberse tratado los estados depresivos en otro capítulo, nos extenderemos fundamentalmente en la exposición de los síntomas maníacos e hipomaníacos. Conviene recordar, sin embargo, que las depresiones bipolares son más frecuentemente inhibidas, y se acompañan muchas veces de hipersomnia y aumento de peso, síntomas poco frecuentes en las depresiones unipolares.

Presentación

El enfermo maníaco aparenta un contacto fácil y jovial, pero realmente es a veces difícil mantener una relación con él por su tendencia a la indiscreción y a invadir el terreno ajeno. Frecuentemente se viste de forma llamativa o extravagante, abusando de los colores chillones y numerosos abalorios y amuletos. Cuando la manía es más intensa, puede mostrarse desarreglado, sucio o incluso desnudo. Algunos pacientes son muy proclives a vestir ropa deportiva durante las fases maníacas o hipomaníacas, aprovechando cualquier momento para realizar ejercicios físicos. En pacientes muy irritables, el paso de la afabilidad a la agresión física es muy sutil. El paciente maníaco casi siempre intenta dirigir la entrevista, dificultándola con su distraibilidad y locuacidad. Las formas graves de manía catatónica y grandes agitaciones, descritas por los clásicos, son raras actualmente.

Afectividad

A menudo hay una sensación de euforia expansiva rodeada de cierta ironía. El paciente sonríe, hace bromas y chistes de todo, y parece dotado de un gran optimismo, que puede resultar contagioso. De hecho, algunos pacientes consiguen aumentar auténticamente su productividad durante las fases hipomaníacas, aunque lo más común es que la progresión del cuadro desemboque en una total ineficiencia. La falta de autocrítica impide la corrección de los errores cometidos. El señalamiento de éstos por terceros, así como pequeñas frustraciones o contrariedades, pueden desembocar en reacciones hostiles, pasando fácilmente de la alegría a la ira. Algunos pacientes muestran una marcada labilidad emocional, intercambiando la euforia con el llanto; muchos de ellos presentan, en realidad, lo que actualmente se considera una forma grave de manía, que son los estados mixtos (Vieta y Valentí, 2013). En ellos es frecuente la combinación de ánimo deprimido con aceleración del curso del pensamiento y ansiedad, lo que comporta un elevado riesgo suicida.

Atención y curso del pensamiento

Puesto que la manía y, en menor grado, también la hipomanía se caracterizan

por una exaltación general de la actividad cerebral, uno de sus síntomas fundamentales es la aceleración del curso del pensamiento. Esto se traduce, generalmente, en un aumento de la locuacidad y de la velocidad de verbalización, lo que a su vez condiciona la característica verborrea de estos pacientes. En la manía aguda puede haber incluso logorrea e incoherencia, dando lugar a cuadros de manía confusa, con desorientación temporoespacial. En algunos casos, la velocidad del pensamiento es tal que el paciente se muestra bloqueado o catatónico. La aceleración del curso del pensamiento puede dar lugar a tangencialidad y frecuentes descarrilamientos, que se expresan en forma de fuga de ideas. La atención está generalmente aumentada, pero de una forma superficial, debido a la notable distraibilidad; cualquier estímulo acaba invadiendo el discurso y desviándolo de su objetivo inicial. Las asociaciones rápidas pueden dar lugar a asonancias, rimas, juegos de palabras y chistes, muchas veces con significado oscuro para el entrevistador, pero obvio para el paciente.

Contenido del pensamiento

Existe una elevada autoestima que hace sentirse al paciente omnipotente y capaz de cualquier empresa, repleto de poderes y sin limitaciones. En función de la gravedad del cuadro, los proyectos del paciente pueden ir desde realizar una inversión algo arriesgada (sin auténtica conciencia de riesgo) hasta salvar a la humanidad a través de alguna supuesta invención o acto altruista. En la hipomanía nunca hay síntomas psicóticos; en la manía, alrededor de un 75% de los pacientes los presentan (Vieta y cols., 1997b). Algunos pacientes muestran una megalomanía jovial y aceptan cualquier propuesta de buen grado (incluso un ingreso), pero también es frecuente un cierto tono paranoide, en el que la megalomanía conduce al paciente a considerarse un ser especial y, por consiguiente, envidiado o perseguido por sus enemigos. Cuando estas ideas son delirantes, el cuadro psicótico puede enmascarar hasta cierto punto las alteraciones del afecto, planteando dificultades diagnósticas. Si el delirio es congruente con el estado de ánimo, es decir, reviste carácter de grandiosidad, megalomanía o mesianismo, el diagnóstico es más evidente. Cada vez hay más evidencias de que en la manía pueden aparecer todo tipo de síntomas psicóticos, incluso los más característicos de la esquizofrenia, como los que Kurt Schneider consideraba «de primer rango» (McElroy y cols., 1996). Para algunos autores, los delirios no congruentes con el estado de ánimo son incluso más frecuentes que los congruentes (Tohen y cols., 1992). En este aspecto hay algunas diferencias entre la CIE-10 y el DSM-5 que comentaremos al hablar de los trastornos esquizoafectivos.

Sensopercepción

En la manía puede haber trastornos sensoperceptivos, aunque son menos frecuentes que en otras psicosis. Las alucinaciones auditivas pueden presentarse en hasta un tercio de los casos ([Carlson y Strober, 1979](#)), guardando generalmente cierta relación con el delirio y el estado de ánimo.

Psicomotricidad y conducta

Existe una hiperactividad que va desde la inquietud hasta la agitación psicomotriz, en que la actividad se convierte en improductiva. El paciente parece no poder detenerse: viene y va, gesticula, canta, vocifera, ríe, baila, involucra a los demás y realiza constantes llamadas de atención, adoptando en ocasiones actitudes histriónicas. Sin embargo, muchas veces el paciente puede controlar estos síntomas durante un tiempo, mostrándose aparentemente tranquilo (p. ej., en un servicio de urgencias). Además, las fluctuaciones en la intensidad de la manía pueden hacer que, en cortos períodos de tiempo, el paciente aparente una conducta completamente normal ([Winokur y cols., 1969](#)).

El comportamiento social es bastante característico: existe un aumento de la sociabilidad, embarcándose en citas, compromisos y fiestas a las que invita a todo el mundo, incluso a desconocidos. Esta falta de rigor en el trato social también se traduce en indiscreciones y actitudes osadas. Puede aumentar el consumo de alcohol y otras sustancias psicoactivas, enmascarando el diagnóstico. La sociabilidad se acompaña de una exagerada generosidad, malgastando el dinero en costosos regalos e invirtiendo en negocios ruinosos, en los que involucra a familiares y conocidos, generándole todo ello notables dificultades cuando se recupera del episodio. El deseo y la actividad sexuales están, generalmente, también aumentados, dando lugar a actitudes o indumentarias provocativas, promiscuidad y, en algunos casos, modificaciones del objeto sexual (p. ej., pacientes habitualmente heterosexuales inician relaciones homosexuales).

Memoria-conciencia-orientación

El nivel de conciencia está conservado en la mayor parte de los casos, pero existe una forma de manía, la manía confusa, que plantea dificultades en el diagnóstico diferencial con cuadros de *delirium*. La manía confusa es especialmente frecuente en los casos de aparición posparto. Algunos pacientes pueden presentar hipermnesia para acontecimientos remotos, pero es más frecuente observar déficit mnésicos, especialmente en la memoria a corto plazo, fruto de las dificultades de concentración y fijación de recuerdos que comporta la aceleración del pensamiento. Actualmente sabemos que existen disfunciones cognitivas que van más allá de las fases agudas, y que afectan fundamentalmente a la atención, la memoria verbal y la función ejecutiva ([Torrent y cols., 2012](#)).

Estado somático general

El paciente maníaco presenta casi invariablemente insomnio, que a menudo es uno de los síntomas precoces de descompensación. Puede ser de primera o segunda parte o de ambas, y no va acompañado de sensación de fatiga, por lo que muchos pacientes lo niegan. De hecho, cabría hablar más propiamente de una disminución de la necesidad de dormir. El hambre y la sed pueden estar incrementados, pero con frecuencia estos pacientes adelgazan, debido a su gran hiperactividad.

Conciencia de enfermedad

Lo más frecuente es que el paciente rechace estar enfermo e incluso asevere encontrarse mejor que nunca. Sin embargo, la conciencia de enfermedad puede adquirirse a través de una adecuada psicoeducación del paciente cuando se encuentra en remisión, informándole del carácter recurrente de su enfermedad y enseñándole a reconocer precozmente los síntomas iniciales de manía, cuando todavía hay cierta conservación de la autocrítica (Colom y cols., 1998).

Aspectos psicodinámicos

La manía es la victoria del Yo sobre el objeto. Si en la melancolía el Yo queda sojuzgado por el Superyó, en la manía el conflicto queda negado y apartado por el Yo (Freud, 1948). En este sentido, los principales autores que estudiaron los aspectos psicoanalíticos de la psicosis maníaco-depresiva dedicaron mucha menos atención a la fase maníaca que a la melancólica, ya que, para ellos, la manía es, en realidad, la reacción frente a la melancolía (Coderch, 1987). Abraham (1959) destacó la acentuación constitucional de la libido oral de estos pacientes, junto con su fijación en dicha fase, la existencia de una herida narcisista infantil ocasionada por frustraciones preedípicas reales o imaginarias, y la reiteración inconsciente de dicha frustración, coincidiendo con las recaídas. Aunque algunas de las características descritas por Abraham son difíciles de conjugar con los datos empíricos, otras, como su descripción de los puntos comunes entre la fase depresiva y la neurosis obsesiva, se han visto reforzadas por la objetivación de mayor sintomatología obsesiva en dicha fase, la respuesta a tratamientos similares (p. ej., clomipramina) y la incompatibilidad clínica entre síntomas obsesivos y manía (Vallejo, 1987; Vieta y cols., 1991). No obstante, algunos aspectos del curso de la enfermedad y también de la respuesta terapéutica cuestionan esta hipótesis (Vallejo, 1995).

El principal mecanismo de defensa utilizado por el paciente maníaco es la negación, que se gesta desde la primera infancia ante la necesidad de autodefensa de un Yo débil (Klein, 1964). Estas afirmaciones de Klein son compatibles con la

alta deseabilidad social y la tendencia a establecer relaciones de dependencia de muchos pacientes bipolares. El mecanismo de negación comporta las grandes dificultades de estos pacientes para adquirir una apropiada conciencia de enfermedad.

Diagnóstico y clasificación

El diagnóstico de los trastornos bipolares es clínico y se fundamenta en la presencia, actual o pretérita, de un episodio maníaco o hipomaníaco. Los criterios para el diagnóstico de manía se muestran en la [tabla 20-2](#). La hipomanía exige unos criterios similares, pero en menor número e intensidad; la duración mínima es de 4 días, y no deben existir síntomas psicóticos ni deterioro social o laboral.

Tabla 20-2

Criterios DSM-5 para el diagnóstico de episodio maníaco

- A. Un período bien definido de estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, y un aumento anormal y persistente de la actividad o la energía, que dura como mínimo una semana y está presente la mayor parte del día, casi todos los días (o cualquier duración si se necesita hospitalización)
- B. Durante el período de alteración del estado de ánimo y aumento de la energía o la actividad, existen tres (o más) de los síntomas siguientes (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable) en un grado significativo y representan un cambio notorio del comportamiento habitual:
 - 1. Aumento de la autoestima o sentimientos de grandeza
 - 2. Disminución de la necesidad de dormir (p. ej., se siente descansado después de sólo tres horas de sueño)
 - 3. Más hablador de lo habitual o presión para mantener la conversación
 - 4. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que los pensamientos van a gran velocidad
 - 5. Facilidad de distracción (es decir, la atención cambia demasiado fácilmente a estímulos externos poco importantes o irrelevantes), según se informa o se observa
 - 6. Aumento de la actividad dirigida a un objetivo (social, en el trabajo o la escuela, o sexual) o agitación psicomotora (es decir, actividad sin ningún propósito, no dirigida a un objetivo)
 - 7. Participación excesiva en actividades que tienen muchas posibilidades de consecuencias dolorosas (p. ej., dedicarse de forma desenfrenada a compras, juergas, indiscreciones sexuales o inversiones de dinero imprudentes)
- C. La alteración del estado del ánimo es suficientemente grave para causar un deterioro importante en el funcionamiento social o laboral, para necesitar hospitalización con el fin de evitar el daño a

sí mismo o a otros, o porque existen características psicóticas
D. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento, otro tratamiento) o a otra afección médica

Nota. Un episodio maníaco completo que aparece durante el tratamiento antidepresivo (p. ej., medicación, terapia electroconvulsiva), pero persiste en un grado totalmente sindrómico más allá del efecto fisiológico de ese tratamiento, es prueba suficiente de un episodio maníaco y, en consecuencia, un diagnóstico de trastorno bipolar I.

Nota. Los criterios A-D constituyen un episodio maníaco. Se necesita al menos un episodio maníaco a lo largo de la vida para el diagnóstico de trastorno bipolar I.

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

La [tabla 20-3](#) muestra la clasificación de estos trastornos, según el DSM-5. El trastorno bipolar de tipo I cursa necesariamente con manía, y en la mayor parte de los casos también con depresiones mayores e hipomanías. El trastorno bipolar de tipo II cursa con depresiones mayores e hipomanías. En cualquier caso, los episodios afectivos pueden presentarse con características mixtas, combinando síntomas hipo/maníacos y depresivos simultáneamente. La ciclotimia es una forma de inestabilidad crónica del humor con cambios breves y frecuentes que no alcanzan el umbral de la manía ni de la depresión mayor.

Tabla 20-3

Clasificación de los trastornos bipolares y trastornos relacionados

Categorías

Trastorno bipolar I

Trastorno bipolar II

Trastorno ciclotímico

Trastorno bipolar y trastorno relacionado inducido por sustancias/medicamentos

Trastorno bipolar y trastorno relacionado debido a otra afección médica

Otros trastorno bipolar y trastorno relacionado especificado
Trastorno bipolar y trastorno relacionado no especificado

Según el episodio actual o más reciente

Maníaco
Hipomaníaco
Depresivo
No especificado

Según la gravedad del episodio

Leve
Moderado
Grave

Según características del episodio

Con ansiedad
Con características mixtas
Con características psicóticas (congruentes/no congruentes con el estado de ánimo)

Según características del episodio depresivo

Con características melancólicas
Con características atípicas

Según el curso longitudinal del episodio

En remisión parcial
En remisión total

Patrones específicos de curso

Con patrón estacional
Con ciclos rápidos

Otras especificaciones

Con catatonía
Con inicio en el periparto

Tabla basada en la clasificación de los trastornos bipolares y trastornos relacionados según el DSM-5. (Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.)

Aunque el diagnóstico es clínico, ante un cuadro maníaco es conveniente

realizar unas mínimas exploraciones complementarias, especialmente un hemograma, un análisis de función renal, por si se introduce tratamiento con litio, y una determinación de hormonas tiroideas y TSH. También pueden proporcionar información útil de cara al tratamiento un electroencefalograma y un electrocardiograma. En algunos casos en que se plantee un origen neurológico del síndrome, el diagnóstico diferencial con lesiones cerebrales obligará a practicar una TC o una RM. Aunque es actualmente infrecuente, la sospecha de neurosífilis deberá ser descartada con pruebas serológicas. Ante la sospecha de un origen tóxico, es conveniente realizar determinaciones toxicológicas, especialmente de estimulantes.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe plantearse siempre en primer lugar con los cuadros producidos por enfermedades médicas o consumo de sustancias. La [tabla 20-4](#) muestra las enfermedades o lesiones y las sustancias que con mayor frecuencia pueden producir cuadros maniformes y depresivos. En todos los casos, el antecedente del consumo de la sustancia o el padecimiento de la enfermedad física de base debe hacer sospechar el diagnóstico, que debe apoyarse también en la ausencia de historia previa del trastorno, probable ausencia de antecedentes familiares y curso clínico ulterior ([Goodwin y Jamison, 2007](#)).

Tabla 20-4

Posibles causas orgánicas de manía

Enfermedades y lesiones	Infecciones
Lesiones cerebrales	Sida
Accidente vascular cerebral	Meningoencefalitis
Traumatismos	Enfermedades autoinmunes
Tumores	Lupus eritematoso sistémico
Esclerosis múltiple	Sustancias
Epilepsia	Corticosteroides
Enfermedades degenerativas	Andrógenos
Enfermedad de Parkinson	ACTH
Enfermedad de Huntington	Antidepresivos
Endocrinopatías	Antiparkinsonianos
Síndrome de Cushing	Estimulantes
Enfermedad de Addison	Isoniacida
Hipertiroidismo	Alucinógenos
Hipotiroidismo	Alcohol
Trastornos metabólicos	Opiáceos
Uremia	Broncodilatadores
Postoperatorio	Metoclopramida
Hemodiálisis	Cloroquina
Déficit de vitamina B ₁₂	

En segundo lugar, el diagnóstico diferencial debe establecerse con otras enfermedades psiquiátricas graves, entre las que destaca la esquizofrenia. Éste es un problema clásico de la psiquiatría, ya que antes de disponer de criterios internacionales había grandes diferencias entre psiquiatras de distintas nacionalidades para ponerse de acuerdo en qué era esquizofrenia y qué trastorno bipolar ([Cooper y cols., 1972](#)). Actualmente se ha demostrado que el curso, pronóstico y respuesta terapéutica de muchos pacientes antiguamente clasificados como esquizofrénicos se corresponden mucho mejor con los de los maníaco-depresivos. Como es evidente, esta confusión diagnóstica es de gran trascendencia, puesto que priva a muchos pacientes de tratamientos profilácticos eficaces (eutimizantes) y les somete a tratamientos antipsicóticos prolongados, muchas veces innecesariamente ([González-Pinto y cols., 1998](#)). Las principales fuentes de error en el diagnóstico diferencial entre trastorno bipolar y esquizofrenia son, según [Akiskal \(1997\)](#), la sobrevaloración del cuadro clínico transversal, sin atender el curso de la enfermedad, la confusión de la sintomatología depresiva por

síntomas negativos o residuales esquizofrénicos y la atribución de especificidad esquizofrénica a los síntomas psicóticos más floridos, como los de primer rango de Schneider, que, como ya hemos visto, pueden aparecer en la manía delirante y en la depresión psicótica en pacientes bipolares.

El diagnóstico diferencial con los trastornos esquizoafectivos es más sutil y probablemente menos trascendente. Depende de los criterios utilizados para el diagnóstico. Esta cuestión la examinaremos al hablar de los trastornos esquizoafectivos.

Otras fuentes de error diagnóstico son los trastornos afectivos unipolares, los trastornos de personalidad y el enmascaramiento del trastorno bipolar subyacente (especialmente la ciclotimia y el bipolar II) por alcoholismo, trastornos del control de los impulsos y trastornos de la conducta alimentaria. El diagnóstico diferencial con las depresiones mayores unipolares o la distimia se fundamenta en el antecedente de episodios hipomaníacos, que deben «ir a buscarse» durante la anamnesis. Para ello es útil contar con la colaboración de algún familiar o cónyuge, que pueda identificar como anormales uno o más períodos de exaltación afectiva, ya que los pacientes rara vez los admiten. Sin una entrevista en profundidad con el paciente y con quienes conviven con él, el riesgo de confundir un trastorno bipolar en fase depresiva con una depresión unipolar es muy elevado (Angst y cols., 2011). Los trastornos de personalidad plantean, en ocasiones, grandes dificultades en el diagnóstico diferencial con los trastornos menos graves del espectro bipolar, especialmente en el caso de los clasificados en el *cluster B* del DSM-5 (antisocial, *borderline*, histriónico y narcisista). Aunque en algunos casos el paciente presenta ambos trastornos (Vieta y cols., 1999b), se ha comprobado una excesiva tendencia a diagnosticar caracteropatías y a infradiagnosticar trastornos afectivos (Akiskal, 1987), especialmente en adolescentes (González-Pinto y cols., 1998). Casi un 20% de los trastornos bipolares II son confundidos con trastornos de la personalidad (Vieta y cols., 1994).

El abuso de drogas, especialmente de alcohol, es muy elevado en estos pacientes, alcanzando el 60% de los casos (Regier y cols., 1990). El alcoholismo y el abuso de estimulantes pueden enmascarar el trastorno afectivo de base, dificultando el tratamiento de forma aislada de la dependencia y manteniendo al paciente a merced de su enfermedad (Vieta y cols., 2000).

Curso y evolución

La característica fundamental del curso de los trastornos bipolares es su tendencia a la recurrencia de episodios, con un intervalo lúcido entre los mismos cuya duración puede ser variable, pero que tiende a acortarse a medida que se suceden las recaídas. La [tabla 20-5](#) resume las principales características del curso, pronóstico y complicaciones de la enfermedad.

Tabla 20-5

Características más frecuentes del curso de los trastornos bipolares y sus complicaciones (se indican los valores medios habituales, pero existe una importante variabilidad individual)

Edad de inicio: 20-30 años
Forma de inicio: depresión (60%)
Patrón habitual: manía-depresión-intervalo libre (50 a 70%)
Número de episodios: 7-9
Duración de los episodios: 1-6 meses
Número de ingresos: 4-6
Cronificación: 5%
Cidación rápida: 15%
Deterioro laboral: 70%
Deterioro familiar: 50%
Deterioro social: 60%
Trastornos neuropsicológicos: 30%
Abuso de sustancias: 60%
Intentos de suicidio: 30-40%
Suicidio consumado: 15-20%

Edad de inicio

La edad de inicio habitual se sitúa entre los 20 y los 30 años, pero cada vez hay más indicios de que la enfermedad comienza a manifestarse durante la pubertad, e incluso antes, en la mayor parte de pacientes, aunque lo hace de una forma inespecífica y sutil que sólo acostumbra a reconocerse retrospectivamente ([Baldessarini y cols., 2012](#)). Los síntomas precoces más frecuentes son la irritabilidad, la hiperactividad, el insomnio episódico y los trastornos de conducta

(Lewinsohn y cols., 1995). De todos modos, el trastorno puede presentarse a cualquier edad, aunque en pacientes ancianos debe hacer pensar en causas orgánicas. En los pacientes de edad avanzada, la enfermedad puede plantear dificultades en el diagnóstico diferencial con formas iniciales de demencia. Por otra parte, puesto que cuanto más precoz es el primer episodio, mayor es la probabilidad de presentar síntomas psicóticos (Goodwin y Jamison, 2007), no es de extrañar que los pacientes más jóvenes sean los más frecuentemente confundidos con esquizofrénicos, en especial cuando, como ocurre en muchos casos, la euforia está ausente (González-Pinto y cols., 1998). Otra confusión frecuente se produce cuando la enfermedad aparece durante la infancia, ya que se tiende más al diagnóstico de trastorno por déficit de atención con hiperactividad (Toro, 1997).

Número de episodios

El tratamiento farmacológico ha modificado sustancialmente el curso de la enfermedad, pero a pesar del mismo ésta sigue siendo crónica, en el sentido de que el riesgo de recaídas se mantiene toda la vida, tal como ocurre en enfermedades no psiquiátricas, como el asma bronquial. Son muy pocos los pacientes que presentan un solo episodio en toda su vida, por lo que el paciente debe ser informado acerca del elevado riesgo de recaídas y de la posibilidad de disponer de un tratamiento profiláctico desde el inicio de la enfermedad. En un estudio de seguimiento de 10 años, prácticamente el 90% de los pacientes habían recaído (Winokur y cols., 1994).

En 1974, Dunner y Fieve introdujeron el concepto de «ciclador rápido» para aquellos pacientes que presentaban cuatro o más episodios anuales. Algunos de ellos pueden llegar a presentar ciclos continuos, con episodios cada 48 horas. Estos pacientes presentan recaídas más frecuentes, pero clínicamente indistinguibles de las de otros bipolares. En cambio, sí se distinguen de éstos en la proporción de varones y mujeres, ya que entre un 70 y un 90% de los cicladores rápidos corresponden al sexo femenino (Coryell y cols., 1992). Los factores predisponentes, además del sexo femenino, son los antecedentes familiares (Vieta y cols., 2004), el hipotiroidismo subclínico (Bauer y cols., 1990), los antidepresivos tricíclicos (Wehr y Goodwin, 1987), las lesiones cerebrales (Berthier, 1992) y los fármacos de uso no psiquiátrico, como los corticoides (Vieta y cols., 1993b). Aunque los clásicos defendían un curso clínico uniforme a lo largo de la vida, estudios posteriores han descrito cierta tendencia a la aceleración de los ciclos en algunos pacientes bipolares (Roy-Byrne y cols., 1985). Afortunadamente, la ciclación rápida no parece ser un fenómeno irreversible, y la mayor parte de los pacientes que la desarrollan consiguen regresar a una frecuencia menor de recaídas (Coryell y cols., 1992), aunque para ello acostumbra ser necesario un cambio de enfoque terapéutico, evitando los antidepresivos y utilizando preferiblemente fármacos

antiepilépticos, antipsicóticos atípicos o tiroxina (Saiz-Ruiz y Moral, 1997).

Pronóstico

La enfermedad maniaco-depresiva constituye un grave *handicap* para un adecuado rendimiento laboral e integración social (Goldberg y Harrow, 2001). Desde este punto de vista, el pronóstico de la enfermedad es malo, aunque, una vez más, un tratamiento farmacológico correcto y una ayuda psicoterapéutica son fundamentales para minimizar las secuelas. En general, la proporción de pacientes con problemas sociales y económicos es muy elevada (Winokur y cols., 1969; Sánchez-Moreno y cols., 2009), y éstos evolucionan paralelamente al curso de la enfermedad, empeorando en función del número de recaídas (Gitlin y cols., 1995).

La tasa de mortalidad de los pacientes bipolares es dos o tres veces superior a la de la población general (Tsuang y Woolson, 1977), tanto por suicidio como por causas médicas. Entre un 15 y 20% de los pacientes bipolares acaban falleciendo por autólisis, lo que la hace, junto con la depresión unipolar, la enfermedad con mayor riesgo suicida de cuantas existen. Los pacientes bipolares II tienen un riesgo similar o ligeramente superior a los tipo I (Gastó, 1990).

Entre los factores de mal pronóstico más importantes se encuentran los antecedentes familiares de trastorno bipolar I, la ciclación rápida, un elevado número de episodios previos, la presencia de síntomas mixtos, los síntomas psicóticos no congruentes con el estado de ánimo, la objetivación de un patrón estacional, el abuso de sustancias, la existencia de un trastorno de personalidad concomitante, una respuesta aplanada de ACTH al CRF, una elevada concentración de CRF en LCR, la no supresión de cortisol tras dexametasona y, como muy destacado, un mal cumplimiento del tratamiento farmacológico (Vieta, 1997).

Complicaciones

La más grave es, evidentemente, el suicidio. Para su prevención es fundamental que el paciente comprenda la naturaleza mórbida del mismo, ya que éste se produce invariablemente en el curso de una descompensación, cuando la capacidad de juicio está reducida (Vieta y cols., 1992). No se debe temer hablar del tema con los pacientes, ya que no existe riesgo de inducción de la idea, sino más bien riesgo de que ésta no sea verbalizada si no se facilita su expresión. Los pacientes con síntomas mixtos son más proclives al suicidio (Undurraga y cols., 2012), ya que en ellos se combinan la desesperanza de la depresión, la ansiedad y la impulsividad de la manía.

Un tratamiento farmacológico adecuado desde el principio y un complemento psicoeducativo son fundamentales para prevenir la mayor parte de las

complicaciones de la enfermedad. Entre ellas se encuentran, además de la muerte por suicidio, la ciclación rápida (favorecida por una mala utilización de antidepresivos), la cronificación (persistencia constante de depresión o manía), el abuso de sustancias (muchas veces utilizado como alivio de síntomas depresivos o ansiosos), la ruptura conyugal, la conflictividad familiar, las pérdidas económicas, el deterioro laboral (pérdida del puesto de trabajo o de cualificación profesional), el deterioro de la red social (pérdida de amistades, aislamiento) y la dependencia afectiva (de los progenitores o del cónyuge) (Vieta, 1999a). Además, en algunos pacientes se han observado disfunciones cognitivas semejantes, aunque de menor intensidad, a las que presentan los pacientes esquizofrénicos (Martínez-Arán y cols., 2002; Daban y cols., 2006).

Tratamiento

Existen dos fases fundamentales en el tratamiento: la fase aguda (maníaca, hipomaníaca o depresiva) y la de mantenimiento. Sin embargo, esta división es un poco arbitraria, ya que nunca debe desvincularse el tratamiento agudo del tratamiento de continuación, puesto que, como ya hemos remarcado, la enfermedad es un proceso longitudinal, no una mera crisis puntual. El tratamiento de los trastornos bipolares es fundamentalmente farmacológico. Hay pocos trastornos en medicina para los que se disponga de tal variedad de opciones terapéuticas, incluyendo la posibilidad, hoy día ya ineludible, de realizar también una profilaxis eficaz. El tratamiento farmacológico debe acompañarse de una información exhaustiva acerca de la naturaleza recurrente de la enfermedad y de la importancia del cumplimiento (Colom y cols., 1998).

Tratamiento agudo

Tratamiento de la manía

El principal problema en el tratamiento de la manía es establecer un diagnóstico correcto, ya que muchos casos son difíciles de distinguir de una psicosis aguda no afectiva. Generalmente, el tratamiento de la manía se hace en régimen de ingreso hospitalario, ya que el estado psicopatológico del paciente es incompatible con un comportamiento apropiado, su capacidad de juicio está muy reducida, existe un cierto riesgo de auto o heteroagresividad y la probabilidad de seguir correctamente un tratamiento ambulatorio es muy baja. En algunos casos se hace necesario el internamiento involuntario mediante autorización judicial y el inicio de medicación parenteral. Mediante un tratamiento adecuado, el paciente acostumbra a poder ser dado de alta entre las 2 y las 6 semanas, para proseguir el tratamiento en su domicilio. El tratamiento tradicional era el litio, pero es un fármaco de acción lenta y muchas veces no es suficiente para contener la importante inquietud psicomotriz del paciente maníaco, por lo menos durante las dos primeras semanas. En estos casos se hace necesario añadir fármacos antipsicóticos con mayor rapidez de acción (Goikolea y cols., 2013). En caso de prescribirse neurolépticos convencionales, como el haloperidol, deben administrarse a dosis bajas o moderadas y durante el menor tiempo posible, por el riesgo de favorecer un viraje hacia la depresión (Kukopulos y cols., 1980). Los antipsicóticos atípicos, sin embargo, han demostrado a lo largo de la última década su eficacia en la manía en estudios controlados, un perfil de efectos secundarios más benigno que los neurolépticos convencionales y una menor tendencia a inducir sintomatología depresiva (Tohen y cols., 2003a). Si es posible, conviene utilizar benzodiazepinas con acción antimaníaca, como el clonazepam, en el tratamiento de la agitación y el insomnio de estos pacientes (Bottai y cols., 1995). Los niveles séricos idóneos de litio para la manía se hallan entre 0,8 y 1,2

mEq/l ([Post, 1995](#)), aunque cuando se usa el litio asociado a otros fármacos se tiende a utilizar dosis inferiores en el rango bajo de los niveles terapéuticos. Para las determinaciones de la concentración sérica de litio es importante tener en cuenta la pauta de dosificación y dejar un intervalo mínimo de 5 días entre las modificaciones de la dosis y el análisis. Entre un 60 y un 90% de los pacientes maníacos obtienen alguna mejoría del tratamiento con este fármaco. En pacientes que no respondan o lo hagan sólo parcialmente, la carbamazepina, el ácido valproico o la terapia electroconvulsiva (TEC) son alternativas eficaces y pueden prescribirse de entrada en cicladores rápidos, sea en monoterapia o en combinación con litio. Si tras 2 o 3 semanas en tratamiento con un eutimizante a niveles terapéuticos el paciente no ha mejorado sustancialmente, el siguiente paso podría ser la TEC o la adición de un segundo eutimizante, sin retirar el anterior para prevenir empeoramientos por retirada ([American Psychiatric Association, 2002](#)). La carbamazepina ha demostrado su utilidad en el tratamiento de la manía en diversos ensayos clínicos, con una eficacia comparable a la de los neurolépticos y no superior a la del litio ([Small y cols., 1991](#)). Algunos autores recomiendan añadirla al litio en pacientes maníacos con respuesta parcial al mismo, por su superior eficacia en el tratamiento de mantenimiento respecto a los antipsicóticos convencionales ([Post, 1995](#)). Las dosis más habituales en esta indicación oscilan entre 800 y 1.200 mg/día, para obtener niveles comprendidos entre 6 y 15 µg/ml. No es aconsejable realizar incrementos de dosis bruscos, especialmente en el caso de terapia combinada con litio; generalmente, se utilizan aumentos a intervalos de 200 mg/día ([American Psychiatric Association, 2002](#)). Para el valproato, los niveles óptimos para obtener una respuesta terapéutica eficaz con los mínimos efectos adversos están comprendidos entre 45 y 125 µg/ml ([Bowden y cols., 1996](#)). La carbamazepina y el ácido valproico parecen ser más eficaces en pacientes con manía disfórica, múltiples episodios, ciclación rápida, ausencia de antecedentes familiares y pacientes con electroencefalograma patológico o cuya enfermedad haya sido desencadenada por una causa orgánica ([Ballenger, 1988](#); [Post, 1995](#)).

En los últimos años están apareciendo nuevas moléculas con propiedades antipsicóticas que podrían comportar importantes ventajas respecto a los neurolépticos clásicos. Por ejemplo, la clozapina, la risperidona, la olanzapina, la quetiapina, la ziprasidona y el aripiprazol ([Vieta, 2003](#)) han demostrado recientemente su eficacia en el tratamiento de la manía. La clozapina es útil en casos de manía refractaria a dosis medias de 500 mg/día ([Calabrese y cols., 1996](#)), la risperidona lo es a dosis de 5 mg/día ([Khanna y cols., 2005](#)), la olanzapina a dosis de unos 15 mg/día ([Tohen y cols., 2000](#)), la ziprasidona a dosis de 80-160 mg/día ([Keck y cols., 2003](#)), la quetiapina a dosis de 700 mg/día ([Vieta y cols., 2002](#)), el aripiprazol a dosis de 30 mg/día ([Keck y cols., 2003](#)), la paliperidona a dosis de 6 mg/día ([Vieta y cols., 2010](#)) y la asenapina a dosis de 20 mg/día como media ([McDntyre y cols., 2010](#)). Aunque la amisulprida no ha sido evaluada en

ensayos clínicos controlados, se ha sugerido que las dosis eficaces en manía serán de unos 600 mg/día (Vieta y cols., 2005).

La TEC es quizás el tratamiento más eficaz de la manía (Mukherjee y cols., 1994) y, sin embargo, se usa poco en esta indicación (Urretavizcaya, 1995). También es útil en los estados mixtos (Valentí y cols., 2008). Se practican generalmente tres sesiones semanales, y la respuesta acostumbra a producirse a partir de la sexta sesión (Mukherjee y cols., 1988). La TEC es el tratamiento de primera elección en el *delirium* maníaco, en la manía catatónica y en pacientes embarazadas (American Psychiatric Association, 2002).

El abordaje del paciente maníaco es especialmente difícil durante las primeras horas de ingreso y en la sala de urgencias o el consultorio. La inquietud, la taquipsiquia y la verborrea del paciente lo hacen escasamente receptivo y muchas veces puede mostrarse hostil o incluso agresivo ante la mínima contrariedad. Su sorprendente capacidad para captar las debilidades de los demás y sus escasas inhibiciones pueden generar en el entrevistador actitudes contratransferenciales negativas. La actitud del terapeuta debe dirigirse hacia los siguientes puntos (Bulbena, 1991): *a*) evitar entrar en discusiones bizantinas, silencios pasivos o abandono de la entrevista, salvo en caso de manifiesta agresividad; *b*) adoptar una posición firme y decidida, aunque no autoritaria, asumiendo un papel activo en el establecimiento de los límites de la situación, y *c*) comunicar al paciente que comprende lo que está experimentando y está dispuesto a ayudarlo. Estas medidas pueden proporcionar al enfermo elementos de seguridad externa de los que carece por la pérdida de su juicio crítico.

Tratamiento de la hipomanía

Nuevamente, el principal problema terapéutico es el establecimiento de un diagnóstico preciso, que en este caso es especialmente difícil, por la fácil confusión con conductas voluntarias o caracteropáticas (Vieta y cols., 1994; Vieta y Suppes, 2008). El tratamiento ideal de la hipomanía son los eutimizantes, principalmente el litio. En pacientes ya tratados, la mejor medida es obtener rápidamente unos niveles séricos y, de ser posible, aumentar la dosis. En bipolares I la hipomanía es, con frecuencia, el preludio de una fase maníaca grave, por lo que pueden estar indicados un antipsicótico a dosis moderadas, por su rapidez de acción, y un hipnótico. La risperidona a dosis medias de 3 mg/día ha demostrado ser útil en pacientes hipomaníacos (Vieta y cols., 2001), y también hay datos positivos con olanzapina (Tohen y cols., 2008), pero en general cabe asumir que cualquier tratamiento eficaz en la manía va a serlo en la hipomanía. Quizás sea más importante tener en cuenta que la hipomanía va con frecuencia seguida de una fase depresiva.

Tratamiento de la depresión bipolar

El tratamiento de la depresión bipolar es una de las áreas que ha sufrido mayores cambios en los últimos años. Tradicionalmente, se acostumbraba a usar los antidepresivos, asociándolos a un estabilizador para prevenir virajes hipomaniacos. Hoy, esta práctica debería pasar a un segundo plano, ya que no se ha demostrado fehacientemente la eficacia y seguridad de los antidepresivos y, en cambio, han surgido alternativas con mayor base científica ([Pacchiarotti y cols., 2013](#)). A partir de los estudios de [Calabrese y cols. \(2005\)](#) y [Thase y cols. \(2006\)](#), denominados BOLDER y replicados en Europa a través de los estudios EMBOLDEN, la quetiapina ha pasado a ser el tratamiento de primera línea de la depresión bipolar, tanto en el trastorno bipolar tipo I como tipo II, como confirman diversas guías para la práctica clínica ([Yatham y cols., 2013](#); [Grunze y cols., 2013](#)). En Estados Unidos también está aprobado el uso de la combinación de olanzapina con fluoxetina ([Tohen y cols., 2003](#)).

El litio también puede ser eficaz en el tratamiento de la depresión bipolar. Cerca del 80% de los pacientes obtienen alguna mejoría con el mismo ([Zornberg y Pope, 1993](#)). El tiempo de latencia de respuesta antidepresiva es mayor, sin embargo, que el de respuesta antimaniaca y también es superior al de otros fármacos, como la quetiapina, superando frecuentemente las 6 semanas ([American Psychiatric Association, 2002](#)). En pacientes tratados, muchos estados depresivos de intensidad moderada responden fácilmente a un incremento de la dosis de litio. Si resulta insuficiente, puede ser necesario añadir otro fármaco, pero no es conveniente tratar fases depresivas leves o moderadas con antidepresivos, ya que existe un riesgo cierto de acelerar el curso de la enfermedad por inducción de manía o hipomanía farmacógena ([Wehr y cols., 1988](#)).

Cuando se hayan agotado los tratamientos de primera línea, la depresión bipolar puede responder favorablemente a antidepresivos como terapia coadyuvante, tanto a tricíclicos ([Katz y cols., 1987](#)) como a inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) ([Himmelhoch y cols., 1982](#)), y a inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y duales ([Nolen y Bloemkolk, 2001](#)), sobre todo en combinación con litio ([Goodwin y cols., 1972](#)) u olanzapina ([Tohen y cols., 2003b](#)). En general, los fármacos útiles en el tratamiento de las depresiones no bipolares son también eficaces en éstas, pero en pacientes bipolares debe tenerse en cuenta el riesgo de precipitar un viraje hacia la manía o la inducción de ciclación rápida ([Valenti y cols., 2012](#)). En este sentido, las hipomanías farmacógenas inducidas por IMAO o bupropión eran menos graves que las inducidas por tricíclicos o inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina ([Stoll y cols., 1994](#)). Mientras que la eficacia podría ser similar, el potencial de inducción de virajes parece claramente superior para los tricíclicos ([Peet, 1994](#)). En principio, por lo tanto, sería preferible evitar los tricíclicos en pacientes bipolares deprimidos, salvo en casos de resistencia a otros fármacos o en casos graves, asociándolos siempre a eutimizantes.

El valproato y la carbamazepina parecen bastante más eficaces como

antimaníacos que como antidepresivos (Nolen y Bloemkolk, 2001), aunque hay datos positivos con valproato (Smith y cols., 2009). Otro antiepiléptico que también podría resultar útil —según se ha demostrado en un estudio— es la lamotrigina en la depresión bipolar (Geddes y cols., 2009), y estudios longitudinales han confirmado que dicha eficacia se mantiene a largo plazo (Calabrese y cols., 2003). Sin embargo, su efecto sería más modesto y lento de lo que en principio se creía. Por último, se han publicado recientemente datos positivos con el antipsicótico lurasidona, que no está aún disponible en Europa (Loebel y cols., 2014).

Tratamiento de los estados mixtos

El tratamiento de estos cuadros es especialmente complejo. Desde un punto de vista nosológico, como ya intuyó Kraepelin, los estados mixtos están más cercanos a la manía que a la depresión e incluso pueden entenderse como una forma grave de la misma. Por este motivo, el tratamiento será también más parecido al de la manía que al de la depresión, aunque con algunos matices. El mayor énfasis debe ponerse en los eutimizantes, combinando dos o tres de ellos, si es preciso. El litio se ha demostrado claramente menos eficaz en estos pacientes, pero superior al placebo, por lo que su uso no debe desestimarse, aunque en general este tipo de cuadros parece responder mejor a carbamazepina o a valproato (Post, 1995). Los antipsicóticos pueden ser útiles, pero hay que evitar los convencionales a dosis elevadas por el riesgo de empeorar la sintomatología depresiva. Los antipsicóticos atípicos serían de elección, especialmente los que parecen tener menor potencial depresógeno (Vieta y Valentí, 2013). La utilización de antidepresivos es desaconsejable, ya que acostumbran empeorar los síntomas, incluso en casos de franco predominio de los síntomas depresivos, como en las depresiones agitadas (Akiskal, 1997).

Por su elevado riesgo autolítico, los estados mixtos deben ser tratados en instituciones hospitalarias en la mayor parte de los casos. La TEC es un tratamiento muy válido en este tipo de pacientes (Valentí y cols., 2008) e incluso podría considerarse de elección (Urretavizcaya, 1995), a pesar de algunas incógnitas que puede generar el tratamiento de mantenimiento ulterior.

Tratamiento de mantenimiento

Al presentar la enfermedad un curso recidivante, el tratamiento de mantenimiento o profiláctico es fundamental en los trastornos bipolares. No existe consenso respecto a cuánto debe prolongarse el mismo en pacientes con un solo episodio maníaco. Conviene tener en cuenta la edad del paciente, su situación personal (evaluando los efectos potenciales de una eventual recaída sobre su vida familiar, laboral y social), su conciencia de enfermedad, la gravedad del episodio previo, etc. En cualquier caso, si se decidiera discontinuar el tratamiento, la

retirada debe ser gradual y el paciente debe estar avisado acerca de la altísima probabilidad de presentar un nuevo episodio en el futuro, con el fin de que reanude a tiempo el tratamiento psiquiátrico si se da dicha circunstancia. La tendencia actual es la de aconsejar tratamiento indefinido desde el primer episodio.

La principal arma para el tratamiento de mantenimiento de la enfermedad es el litio, puesto que su eficacia para reducir el riesgo de recaídas ha sido sobradamente demostrada (Coppen y cols., 1971), aunque actualmente existen también otras alternativas. La supresión del tratamiento con litio, sin embargo, parece precipitar en mayor medida una recaída que si el paciente no lo ha recibido, especialmente si la supresión es brusca (Suppes y cols., 1991). La supresión lenta, en cambio, podría ser mucho más segura (Faedda y cols., 1993). La decisión de interrumpir el tratamiento preventivo debe ser muy meditada, ya que se han descrito resistencias al litio aparecidas tras la interrupción del mismo (Post y cols., 1992). La determinación de los niveles plasmáticos de litio tiene una doble finalidad: comprobar el cumplimiento y reducir los riesgos de toxicidad. Las litemias deben realizarse después de cada modificación de la dosis y, una vez ajustadas, aproximadamente cada 4-6 meses. La mayor eficacia profiláctica se obtiene con unos niveles plasmáticos de litio comprendidos entre 0,8 y 1,0 mmol/l (Keller y cols., 1992).

Uno de los principales problemas del tratamiento es la gran reticencia de los pacientes a seguirlo tomando cuando ya están bien. Los pacientes mal cumplidores tienen índices de recaídas y mortalidad sustancialmente más elevados (Isometsa y cols., 1992). Aunque muchos pacientes apuntan a los efectos secundarios como motivo del abandono o el mal cumplimiento, raramente es ésta la verdadera causa fundamental del mismo. Casi siempre hay detrás una falta de auténtica conciencia de enfermedad y de la necesidad de tratamiento, que es sustituida por una fantasía de autocontrol, con las consiguientes excusas y racionalizaciones tras el advenimiento de una recaída (Colom y cols., 1998).

Los pacientes con muchas recaídas y especialmente los cicladores rápidos se benefician en mayor medida del tratamiento con lamotrigina, carbamazepina o ácido valproico asociados o no al carbonato de litio. Estos antiepilépticos han sido ensayados también en monoterapia y son alternativas razonables, aunque no se ha demostrado su superioridad respecto al litio (Greil y cols., 1997; Geddes y cols. 2010; Bowden y cols., 2003). Excepto en el caso de la lamotrigina, es también conveniente controlar los niveles plasmáticos regularmente, aunque el riesgo de toxicidad es mucho menor que en el caso del litio. Los antidepresivos son menos eficaces que el litio en la prevención de las recaídas maníacas, como es lógico (de hecho, pueden precipitarlas), y similares en la prevención de las depresivas (Prien y cols., 1984). La combinación de litio y antidepresivos no comporta una mayor eficacia profiláctica, por lo menos en bipolares I (Johnstone y cols., 1990), pero podría tener ventajas en bipolares II (Vieta, 1994) en los que una alternativa

podría ser la lamotrigina (Calabrese y cols., 2000). El riesgo de viraje maniaco tras la instauración de tratamiento antidepresivo hace que sea preferible evitar el uso de tricíclicos y retirar, siempre que sea posible, estos fármacos tras la remisión de la depresión, salvo en pacientes mucho más propensos a ésta que a la manía o en bipolares II con hipomanías suaves, pero depresiones graves. En pacientes con preponderancia de episodios maníacos o de sintomatología psicótica se aconseja actualmente el tratamiento antipsicótico de mantenimiento, en general a dosis bajas, y preferiblemente con antipsicóticos de bajo perfil depresógeno, como los atípicos, que además podrían presentar ventajas en aspectos cognitivos (Torrent y cols., 2012). De dichos fármacos, los mejor estudiados en mantenimiento son la olanzapina (Vieta, 2004), la quetiapina (Vieta y cols., 2008) y el aripiprazol (Keck y cols., 2007). Recientemente, se ha demostrado la eficacia a largo plazo de la risperidona inyectable de acción prolongada (MacFadden y cols., 2009) y de la ziprasidona (Bowden y cols., 2010). Para la elección del antipsicótico de mantenimiento según su índice de polaridad (Popovic y cols., 2012) es conveniente fijarse en la polaridad predominante del curso de la enfermedad (Colom y cols., 2006).

La terapia electroconvulsiva de mantenimiento podría ser un tratamiento eutimizante eficaz en algunos casos (Rojo y cols., 1994) y probablemente es un recurso infrautilizado por razones extracientíficas. Consiste en la administración de una sesión cada 2-6 semanas de forma ambulatoria. No se han descrito secuelas neurológicas por uso continuado de la TEC.

Tratamiento de la ciclación rápida

El tratamiento de la ciclación rápida tiene algunos puntos en común con el de los estados mixtos, pero no es exactamente igual. Un objetivo básico es mitigar la intensidad de los síntomas, al mismo tiempo que se reduce la frecuencia de los ciclos, por lo que no se recomiendan tratamientos con alto potencial de viraje, como antidepresivos tricíclicos o antipsicóticos potentes a dosis elevadas. De hecho, el primer paso del tratamiento debe ser la retirada de este tipo de fármacos si el paciente ya los estaba tomando, ya que hasta un 15% de estos pacientes responden a esta simple medida terapéutica (Wehr y cols., 1988). Actualmente parece claro que la ciclación rápida es un estado bastante parecido, en concepto, al *status* epiléptico, tanto por su reversibilidad (Coryell y cols., 1992) como por su respuesta terapéutica preferente a anticonvulsivantes (Post, 1995). Los predictores de respuesta al valproato en cicladores rápidos serían la ausencia de síntomas psicóticos, frecuencia regular de episodios y ausencia de trastorno límite de la personalidad concomitante (Calabrese y cols., 1993), pero no el número de episodios. La lamotrigina es uno de los fármacos mejor estudiados en cicladores rápidos, y podría ser especialmente eficaz en bipolares II (Calabrese y cols., 2000). La levotiroxina ha sido propuesta como eutimizante a partir de la observación de una elevada frecuencia de hipotiroidismo subclínico en pacientes bipolares,

especialmente en cicladores rápidos (Bauer y cols., 1990), y de una buena respuesta de éstos a su administración (Bauer y Whybrow, 1990). Las dosis recomendadas en estos casos son elevadas, entre 150 y 400 µg/día, pero puede bastar con 100 µg/día en muchos casos. Conviene monitorizar la función tiroidea, que no debe sobrepasar niveles superiores al 50% por encima de los niveles previos del índice de tiroxina libre (Bauer y Whybrow, 1990). Puede ocasionar temblor, caída del cabello, ansiedad y osteoporosis. Las investigaciones sobre una posible actividad eutimizante de la clozapina (Suppes y cols., 1999), la risperidona (Vieta y cols., 1998), la quetiapina (Vieta y cols., 2002) la olanzapina (Vieta y cols., 2004) o el aripiprazol (Suppes y cols., 2008) en cicladores rápidos parecen indicar que se trata de fármacos útiles en estos pacientes. Dado el enorme potencial de intervenciones terapéuticas, deben comunicarse paciencia y optimismo al paciente y a sus familiares, ya que, aun admitiendo la gravedad del caso, la mayor parte de los pacientes consiguen, tarde o temprano, alcanzar una cierta estabilización.

Tratamiento durante el embarazo y el puerperio

Las pacientes embarazadas corren peligro de presentar malformaciones fetales si están en tratamiento profiláctico. Aunque el riesgo es bajo, se ha descrito teratogenia por litio (malformaciones cardíacas), carbamazepina y valproato (esпина bífida), de modo que es conveniente una adecuada planificación familiar en las pacientes bipolares. Si es posible, se planificará el embarazo en una época propicia, tras un largo período de remisión y habiendo retirado previamente, de forma escalonada, el tratamiento de mantenimiento. Cuando esto no es posible, como en la mayor parte de los casos, ya que la retirada del tratamiento comporta recaídas en casi todas las pacientes, deben tenerse en cuenta diversas circunstancias antes de retirar precipitadamente el tratamiento, ya que se ha comprobado que el riesgo de malformaciones no es tan alto como se creía (Cohen y cols., 1994). La tendencia actual es, si la paciente está de acuerdo, mantener el litio durante el embarazo en aquellos casos de alto riesgo de recaídas y asociar ácido fólico a los antiepilépticos, caso de mantenerse, aunque ello es poco recomendable en el caso del valproato. En caso de recaída, se tratará con antidepresivos o antipsicóticos de probada seguridad, hasta superar el primer trimestre, tras el cual pueden administrarse nuevamente los reguladores del humor con mayor seguridad. Si la paciente se mantiene en remisión, debe tenerse en cuenta que existe un riesgo muy elevado de recaída durante las primeras semanas de puerperio y realizarse tratamiento preventivo desde las primeras horas tras el parto (Cohen y cols., 1995), utilizando un eutimizante y evitando la lactancia materna salvo indicación expresa de la paciente.

Psicoterapia

Se han ensayado todo tipo de enfoques psicoterapéuticos en estos pacientes, pero

obviamente ninguno de ellos puede sustituir a la medicación. El modelo psicoeducativo está inspirado en el modelo médico e intenta mejorar el cumplimiento farmacológico, facilitar la identificación precoz de síntomas de recaída, afrontar las consecuencias psicosociales de los episodios previos y prevenir las del futuro, dotando, en definitiva, a los pacientes y a sus familiares de habilidades en el manejo de la enfermedad a partir de un gran componente informativo y educativo con el objetivo de mejorar su curso (Vieta y Colom, 2004). La [tabla 20-6](#) muestra los objetivos de la psicoterapia en el tratamiento de los trastornos bipolares. La psicoeducación ha sido aplicada con éxito a grupos de pacientes (Colom y cols., 2003a) y a familiares (Miklowitz y cols., 2003), pues ha reducido de forma eficaz las recaídas tanto a los dos como a los cinco años (Colom y cols., 2009). Una de las razones de la eficacia de la psicoeducación es la mejora del cumplimiento de la medicación, pero no la única (Colom y cols., 2003b). Recientemente, la rehabilitación funcional se ha descrito asimismo como beneficiosa para pacientes con trastorno bipolar, sobre todo en etapas más avanzadas de la enfermedad, cuando se evidencia un deterioro cognitivo (Torrent y cols., 2013). En ella se enfatizan estrategias neurocognitivas con aplicación práctica en la vida diaria ([tabla 20-7](#)). El programa de rehabilitación funcional ha demostrado ser eficaz para mejorar el funcionamiento global, y sobre todo el funcionamiento laboral y de las relaciones interpersonales. Intervenciones de corte más cognitivo-conductual también se han mostrado eficaces (Lam y cols., 2003).

Tabla 20-6

Objetivos de la psicoterapia en los trastornos bipolares

1. Fomentar la conciencia de enfermedad
2. Desestigmatización
3. Mejorar el cumplimiento de la medicación
4. Mejorar el apoyo social y familiar
5. Evitar el consumo de drogas
6. Fomentar el reconocimiento precoz de síntomas de recaída
7. Prevención de complicaciones de la enfermedad (suicidio, rupturas afectivas, problemas laborales y/o económicos, etc.)
8. Manejo y prevención del estrés
9. Adecuación del estilo de vida

De Colom y cols., 1998.

Tabla 20-7

Sesiones del programa de rehabilitación funcional

Bloque 1. Psicoeducación sobre los déficits cognitivos

1. Introducción a la rehabilitación funcional: el papel de la familia.
Aumentar la práctica y el refuerzo
2. ¿Cuáles son las disfunciones neurocognitivas más comunes en el trastorno bipolar?
3. Factores que influyen en las dificultades cognitivas

Bloque 2. Atención

4. ¿Qué es la atención? Estrategias para mejorarla
5. Estrategias para mejorar la atención y aplicación en la vida diaria

Bloque 3. Memoria

6. ¿Qué es la memoria? Estrategias para mejorarla
7. Memoria: agenda y otras ayudas externas
8. Estrategias internas para mejorar la memoria
9. Otras estrategias mnemotécnicas y aplicación en la vida diaria
10. Leyendo y recordando
11. Rompecabezas: recuperando información del pasado

Bloque 4. Funciones ejecutivas

12. Funciones ejecutivas: autoinstrucciones y automonitorización
13. Funciones ejecutivas: programar y organizar actividades
14. Funciones ejecutivas: programar actividades, establecer prioridades y gestión del tiempo
15. Funciones ejecutivas: técnicas de resolución de problemas
16. Funciones ejecutivas: resolución de problemas

Bloque 5. Mejorando la comunicación, la autonomía y el manejo del estrés

17. Manejo de situaciones de estrés
18. Entrenamiento en habilidades comunicacionales
19. Mejorando la comunicación
20. Mejorando autonomía y funcionamiento
21. Sesión final. Repaso

[Torrent y cols., 2013.](#)

El enfoque psicoeducativo se ve reforzado a través de la participación de los afectados (pacientes, familiares) en asociaciones sin ánimo de lucro que facilitan la integración social de los afectados, suministran información y apoyo, y conciencian a la sociedad sobre sus problemas. Existen asociaciones específicas para pacientes bipolares en Estados Unidos y en diversos países europeos, como España.

Bibliografía

- Abraham K. Los estadios maniaco-depresivos y los niveles pregenitales de la libido. In: Abraham K, ed. *Psicoanálisis clínico*. Paidós: Buenos Aires; 1959.
- Akiskal HS. El espectro clínico predominante de los trastornos bipolares. In: Vieta E, Gastó C, eds. *Trastornos bipolares*. Barcelona: Springer; 1997:194–212.
- Akiskal HS. Mood Disorders: Clinical Features. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, VI. Williams and Wilkins: Baltimore; 1995:1123–1151.
- Akiskal HS, Maser JD, Zeller P, et al. Switching from «unipolar» to bipolar II. An 11-year prospective study of clinical and temperamental predictors in 559 patients. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1995;52:114–123.
- Akiskal HS. The milder spectrum of bipolar disorders: diagnostic, characterologic and pharmacologic aspects. *Psychiatr. Ann*. 1987;17:33–37.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, DSM-5*. Washington DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
- American Psychiatric Association. Work Group on Bipolar Disorder. Practice Guideline for the treatment of patients with bipolar disorder. *Am. J. Psychiatry*. 2002;159(4 Suppl):1–50.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Angst J, Azorin JM, Bowden CL, et al. Prevalence and characteristics of undiagnosed bipolar disorders in patients with a major depressive episode: the BRIDGE study. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2011;68:791–798.
- Baillarger J. De la folie à double forme. *Ann. Med. Psychol.* 1854;6:367–391.
- Baldessarini RJ, Tondo L, Vazquez GH, et al. Age at onset versus family history and clinical outcomes in 1,665 international bipolar-I disorder patients. *World Psychiatry*. 2012;11:40–46.
- Ballenger JC. The clinical use of carbamazepine in affective disorders. *J. Clin. Psychiatry*. 1988;49(Suppl):13–19.
- Bauer M, Glenn T, Alda M, et al. Impact of sunlight on the age of onset of bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2012;14:654–663.
- Bauer MS, Whybrow PC. Rapid cycling bipolar affective disorder. II. Treatment of refractory rapid cycling with high-dose levothyroxine. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1990;47:435–440.
- Bauer MS, Whybrow PC, Winokur A. Rapid cycling bipolar affective disorder. I. Association with grade I hypothyroidism. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1990;47:427–432.
- Baum AE, Hamshere M, Green E, et al. Meta-analysis of two genome-wide association studies of bipolar disorder reveals important points of agreement. *Mol Psychiatry*. 2008;13:466–467.
- Benabarre A, Vieta E, Lomeña F, et al. La neuroimagen funcional de las emociones y el trastorno bipolar. *Actas Esp. Psiquiatría*. 2000;28:257–261.
- Berthier ML. Post-stroke rapid cycling bipolar affective disorder. *Br. J. Psychiatry*. 1992;160:283.
- Bottai T, Hüe B, Hillaire-Buys D, et al. Clonazepam in acute mania: time-blind evolution of clinical response and concentrations in plasma. *J. Affect. Disord*. 1995;36:21–27.
- Bowden CL, Vieta E, Ice KS, et al. Ziprasidone plus a mood-stabilizer in subjects with bipolar I disorder: A six-month, randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *J. Clin. Psychiatry*. 2010;71:130–137.
- Bowden CL, Calabrese JR, Sachs G, et al. A placebo-controlled 18-month trial of lamotrigine and lithium maintenance treatment in recently manic or hypomanic patients with bipolar I disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2003;60:392–400.
- Bowden CL, Janicak PG, Orsulak P, et al. Relation of serum valproate concentration to response in mania. *Am. J. Psychiatry*. 1996;153:765–770.
- Bulbena A, Martín-Santos R. Cicladores rápidos. In: Vallejo J, ed. *Update. Psiquiatría*. Barcelona: Salvat Editores; 1992:1–11.
- Bulbena A. Trastornos bipolares y esquizoafectivos. In: Vallejo J, ed. *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría*. Barcelona: Masson; 1991:482–507.
- Cade JFJ. Lithium salts in the treatment of psychotic excitement. *Med. J. Aust*. 1949;36:349–352.
- Calabrese JR, Keck PE, Macfadden W, et al. A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Quetiapine in the treatment of bipolar I or II Depression. *Am. J. Psychiatry*. 2005;162:1351–1360.
- Calabrese JR, Bowden CL, Sachs G, et al. A placebo-controlled 18-month trial of lamotrigine and lithium

- maintenance treatment in recently depressed patients with bipolar I disorder. *J. Clin. Psychiatry*. 2003;64:1013–1024.
- Calabrese JR, Suppes T, Bowden CL, et al. A double-blind, placebo-controlled, prophylaxis study of lamotrigine in rapid-cycling bipolar disorder. Lamictal 614 Study Group. *J. Clin. Psychiatry*. 2000;61:841–850.
- Calabrese JR, Kimmel SE, Woyshville MJ, et al. Clozapine for treatment-refractory mania. *Am. J. Psychiatry*. 1996;153:759–764.
- Calabrese JR, Rapport DJ, Kimmel SE, et al. Rapid cycling bipolar disorder and its treatment with valproate. *Can. J. Psychiatry*. 1993;38(Suppl. 2):57–61.
- Carlson G, Strober M. Affective disorders in adolescence. *Psychiatr. Clin. North. Am.* 1979;2:511–526.
- Coderch J. *Psiquiatría dinámica*. Barcelona: Herder; 1987.
- Cohen LS, Sichel DA, Robertson LM, et al. Postpartum prophylaxis for women with bipolar disorder. *Am. J. Psychiatry*. 1995;152:1641–1645.
- Cohen LS, Friedman JM, Jefferson JW, et al. A reevaluation of risk of in utero exposure to lithium. *JAMA*. 1994;271:146–150.
- Colom F, Vieta E. The road to DSM-V: Bipolar disorder episode and course specifiers. *Psychopathology*. 2009;42:209–218.
- Colom F, Vieta E, Sánchez-Moreno J, et al. Group psychoeducation for stabilised bipolar disorders: 5-year outcome of a randomised clinical trial. *Br. J. Psychiatry*. 2009;194:260–265.
- Colom F, Vieta E, Daban C, et al. Clinical and therapeutic implications of predominant polarity in bipolar disorder. *J. Affect. Disord.* 2006;93:13–17.
- Colom F, Vieta E, Martínez-Arán, et al. A randomized trial on the efficacy of group psychoeducation in the prophylaxis of recurrences in bipolar patients whose disease is in remission. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2003;60:402–407.
- Colom F, Vieta E, Reinares M, et al. Psychoeducation efficacy in bipolar disorders: beyond compliance enhancement. *J. Clin. Psychiatry*. 2003;64:1101–1105.
- Colom F, Vieta E, Corbella B, Martínez-Arán A, Reinares M, Benabarre A, Gastó C. Clinical factors associated to treatment non-compliance in euthymic bipolar patients. *J. Clin. Psychiatry*. 2000;61:549–555.
- Colom F, Vieta E, Martínez A, Jorquera A, Gastó C. What is the role of psychotherapy in the treatment of bipolar disorder? *Psychother. Psychosom.* 1998;67:3–9.
- Cookson JC. The neuroendocrinology of mania. *J. Affect. Disord.* 1985;8:233–241.
- Cooper JE, Kendell RE, Gurland BJ, et al. *Psychiatric diagnosis in New York and London: a comparative study of mental hospital admissions*. Maudsley Monograph. 20. Londres: Oxford University; 1972.
- Coppen A, Noguera R, Bailey J, et al. Prophylactic lithium in affective disorders: controlled trial. *Lancet*. 1971;2:275–279.
- Coryell W, Endicott J, Keller M. Rapidly cycling affective disorder. Demographics, diagnosis, family history, and course. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1992;49:126–131.
- Coryell W, Endicott J, Reich T, et al. A family study of bipolar II disorder. *Br. J. Psychiatry*. 1984;145:49–54.
- Daban C, Martínez-Arán A, Torrent C. Specificity of cognitive deficits in bipolar disorder versus schizophrenia. A systematic review. *Psychother. Psychosom.* 2006;75(2):72–84.
- D'Mello DA, McNeil JA, Msibi B. Seasons and bipolar disorder. *Ann. Clin. Psychiatry*. 1995;7:11–18.
- Dunner DL, Fieve RR. Clinical factors in lithium carbonate prophylaxis failure. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1974;30:229–233.
- Dupont RM, Jernigan TL, Butters N, et al. Subcortical abnormalities detected in bipolar affective disorder using magnetic resonance imaging: clinical and neuropsychological significance. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1990;47:55–59.
- Ellicott A, Hammen C, Gitlin M, et al. Life events and the course of bipolar disorder. *Am. J. Psychiatry*. 1990;147:1194–1198.
- Faedda GL, Tondo L, Baldessarini RJ, et al. Outcome after rapid vs gradual discontinuation of lithium treatment in bipolar disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1993;50:448–455.
- Falret JP. Mémoire sur la folie circulaire, forme de maladie mentale caractérisée par la reproduction successive et régulière de l'état maniaque, de l'état mélancolique, et d'un intervalle lucide plus o moins prolongué. *Bull. Acad. Med.* 1854;19:382–415.

- Fañanás L, Gutiérrez B. Etiopatogenia: Genética. In: Vieta E, Gastó C, eds. *Trastornos bipolares*. Barcelona: Springer; 1997:38–72.
- Fieve RR, Dunner DL. Unipolar and bipolar affective states. In: Flach F, Draghi S, eds. *The Nature and Treatment of Depression*. Nueva York: Wiley; 1975:145–160.
- Freud S. Duelo melancolía. *Obras completas, tomo II*. Madrid: Biblioteca Nueva; 1948.
- Gastó C, Vallejo J, Menchón JM. Indicadores psicosociales de cronicidad. In: Gastó C, Vallejo J, Menchón JM, Ballús C, eds. *Depresiones crónicas*. Barcelona: Doyma; 1993:55–70.
- Gastó C. Manía. In: Vallejo J, Gastó C, eds. *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. Barcelona: Salvat Editores; 1990:265–282.
- Gastó C, Vallejo J. Biología de los trastornos afectivos. In: Vallejo J, Gastó C, eds. *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. Barcelona: Salvat Editores; 1990:311–349.
- Geddes JR, Goodwin GM, Rendell J, et al. Lithium plus valproate combination therapy versus monotherapy for relapse prevention in bipolar I disorder (BALANCE): a randomised open-label trial. *Lancet*. 2010;375:385–395.
- Geddes JR, Calabrese JR, Goodwin GM. Lamotrigine for treatment of bipolar depression: independent meta-analysis and meta-regression of individual patient data from five randomised trials. *Br J Psychiatry*. 2009;194:4–9.
- Gitlin MJ, Swendsen J, Heller TL, Hammen C. Relapse and impairment in bipolar disorder. *Am. J. Psychiatry*. 1995;152:1635–1640.
- Goikolea JM, Colom F, Capapey J, et al. Faster onset of antimanic action with haloperidol compared to second-generation antipsychotics. A meta-analysis of randomized clinical trials in acute mania. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2013;23:305–316.
- Goikolea JM, Colom F, Martínez-Arán A, Sánchez-Moreno J, Giordano A, Bulbena A, Vieta E. Clinical and prognostic implications of seasonal pattern in bipolar disorder: A 10-year follow-up of 302 patients. *J. Clin. Psychiatry*. 2009;37:1595–1599.
- Gold PW, Chrousos G, Kellner C, et al. Psychiatric implications of basic and clinical studies with corticotropin-releasing factor. *Am. J. Psychiatry*. 1984;141:619–627.
- Goldberg JF, Harrow M. *Trastornos bipolares: Curso clínico y evolución*. Barcelona: Masson; 2001.
- González-Pinto A, Gutiérrez M, Mosquera F, et al. First episode in bipolar disorder: misdiagnosis and psychotic symptoms. *J. Affect. Disord*. 1998;50:41–44.
- Goodwin FK, Jamison KR. *Manic-Depressive Illness: Bipolar disorder and recurrent depression*. 2nd ed. Nueva York: Oxford University; 2007.
- Goodwin FK, Murphy DL, Dunner DL, Bunney Jr WE. Lithium response in unipolar versus bipolar depression. *Am. J. Psychiatry*. 1972;129:44–47.
- Grande I, Kapczinski F, Stertz L, et al. Peripheral brain-derived neurotrophic factor changes along treatment with extended release quetiapine during acute mood episodes: an open-label trial in drug-free patients with bipolar disorder. *J Psychiatr Res*. 2012;46:1511–1514.
- Greil W, Ludwig-Mayerhorfer W, Erazo N, et al. Lithium versus carbamazepine in the maintenance treatments of bipolar disorders: a randomized study. *J. Affect. Disord*. 1997;43:151–161.
- Grunze H, Vieta E, Goodwin GM, et al. The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP). Guidelines for the Biological Treatment of Bipolar Disorders: Update 2010 on the treatment of acute bipolar depression. *World J. Biol. Psychiatry*. 2013;14:154–219.
- Himmelhoch JM, Fuchs CZ, Symons BJ. A double-blind study of tranylcypromine treatment of major anergic depression. *J. Nerv. Ment. Dis*. 1982;170:628–634.
- Hirschfeld RMA, Klerman GL, Keller MB, et al. Personality of recovered patients with bipolar affective disorder. *J. Affect. Disord*. 1986;11:81–89.
- Hudson JL, Lipinski JF, Frankenburg FR, et al. Electroencephalographic sleep in mania. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1988;45:267–273.
- Isometsa E, Henriksson M, Lönnqvist J. Completed suicide and recent lithium treatment. *J. Affect. Disord*. 1992;26:101–104.
- Johnstone EC, Owens DG, Lambert MT, et al. Combination tricyclic antidepressant and lithium maintenance medication in unipolar and bipolar depressed patients. *J. Affect. Disord*. 1990;20:225–233.
- Jones I, Hornsby H, Hay D. Seasonality of mania: a Tasmanian study. *Aust. N. Z. J. Psychiatry*. 1995;29:449–453.

- Joyce PR, Fergusson DM, Woollard G, et al. Urinary catecholamines and plasma hormones predict mood state in rapid cycling bipolar affective disorder. *J. Affect. Disord.* 1995;33:233–243.
- Joyce PR. Illness behaviour and rehospitalisation in bipolar affective disorder. *Psychol. Med.* 1985;15:521–525.
- Kahlbaum KL. Uber cyclisches irresein. *Der Irrenfreund.* 1882;10:145–157.
- Katona CLE. Puerperal mental illness: a comparison with nonpuerperal controls. *Br. J. Psychiatry.* 1982;141:447–452.
- Katz MM, Koslow SH, Maas JW, et al. The timing, specificity and clinical prediction of tricyclic drug effects in depression. *Psychol. Med.* 1987;17:297–309.
- Keck Jr PE, Calabrese JR, McIntyre RS, et al. Aripiprazole monotherapy for maintenance therapy in bipolar I disorder: A 100-week double-blind study versus placebo. *J. Clin. Psychiatry.* 2007;68:1480–1491.
- Keck Jr PE, Marcus R, Tourkodimitris S, et al. A placebo-controlled, double-blind study of the efficacy and safety of aripiprazole in patients with acute bipolar mania. *Am. J. Psychiatry.* 2003;160:1651–1658.
- Keck Jr PE, Versiani M, Potkin S, et al. Ziprasidone in the treatment of acute bipolar mania: A three week, placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *Am. J. Psychiatry.* 2003;160:741–748.
- Keller MB, Lavori PW, Kane JM, et al. Subsyndromal symptoms in bipolar disorder: A comparison of standard and low serum levels of lithium. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1992;49:371–376.

- Kendell RE, Chalmers JC, Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. *Br. J. Psychiatry*. 1987;150:662–673.
- Kessler RC, McGonagle K, Zhao S, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States Results from the National Comorbidity Survey. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1994;51:8–19.
- Khanna S, Vieta E, Lyons B, et al. Risperidone in the treatment of acute bipolar mania: a double-blind, placebo- controlled study of 290 patients. *Br. J. Psychiatry*. 2005;187:229–234.
- Kiriike N, Izumiya Y, Nishiwaki S, et al. TRH test and DST in schizoaffective mania, mania, and schizophrenia. *Biol. Psychiatry*. 1988;24:415–422.
- Klein M. Una contribución a la psicogénesis de los estados maniaco-depresivos. In: Klein M, ed. *Contribuciones al psicoanálisis*. Buenos Aires: Hormé; 1964.
- Kraepelin E. *Manic-Depressive Insanity and Paranoia*. E. and S. Edimburgo: Livingstone; 1921.
- Kraepelin E. *Introducción a la clínica psiquiátrica. Lección VIII*. Madrid: Nieva; 1988: (pp. 87–95) (traducción al castellano de la 2.^a ed. de la obra de 1905).
- Kukopulos A, Reginaldi D, Laddomada P, et al. Course of the manic-depressive cycle and changes caused by treatments. *Pharmakopsychiatr. Neuropsychopharmakol*. 1980;13:156–167.
- Lam DH, Watkins ER, Hayward P, et al. A randomized controlled study of cognitive therapy for relapse prevention for bipolar affective disorder: outcome of the first year. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2003;60:145–152.
- Leonhard K. *Aufteilung der endogenen Psychosen*. Berlín: Akademie; 1957.
- Lewinsohn PM, Klein DN, Seeley JR. Bipolar disorders in a community sample of older adolescents: prevalence, phenomenology, comorbidity and course. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1995;34:454–463.
- Lewy AJ, Wehr TA, Goodwin FK, et al. Light suppresses melatonin secretion in humans. *Science*. 1980;210:1267–1269.
- Loebel A, Cucchiaro J, Silva R, et al. Lurasidone as adjunctive therapy with lithium or valproate for the treatment of bipolar I depression: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry*. 2014;171:169–177.
- MacFadden W, Alphs L, Haskins JT, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of maintenance treatment with adjunctive risperidone long-acting therapy in patients with bipolar I disorder who relapse frequently. *Bipolar Disord*. 2009;11:827–839.
- Madden PAF, Heath AC, Rosenthal NE, Martin NG. Seasonal changes in mood and behavior. The role of genetic factors. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1996;53:47–55.
- Martínez-Arán A, Vieta E, Reinares M, et al. Cognitive function across manic or hypomanic, depressed, and euthymic states in bipolar disorder. *Am. J. Psychiatry*. 2004;161:262–270.
- Martínez-Arán A, Penadés R, Vieta E, et al. Executive function in remitted bipolar and schizophrenic patients and its relationship with functional outcome. *Psychother. Psychosom*. 2002;71:39–46.
- McElroy S, Keck Jr PE, Strakowski SM. Mania, psychosis, and antipsychotics. *J. Clin. Psychiatry*. 1996;57(Suppl. 3):14–26.
- McIntyre RS, Cohen M, Zhao J, et al. Asenapine in the treatment of acute mania in bipolar I disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Affect Disord*. 2010;122:27–38.
- Menchón JM, Gastó C, Vallejo J, et al. Rate and significance of hypomanic switches in unipolar melancholic depression. *Eur. Psychiatry*. 1993;8:125–129.
- Merikangas KR, Akiskal HS, Angst J, et al. Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the national comorbidity survey replication. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2007;64:543–552.
- Miklowitz DJ, George EL, Richards JA, et al. A randomized study of family-focused psychoeducation and pharmacotherapy in the outpatient management of bipolar disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2003;60:904–912.
- Miklowitz DJ, Goldstein MJ, Nuechterlein KH, et al. Family factors and the course of bipolar affective disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1988;45:225–231.
- Mukherjee S, Sackeim HA, Schnurr DB. Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review. *Am. J. Psychiatry*. 1994;151:169–176.
- Mukherjee S, Sackeim HA, Lee C. Unilateral ECT in the treatment of manic episodes. *Convuls. Ther*. 1988;4:74–80.
- Nieto E, Vieta E, Araújo A. Complicaciones psiquiátricas del tratamiento con corticoides. *Rev. Psiqui. Fac. Med.*

- Barcelona. 1990;17:297–302.
- Nolen WA, Bloemkolk D. Opciones terapéuticas en la depresión bipolar. In: Vieta E, ed. *Trastorno bipolar: retos clínicos y terapéuticos*. Barcelona: Panamericana; 2001:257–269.
- O'Connell RA, Mayo JA, Eng LK, et al. Social support and long-term lithium outcome. *Br. J. Psychiatry*. 1985;147:272–275.
- Organización Mundial de la Salud. CIE-10. *Décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor; 1992.
- Otero A. Trastornos bipolares y ciclo reproductivo femenino. In: Vieta E, Gastó C, eds. *Trastornos bipolares*. Barcelona: Springer; 1997:460–478.
- Pacchiarotti I, Bond DJ, Baldessarini RJ, et al. The International Society for Bipolar Disorders (ISBD) task force report on antidepressant use in bipolar disorders. *Am J Psychiatry*. 2013;170:1249–1262.
- Pearlson GD, Wong DF, Tune LE, et al. In vivo dopamine receptor density in psychotic and nonpsychotic patients with bipolar disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1995;52:471–477.
- Peet M. Induction of mania with selective serotonin re-uptake inhibitors and tricyclic antidepressants. *Br. J. Psychiatry*. 1994;164:549–550.
- Pérez-Blanco J, Mariscot C, Pérez-Sola V, et al. Estudio de las alteraciones tiroideas en pacientes tratados con litio. *Psiquiatría biológica*. 1994;1:15–20.
- Popovic D, Reinares M, Goikolea JM, et al. Polarity index of pharmacological agents used for maintenance treatment of bipolar disorder. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2012;22:339–346.
- Post RM. Mood Disorders: Somatic Treatment. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, VI. Baltimore: Williams and Wilkins; 1995:1152–1177.
- Post RM, Leverich GS, Altshuler L, Mikalaukas K. Lithium-discontinuation-induced refractoriness: preliminary observations. *Am. J. Psychiatry*. 1992;149:1727–1729.
- Post RM, Rubinow DR, Ballenger JC. Conditioning, sensitization, and kindling: Implications for the course of affective illness. In: Post RM, Ballenger JC, eds. *The neurobiology of mood disorders*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1984:432–466.
- Priebe S, Wildgrube C, Müller-Oerlinghausen B. Lithium prophylaxis and expressed emotion. *Br. J. Psychiatry*. 1989;154:396–399.
- Prien RF, Kupfer DJ, Mansky PA, et al. Drug therapy in the prevention of recurrences in unipolar and bipolar affective disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1984;41:1096–1104.
- Ramana R, Bebbington P. Social influences on bipolar affective disorders. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol*. 1995;30:152–160.
- Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA*. 1990;264:2511–2518.
- Reinares M, Colom F, Martínez-Arán A, Benabarre A, Vieta E. Therapeutic interventions focused on the family of bipolar patients. *Psychother. Psychosom*. 2002;71:2–10.
- Rojo JE, Morales L, Miró E. Indicaciones y eficacia de la TEC. In: Rojo JE, Vallejo J, eds. *Terapia electroconvulsiva*. Barcelona: Masson-Salvat Medicina; 1994:143–165.
- Romans SE, McPherson HM. The social networks of bipolar affective disorder patients. *J. Affect. Disord*. 1992;25:221–228.
- Rosenthal NE, Sack DA, Skwerer RG, et al. Phototherapy for seasonal affective disorder. In: Rosenthal NE, Blehar MC, eds. *Seasonal affective disorders and phototherapy*. Nueva York: Guilford; 1989:273–294.
- Rosenthal NE, Sack DA, Gillin JC, et al. Seasonal affective disorder: A description of the syndrome and preliminary findings with light therapy. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1984;4:72–80.
- Roy-Byrne P, Post RM, Uhde TW, et al. The longitudinal course of recurrent affective illness. *Acta Psychiatr. Scand*. 1985;71(Suppl):5–34.
- Saiz-Ruiz J, Moral L. Tratamiento de los estados mixtos y cicladores rápidos. In: Vieta E, Gastó C, eds. *Trastornos bipolares*. Barcelona: Springer; 1997:361–387.
- Sánchez-Moreno J, Martínez-Arán A, Tabarés-Seisdedos R, Torrent C, Vieta E, Ayuso-Mateos JL. Functioning and disability in bipolar disorder: An extensive review. *Psychother. Psychosom*. 2009;78:285–297.
- Small JG, Klapper MH, Milstein V, et al. Carbamazepine compared with lithium in the treatment of mania. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1991;48:915–921.
- Smith, L.A., Cornelius, V.R., Azorin, J.M., y cols. Valproate for the treatment of acute bipolar depression:

- Systematic review and meta-analysis. *J. Affect. Disord.*, Nov 17 [Epub ahead of print].
- Stefos G, Bauwens F, Staner L, et al. Psychosocial predictors of major affective recurrences in bipolar disorder: a 4-year longitudinal study of patients on prophylactic treatment. *Acta Psychiatr. Scand.* 1996;93:420–426.
- Stoll AL, Mayer PV, Kolbrener M, et al. Antidepressant-associated mania: a controlled comparison with spontaneous mania. *Am. J. Psychiatry.* 1994;151:1642–1645.
- Suhara T, Nakayama K, Inoue O, et al. D1 dopamine receptor binding in mood disorders measured by positron emission tomography. *Psychopharmacology.* 1992;106:14–18.
- Suppes T, Eudicone J, McQuade R, et al. Efficacy and safety of aripiprazole in subpopulations with acute manic or mixed episodes of bipolar I disorder. *J. Affect. Disord.* 2008;107:145–154.
- Suppes T, Weeb A, Paul B, et al. Clinical outcome in a randomized 1-year trial of clozapine versus treatment as usual for patients with treatment-resistant illness and a history of mania. *Am. J. Psychiatry.* 1999;156:1164–1169.
- Suppes T, Baldessarini RJ, Faeda GL, Tohen M. Risk of recurrence following discontinuation of lithium treatment in bipolar disorder. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1991;48:1082–1088.
- Targum SD, Dibble ED, Davenport YB, Gershon ES. The Family Attitudes Questionnaire: Patients' and spouses' views of bipolar illness. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1981;38:562–568.
- Thase M, MacFadden W, Weissler RH, et al. Efficacy of quetiapine monotherapy in bipolar I and II depression: A double-blind, placebo-controlled study (the BOLDER II study). *J. Clin. Psychopharmacol.* 2006;26:600–609.
- Tohen M, Vieta E, Goodwin GM, et al. Olanzapine versus divalproex versus placebo in the treatment of mild to moderate mania: A randomized, 12-week, double blind study. *J. Clin. Psychiatry.* 2008;69:1776–1789.
- Tohen M, Goldberg JF, González-Pinto A, et al. A 12-week, double-blind comparison of olanzapine vs haloperidol in the treatment of acute mania. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2003;60:1218–1226.
- Tohen M, Vieta E, Calabrese J, et al. Efficacy of olanzapine and olanzapine-fluoxetine combination in the treatment of bipolar I depression. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2003;60:1079–1088.
- Tohen M, Jacobs T, Grundy SL, et al. Efficacy of olanzapine in acute bipolar mania: A double-blind, placebo-controlled study. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2000;57:841–849.
- Tohen M, Tsuang MT, Goodwin DC. Prediction of outcome in mania by mood-congruent or mood-incongruent psychotic features. *Am. J. Psychiatry.* 1992;149:1580–1584.
- Toro J. Trastornos bipolares en niños y adolescentes. In: Vieta E, Gasto C, eds. *Trastornos bipolares*. Barcelona: Springer; 1997:496–511.
- Torrent C, Del Mar Bonnin C, Martínez-Arán A, et al. Efficacy of Functional Remediation in Bipolar Disorder: A Multicenter Randomized Controlled Study. *Am. J. Psychiatry.* 2013;170:852–859.
- Torrent C, Martínez-Arán A, Del Mar Bonnin C, et al. Long-term outcome of cognitive impairment in bipolar disorder. *J Clin Psychiatry.* 2012;73:e899–905.
- Tsuang MT, Woolson RF. Mortality in patients with schizophrenia, mania, depression, and surgical conditions. *Br. J. Psychiatry.* 1977;130:162–166.
- Undurraga J, Baldessarini RJ, Valenti M, et al. Suicidal risk factors in bipolar I and II disorder patients. *J Clin. Psychiatry.* 2012;73:778–782.
- Urretavizcaya M. Abordaje psicofarmacológico en el trastorno bipolar. *Psiquiatría biológica.* 1995;2:93–97.
- Valenti M, Pacchiarotti I, Bonnín CM, et al. Risk factors for antidepressant-related switch to mania. *J Clin Psychiatry.* 2012;73:271–276.
- Valenti M, Benabarre A, García-Amador M, Molina O, Bernardo M, Vieta E. Electroconvulsive therapy in the treatment of mixed states in bipolar disorder. *Eur. Psychiatry.* 2008;23:53–56.
- Vallejo J. Relación de los trastornos obsesivos con otras patologías psíquicas. In: Vallejo J, Berrios G, eds. *Estados obsesivos*. Barcelona: Masson; 1995:71–90.
- Vallejo J. Relaciones entre los estados obsesivos y los trastornos obsesivos. *Rev. Psiq. Fac. Med. Barcelona.* 1987;14:319–335.
- Vallejo J, Gastó C, Catalán R, et al. Predictors of antidepressant treatment outcome in melancholia: psychosocial, clinical, and biological indicators. *J. Affect. Disord.* 1991;21:151–162.
- Vieta E. The bipolar maze: a roadmap through translational psychopathology. *Acta Psychiatr Scand.* 2014; [Epub ahead of print].
- Vieta E, Valenti M. Mixed states in DSM-5: implications for clinical care, education, and research. *J Affect*

- Disord.* 2013;148:28–36.
- Vieta E, Nuamah I, Lim P, et al. Randomized, placebo, active-controlled study of paliperidone extended-release (ER) for acute manic and mixed episodes in bipolar I disorder. *Bipol Disord.* 2010;12:230–243.
- Vieta E, Suppes T. Bipolar II disorder: Arguments for and against a distinct diagnostic entity. *Bipolar Disord.* 2008;10:163–178.
- Vieta E, Suppes T, Eggens I, et al. Efficacy and safety of quetiapine in combination with lithium or divalproex for maintenance of patients with bipolar I disorder: (international trial 126). *J. Affect. Disord.* 2008;109:251–263.
- Vieta E, Ros S, Goikolea JM, Benabarre A, et al. An open-label study of amisulpride in the treatment of mania. *J. Clin. Psychiatry.* 2005;66:575–578.
- Vieta E. Olanzapine in bipolar disorder. *Expert. Opin. Pharmacother.* 2004;5:1613–1619.
- Vieta E, Colom F. Psychological interventions in bipolar disorder: From wishful thinking to an evidence-based approach. *Acta. Psychiatr. Scand.* 2004;422(Suppl):34–38.
- Vieta E, Calabrese JR, Hennen J, et al. Comparison of rapid-cycling and non-rapid-cycling bipolar I manic patients during treatment with olanzapine: analysis of pooled data. *J. Clin. Psychiatry.* 2004;65:1420–1428.
- Vieta E. Atypical antipsychotics in the treatment of mood disorders. *Curr. Opinion. Psychiatry.* 2003;16:23–27.
- Vieta E, Parramon G, Padrell E, et al. Quetiapine in the treatment of rapid cycling bipolar disorder. *Bipolar Disord.* 2002;4:335–340.
- Vieta E, Gastó C, Colom F, Reinares M, Martínez-Arán A, Benabarre A, Akiskal HS. The role of risperidone in bipolar II: An open six-month study. *J. Affect. Disord.* 2001;67:213–219.
- Vieta E, Colom F, Martínez-Arán A, Benabarre A, Reinares M, Gastó C. Bipolar II disorder and comorbidity. *Compr. Psychiatry.* 2000;41:339–343.
- Vieta E. *Abordaje actual de los trastornos bipolares.* Barcelona: Masson; 1999.
- Vieta E. Diagnosis and classification of psychiatric disorders. In: Sussman N, ed. *Anticonvulsants in Psychiatry.* Londres: The Royal Society of Medicine Press; 1999:3–8: Round table series n.º 64.
- Vieta E, Martínez de Osaba MJ, Colom F, et al. Enhanced corticotropin response to corticotropin-releasing hormone as a predictor of mania in euthymic bipolar patients. *Psychol. Med.* 1999;29:971–978.
- Vieta E, Colom F, Martínez-Arán A, et al. Personality disorders in bipolar II patients. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1999;187:245–248.
- Vieta E, Gastó C, Colom F, et al. Treatment of refractory rapid cycling bipolar disorder with risperidone. *J. Clin. Psychopharmacol.* 1998;18:172–174.
- Vieta E. Predicción de recaídas en los trastornos bipolares. In: Vallejo, J, eds. *Update. Psiquiatría.* Barcelona: Masson; 1997.
- Vieta E, Gastó C, Martínez de Osaba MJ, et al. Prediction of depressive relapse in remitted bipolar patients using corticotropin-releasing hormone challenge test. *Acta Psychiatr. Scand.* 1997;95:205–211.
- Vieta E, Gastó C, Otero A, et al. Differential features between bipolar I and bipolar II disorder. *Compr. Psychiatry.* 1997;38:98–101.
- Vieta E, Gastó C, Otero A, et al. Características clínicas del trastorno bipolar tipo II, una categoría válida de difícil diagnóstico. *Psiqu. Biol.* 1994;1:104–110.
- Vieta E, Martínez de Osaba MJ, Nieto E, et al. Papel del factor liberador de corticotropina en la regulación de mecanismos psicofisiológicos y en la fisiopatología de los trastornos afectivos. *Focus Psychiatry.* 1993;3:59–64.
- Vieta E, De Pablo J, Cirera E, et al. Rapidly cycling bipolar II disorder following liver transplantation. *Gen. Hosp. Psychiatry.* 1993;15:129–131.
- Nieto E, Gastó C, Cirera E. Serious suicide attempts in affective patients. *J. Affect. Disord.* 1992;24:147–152.
- Vieta E, Bernardo M, Vallejo J. Clomipramine-induced mania in obsessive-compulsive disorder. *Hum. Psychopharmacol. Clin. Exp.* 1991;6:72–73.
- Wehr TA, Goodwin FK. Can antidepressants cause mania and worsen the course of affective illness? *Am J. Psychiatry.* 1987;144:1403–1411.
- Wehr TA, Sack DA, Rosenthal NE. Sleep reduction as a final common pathway in the genesis of mania. *Am. J. Psychiatry.* 1987;144:210–214.
- Wehr TA, Sack DA, Rosenthal NE, Cowdry RW. Rapid cycling affective disorder: contributing factors and treatment response in 51 patients. *Am. J. Psychiatry.* 1988;145:179–184.

- Weissman MM, Leaf PJ, Tischler GL, et al. Affective disorders in five United States communities. *Psychol. Med.* 1988;18:141–153.
- Winokur G, Clayton P, Reich T. *Manic-Depressive Illness*. St. Louis: C. V. Mosby; 1969.
- Winokur G, Coryell W, Akiskal H, et al. Manic-depressive (bipolar) disorder: the course in light of a prospective ten-year follow-up of 131 patients. *Acta Psychiatr. Scand.* 1994;89:102–110.
- Yatham LN, Kennedy SH, Parikh SV, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder: update 2013. *Bipolar Disord.* 2013;15:1–44.
- Young LT, Cooke RG, Robb JC, et al. Anxious and non-anxious bipolar disorder. *J. Affect. Disord.* 1993;29:49–52.
- Zornberg GL, Pope Jr HG. Treatment of depression in bipolar disorder: new directions for research. *J. Clin. Psychopharm.* 1993;13:397–408.

B

Trastornos esquizoafectivos

Introducción

A partir de la obra de Kraepelin (1905), las psicosis endógenas se desdoblaron en dos únicas entidades: la demencia precoz (esquizofrenia) y la psicosis maníaco-depresiva (trastorno bipolar). Esta división ha resultado muy útil, pero deja en tierra de nadie a algunos pacientes que no pueden adscribirse con facilidad a ninguno de los dos grupos: algunos pacientes que comienzan con sintomatología muy sugestiva de esquizofrenia presentan después una evolución cíclica, con predominio creciente de los síntomas afectivos, sin deterioro aparente; pacientes aparentemente bipolares acaban mostrando una evolución defectual con actividad delirante mantenida; algunos esquizofrénicos son especialmente propensos a presentar síntomas depresivos, etc. La existencia de esta intersección entre ambos trastornos ha sido fuente constante de polémica y uno de los principales argumentos de los defensores de la psicosis única (Llopis, 1961; Crow, 1990). No es de extrañar que pronto surgieran nuevas clasificaciones que intentaban abarcar este complejo grupo intermedio de pacientes. Así, Kleist (1928) postuló la existencia de dos tipos de psicosis, las nucleares (esquizofrenia y psicosis maníaco-depresiva) y las marginales, que se dividían en cicloides, paranoides, epileptoides, del Yo (histeroides) y referenciales. Este autor consideraba las psicosis cicloides en el límite entre esquizofrenia y psicosis maníaco-depresiva, y las subdividía en psicosis de la motilidad y psicosis confusionales.

La idea de las psicosis cicloides fue desarrollada por [Leonhard \(1939\)](#), que añadió el subgrupo de psicosis de ansiedad-euforia. Para Leonhard, las psicosis cicloides eran cuadros muy espectaculares, con gran sintomatología psicótica aguda y abigarrada, pero con un curso evolutivo mucho más benigno que la esquizofrenia ([Leonhard, 1957](#)). La [tabla 20-8](#) muestra la clasificación de las psicosis endógenas de Leonhard en función de su pronóstico. Esta categoría fue posteriormente validada por [Perris \(1974\)](#). No debe considerarse, sin embargo, que las psicosis cicloides y los trastornos esquizoafectivos son sinónimos, a pesar de que existe un cierto solapamiento entre ambos conceptos.

Tabla 20-8

Clasificación de las psicosis endógenas, según Leonhard (1957)

Psicosis afectivas bipolares y monopolares	Psicosis cicloides	Esquizofrenia no sistematizada	Esquizofrenia sistematizada
Psicosis maniaco- depresiva	Psicosis de ansiedad	Paranoide afectiva	Hebefrenia
Manía	Psicosis confusional	Esquizofasia	Paranoide
Depresión	Psicosis de motilidad	Catatonía periódica	Catatónica
Mejor pronóstico	←-----→		Peor pronóstico

Por motivos históricos, el término «psicosis cicloide» no consiguió imponerse y fue desbancado por el de «psicosis esquizoafectivas», acuñado por [Kasanin \(1933\)](#). Curiosamente, los casos descritos por Kasanin no corresponden demasiado al concepto actual de trastorno esquizoafectivo, por lo que su principal contribución se limita al apelativo.

Con la aparición de las primeras clasificaciones internacionales, el concepto de trastorno esquizoafectivo se utilizó preferentemente para designar a pacientes esquizofrénicos que presentan síntomas de la línea afectiva. Sin embargo, al ensancharse de forma creciente el concepto de trastorno afectivo y estrecharse los criterios de esquizofrenia, los trastornos esquizoafectivos han ido, progresivamente, inclinándose hacia el lado de los trastornos afectivos. Éste es el problema de una categoría con escasa validez de constructo, cuyos pilares básicos son las dos enfermedades que la sostienen y cuyos cambios repercuten directamente sobre la misma. Los primeros criterios operativos para el diagnóstico de estos trastornos se publicaron en los RDC ([Spitzer y cols., 1978](#)). Posteriormente, el DSM-III-R ([American Psychiatric Association, 1988](#)), aunque admitía que se trataba de uno de los conceptos más confusos y discutibles de la nosología psiquiátrica, aportaba nuevos criterios que han sido los más utilizados en la investigación. A éstos siguieron los de la CIE-10 ([Organización Mundial de la Salud, 1992](#)) y el DSM-5 ([American Psychiatric Association, 2013](#)), con algunas diferencias importantes entre ambos. Existe actualmente un intenso debate entre quienes defienden mantener esta categoría y quienes son partidarios de eliminarla por redundante ([Vieta y Phillips, 2007](#)). Por tanto, existe una gran divergencia de criterios para el diagnóstico de estos trastornos, que ya destacaron en 1979 los autores británicos Brockington y Leff, y que persiste en la actualidad, hasta el punto de plantearse su desaparición como entidad independiente en la nosología moderna.

Epidemiología

Por las dificultades expuestas en el apartado anterior y debido a los cambios en los criterios diagnósticos para estos trastornos, los escasos datos epidemiológicos son difíciles de interpretar. Los pacientes esquizoafectivos podrían constituir un 10-30% de los cuadros psicóticos que se ven en pacientes hospitalizados, y su prevalencia a lo largo de la vida podría oscilar entre un 0,5 y 0,8% ([Siris y Lavin, 1995](#)).

Etiopatogenia

Al no estar bien definidas las fronteras del trastorno, se le han atribuido factores relativos tanto a la esquizofrenia (herencia, neurodesarrollo) como a los trastornos bipolares (v. apartado correspondiente). Las hipótesis etiopatogénicas parten de varios modelos posibles ([tabla 20-9](#)).

Tabla 20-9
Hipótesis etiopatogénicas de los trastornos esquizoafectivos
1. Son variantes de la esquizofrenia
2. Son variantes de un trastorno afectivo
3. Son un tercer tipo de psicosis independiente
4. Son un grupo heterogéneo, que incluye a pacientes esquizofrénicos, pacientes afectivos y quizás un tercer subgrupo de pacientes puros
5. Son las formas intermedias de un <i>continuum</i> que va de la esquizofrenia a los trastornos afectivos
6. Son la suma en un mismo sujeto de esquizofrenia y trastorno afectivo

Los estudios genéticos han intentado arrojar alguna luz sobre cuál de estos modelos se adapta mejor a las características de la transmisión de la enfermedad. Los estudios de historia familiar, de gemelos y de adopción han demostrado que la importancia de los factores genéticos es igual o mayor que en la esquizofrenia y los trastornos afectivos ([Zerbin-Rüdin, 1986](#)). Estos pacientes tienen un riesgo muy superior al de la población general de tener familiares de primer grado afectados de trastorno afectivo, esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo ([Bertelsen y Gottesman, 1995](#)). En gemelos, concretamente, la concordancia es elevadísima: entre un 50 y 70% en monocigotos frente a un 0% en dicigotos ([Cohen y cols., 1972](#); [Bertelsen y cols., 1977](#)). A pesar de las dificultades que comporta comparar estudios que utilizan criterios diferentes, parece bastante claro que las hipótesis 1, 2 y 6 de la [tabla 20-9](#) no explican por sí solas la etiopatogenia de estos cuadros, ya que los antecedentes familiares no se corresponden con las de un trastorno afectivo o esquizofrénico puro, ni su prevalencia es tan baja como la esperable si se tratara de pacientes que han heredado ambas enfermedades. Por otra parte, la hipótesis 3 queda un poco en entredicho, puesto que son más frecuentes los antecedentes de trastorno afectivo y de esquizofrenia que los de trastorno esquizoafectivo en estos pacientes. Por consiguiente, los datos genéticos

apoyan preferentemente los modelos 4 y 5.

Clínica

Lo que caracteriza estos trastornos es la gran variabilidad sindrómica. Ésta ha sido una de las principales críticas a su validez como categoría nosológica. Durante una exacerbación aguda puede presentarse cualquier síntoma de los clásicamente atribuidos a la esquizofrenia, especialmente delirios paranoides, autorreferencialidad y alucinaciones auditivas. Algunos de estos pacientes presentan característicamente ilusiones y alucinaciones visuales, olfativas y cenestésicas, que son menos comunes en la esquizofrenia y, junto con la perplejidad y la agitación, constituyen el núcleo sintomático central de los pacientes más propiamente cicloides ([Maj, 1988](#)).

Respecto a los síntomas afectivos, pueden presentarse en forma de manía, depresión o ambas, siempre asociados a síntomas psicóticos. Los esquizoafectivos bipolares presentan cuadros maniformes con gran semiología delirante, que muchas veces acaba oscureciendo en parte el componente afectivo. Generalmente, carecen de la jovialidad y el ingenio de los maníacos puros, y presentan menor sociabilidad y empatía. Es frecuente que respondan de forma absurda o pueril, especialmente cuando se trata de pacientes con varios años de evolución. Los esquizoafectivos unipolares (depresivos) conjugan síntomas de esquizofrenia con clínica depresiva manifiesta. Algunos pacientes esquizoafectivos presentan episodios afectivos mixtos, que complican extraordinariamente el cuadro clínico ([Marneros y cols., 2004](#)): es frecuente que presenten grados elevados de ansiedad, agitación y síntomas confusionales; se corresponden bastante bien con las psicosis cicloides de ansiedad de Leonhard y con las concepciones clásicas de manía confusa ([Gastó, 1990](#)), y son especialmente frecuentes en el puerperio ([Lanczik y cols., 1990](#)). El DSM-5 admite la existencia de episodios puramente esquizofreniformes en los pacientes esquizoafectivos, pero lo más habitual es que las descompensaciones aúnen síntomas psicóticos abigarrados con síntomas afectivos y el curso sea deteriorante, especialmente en los pacientes esquizoafectivos depresivos ([Evans y cols., 1999](#)). Desde el punto de vista neurocognitivo, los pacientes esquizoafectivos están generalmente más deteriorados que los bipolares, especialmente los bipolares no psicóticos ([Torrent y cols., 2007](#)), y algo menos que los esquizofrénicos, con diferencias muy pequeñas ([Reichenberg y cols., 2009](#)).

Diagnóstico y clasificación

El diagnóstico de trastorno esquizoafectivo es clínico, pero existen discrepancias entre las concepciones europeas y americanas. Para la CIE-10, es necesario que los síntomas afectivos y psicóticos vayan siempre juntos en un mismo episodio, mientras que para el DSM-5 debe haber en algún momento síntomas psicóticos sin síntomas afectivos intercalados. La CIE-10 da un valor primordial a los síntomas que denomina «esquizofrénicos» y que deben acompañarse de síntomas afectivos, mientras que el DSM-5 fundamenta el diagnóstico en el curso de los pacientes, exigiendo la presencia de un período de tiempo con síntomas psicóticos y afectivos, y de otro con síntomas psicóticos aislados. Por consiguiente, la OMS permite el diagnóstico transversal de trastorno esquizoafectivo, mientras que la APA introduce un criterio longitudinal. Estas diferencias provocan que un pequeño grupo de pacientes reciban un diagnóstico de trastorno esquizoafectivo según la CIE-10 y de trastorno bipolar según el DSM-5. Como veremos, el curso de ambos trastornos es muy similar en estos casos, por lo que algunas discusiones nosológicas son bizantinas ([Vieta y cols., 1993](#)).

Tanto el DSM-5 como la CIE-10 subdividen los trastornos esquizoafectivos en función del tipo de síntomas afectivos: bipolares y depresivos según el DSM-5, y maníacos, depresivos o mixtos según la CIE-10. Los criterios para el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo se muestran en la [tabla 20-10](#).

Tabla 20-10

Criterios DSM-5 para el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo

A. Un período ininterrumpido de enfermedad durante el cual existe un episodio mayor del estado de ánimo (maníaco o depresivo mayor) concurrente con el criterio A de esquizofrenia

Criterio A. Dos (o más) de los síntomas siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de tiempo durante un período de un mes (o menos, si se trató con éxito). Al menos uno de ellos ha de ser (1), (2) o (3):

1. Delirios
2. Alucinaciones
3. Discurso desorganizado (p. ej., disgregación o incoherencia frecuente)
4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico
5. Síntomas negativos (es decir, expresión emotiva disminuida o abulia)

Nota: El episodio depresivo ha de incluir el criterio A1: Depresión

del estado de ánimo

- B. Delirios o alucinaciones durante dos o más semanas en ausencia de un episodio mayor del estado de ánimo (maníaco o depresivo) durante todo el curso de la enfermedad
- C. Los síntomas que cumplen los criterios de un episodio mayor del estado de ánimo están presentes durante la mayor parte de la duración total de las fases activa y residual de la enfermedad
- D. El trastorno no se puede atribuir a los efectos de una sustancia (p. ej., una droga o medicamento) o a otra afección médica

Especificar si:

Tipo bipolar: Este subtipo se aplica si un episodio maníaco forma parte de la presentación. También se pueden producir episodios depresivos mayores

Tipo depresivo: Este subtipo sólo se aplica si episodios depresivos mayores forman parte de la presentación

Especificar si:

Con catatonía

Especificar si:

Los siguientes especificadores del curso de la enfermedad sólo se utilizarán después de un año de duración del trastorno y si no están en contradicción con los criterios de evolución diagnósticos.

Primer episodio, actualmente en episodio agudo: La primera manifestación del trastorno cumple los criterios requeridos para el diagnóstico en cuanto a síntomas y tiempo. Un *episodio agudo* es un período en que se cumplen los criterios sintomáticos

Primer episodio, actualmente en remisión parcial: *Remisión parcial* es el período durante el cual se mantiene una mejoría después de un episodio anterior y en el que los criterios que definen el trastorno sólo se cumplen parcialmente

Primer episodio, actualmente en remisión total: *Remisión total* es el período después de un episodio anterior durante el cual los síntomas específicos del trastorno no están presentes

Episodios múltiples, actualmente en episodio agudo: Los episodios múltiples se pueden determinar después de un mínimo de dos episodios (es decir, después de un primer episodio, una remisión y un mínimo de una recidiva)

Episodios múltiples, actualmente en remisión parcial

Episodios múltiples, actualmente en remisión total

Continuo: Los síntomas que cumplen los criterios de diagnóstico del trastorno están presentes durante la mayor parte del curso de la enfermedad, con períodos sintomáticos por debajo del umbral, muy breves en comparación con el curso global

No especificado

Especificar la gravedad actual:

La gravedad se clasifica mediante una evaluación cuantitativa de los síntomas primarios de psicosis que incluye: delirios, alucinaciones, discurso desorganizado, comportamiento psicomotor anormal y síntomas negativos. Cada uno de estos síntomas se puede clasificar por su gravedad actual (máxima gravedad en los últimos siete días) sobre una escala de 5 puntos de 0 (ausente) a 4 (presente y grave)

Nota: El diagnóstico de trastorno esquizoafectivo se puede hacer sin utilizar este especificador de gravedad

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

Diagnóstico diferencial

Debe establecerse con cuadros de etiología orgánica y con sus dos «primos hermanos», la esquizofrenia y los trastornos afectivos. La presencia de síntomas maniformes o mixtos en un paciente aparentemente esquizofrénico debe alertar sobre la posibilidad de un trastorno esquizoafectivo. En el caso de que existan síntomas depresivos, el diagnóstico diferencial con la esquizofrenia se complica, ya que no es infrecuente que coexistan síntomas de depresión con la esquizofrenia en ciertos momentos evolutivos; además, distinguir síntomas negativos o defectuales de síntomas depresivos puede resultar bastante arduo (Gutiérrez y cols., 1999). Según Cuesta y Peralta (1995), los esquizoafectivos depresivos muestran mayor sintomatología relacionada con inhibición psicomotriz. En cualquier caso, las dificultades del diagnóstico diferencial y las escasas diferencias de curso entre pacientes esquizoafectivos depresivos y pacientes esquizofrénicos están replanteando la validez de este subgrupo. Los investigadores norteamericanos subrayan la brevedad de los síntomas afectivos en la esquizofrenia, en contraposición al trastorno esquizoafectivo (First y cols., 1996); este criterio resulta bastante inconsistente. Otras diferencias que se han sugerido son la mayor prevalencia de personalidad obsesivoide y vulnerabilidad a los acontecimientos estresantes por parte de los pacientes esquizoafectivos (Gastó y Vallejo, 1992).

Para el diagnóstico diferencial con los trastornos afectivos, es fundamental recordar que las ideas delirantes o alucinaciones no congruentes con el estado de ánimo no justifican por sí solas el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo. Un elevado porcentaje de pacientes bipolares presentan síntomas psicóticos incongruentes y schneiderianos, que muchos clínicos todavía consideran, erróneamente, exclusivos de la esquizofrenia. En pacientes unipolares con depresión psicótica es frecuente la coexistencia de síntomas congruentes e incongruentes con el estado de ánimo (Coryell, 1996). Sin embargo, en los trastornos afectivos los síntomas psicóticos siempre aparecen en el contexto de sintomatología afectiva, que muchas veces hay que ir a buscar en la anamnesis, por quedar oscurecida por la actividad delirante y/o alucinatoria. En general, se dan más diagnósticos erróneos de trastorno esquizoafectivo en bipolares que en esquizofrénicos con consecuencias en el tratamiento y el pronóstico negativas (Smith y cols., 1992).

El diagnóstico diferencial del trastorno esquizoafectivo depresivo con la hipocinesia inducida por antipsicóticos en pacientes esquizofrénicos no es difícil si se tiene en cuenta y se explora bien al paciente. Responde bien a la adición de antiparkinsonianos y a la reducción de dosis de antipsicóticos o al cambio a un antipsicótico más atípico. Lo mismo ocurre en el diagnóstico diferencial de la esquizomanía con la acatisia en pacientes esquizofrénicos.

Curso y evolución

El curso de estos pacientes es también heterogéneo, pero en general cabe situarlo en un punto intermedio entre el de la esquizofrenia y el de los trastornos afectivos psicóticos (Benabarre y cols., 2001). En la figura 20-1 se observan las diferencias en adaptación laboral y autonomía personal de una muestra de pacientes esquizoafectivos, bipolares y esquizofrénicos. Como puede comprobarse, los esquizoafectivos ocupan un lugar intermedio. Existen mayores diferencias pronósticas entre esquizodepresivos y depresivos puros que entre esquizomaníacos y maníacos. Los factores asociados a un peor pronóstico son un elevado número de episodios (Del Río Vega y Ayuso Gutiérrez, 1992), una mayor presencia de síntomas de estirpe esquizofrénica (Siris y Lavin, 1995; Conus y cols., 2004), una baja densidad de sueño delta (Keshaven y cols., 1995), la dependencia de alcohol concomitante (Bartels y cols., 1995) y la ausencia de conciencia de enfermedad (Amador y cols., 1993). Es importante evaluar también su estado neurocognitivo. La complicación más grave y desgraciadamente frecuente es el suicidio, cuyas características serían más cercanas a las de los pacientes afectivos (Vieta y cols., 1992) que a las de los esquizofrénicos (Nieto y cols., 1992; Vieta y cols., 1998).

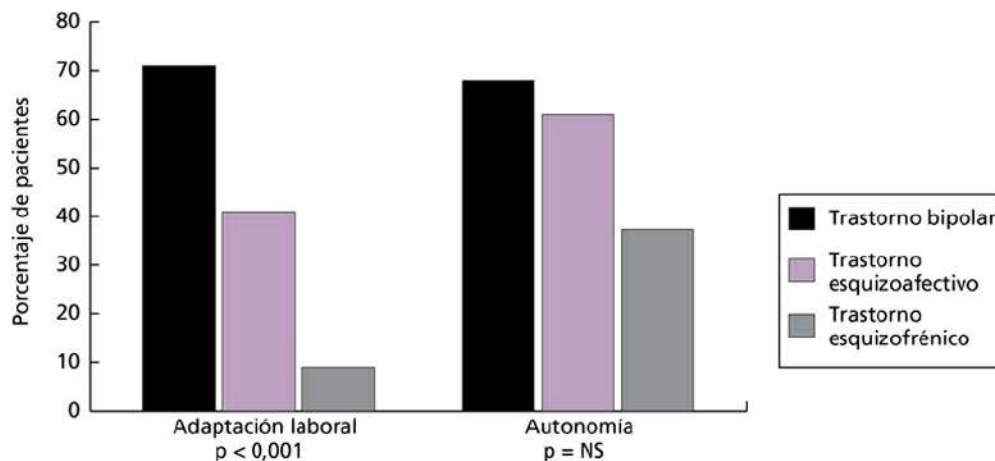


FIGURA 20-1 Adaptación laboral y autonomía personal de los pacientes bipolares, esquizoafectivos y esquizofrénicos. Diferencias significativas en el porcentaje de pacientes con buena adaptación laboral entre los tres grupos diagnósticos, y diferencias sólo cuantitativas en autonomía personal. Para ambas variables, los bipolares son los mejor adaptados y los esquizoafectivos ocupan un lugar intermedio (Benabarre y cols., 2001).

Tratamiento

Tratamiento agudo

Tratamiento de la esquizomanía

Es similar al de la manía, aunque en este caso nunca hay que dejar de administrar antipsicóticos junto con los reguladores del humor (Vieta, 2010). De hecho, en el tratamiento agudo es más importante el antipsicótico que el eutimizante, aunque de cara al tratamiento de mantenimiento es útil prescribir este último desde la fase aguda (McElroy y cols., 1999). El tratamiento más utilizado es la combinación de un antipsicótico atípico junto con carbonato de litio o valproato. Generalmente, la respuesta es más lenta y menos satisfactoria que en la manía. La terapia electroconvulsiva (TEC) es otro tratamiento clásico muy eficaz. Aunque los neurolépticos clásicos también son eficaces en la esquizomanía, los antipsicóticos atípicos, como la clozapina, parecen especialmente útiles en estos pacientes, en asociación a eutimizantes o sin ella (Zárate y cols., 1995). Existen datos de eficacia a largo plazo con olanzapina, que ha demostrado ser superior al haloperidol en estos pacientes (Tran y cols., 1999), y también se dispone de datos con risperidona (Vieta y cols., 2001), quetiapina (Zárate y cols., 2000), ziprasidona (Keck y cols., 2001), aripiprazol (Potkin y cols., 2003) y paliperidona (Canuso y cols., 2010a). El sertindol, la amisulprida y la asenapina han sido ensayadas en muestras mixtas con esquizofrénicos. Los anticomiciales carbamazepina y valproato también parecen útiles en esta indicación, especialmente en combinación con antipsicóticos (Canuso y cols., 2010b), aunque la carbamazepina puede inducir el metabolismo de algunos de ellos y, por consiguiente, reducir su eficacia.

Tratamiento de la depresión esquizoafectiva

En pacientes esquizoafectivos bipolares, la fase depresiva se trata de forma similar a la depresión bipolar con síntomas psicóticos, es decir, con eutimizantes, antidepresivos y antipsicóticos. Si es posible, deben evitarse los antidepresivos tricíclicos, por el riesgo de inducción de ciclos rápidos, que también se han descrito en estos pacientes.

El tratamiento del trastorno esquizoafectivo depresivo (unipolar) es más polémico. Muchos autores defienden el uso de antipsicóticos y antidepresivos, en este caso preferentemente tricíclicos, pero otros abogan por el uso de antipsicóticos y antiparkinsonianos exclusivamente (Siris y Lavin, 1995). En muchos casos los síntomas depresivos mejoran con el tratamiento antipsicótico, sin necesidad de otros fármacos. Entre los antipsicóticos, por su perfil más antidepresivo, destaca la quetiapina, aunque a veces puede quedarse corta para atajar los síntomas delirantes y alucinatorios. En estos pacientes el litio o los antiepilépticos no parecen ser útiles aunque sí podría serlo la lamotrigina, asociada a antipsicóticos

([Stahl, 2004](#)). La TEC, en cambio, es probablemente uno de los tratamientos más eficaces, aunque las referencias bibliográficas son escasas ([Rojo y cols., 1994](#)). El patrón de respuesta al tratamiento de estos pacientes es un factor más que indica su mayor proximidad nosológica a la esquizofrenia que a la depresión, hecho que no ocurre en los esquizoafectivos bipolares.

Tratamiento de episodios mixtos

Es equiparable a lo comentado al principio del capítulo sobre trastornos bipolares, con especial énfasis en el tratamiento antipsicótico, y muy particularmente respecto a los atípicos, en combinación con ácido valproico o incluso carbamazepina, monitorizando siempre cuidadosamente los recuentos hematológicos. La TEC debe también ser tomada en cuenta.

Tratamiento de mantenimiento

Las dificultades diagnósticas siempre se acompañan de problemas terapéuticos, por lo que no es de extrañar que la información respecto al tratamiento de mantenimiento de estos trastornos sea escasa y discordante ([Murru y cols., 2011](#)).

En principio, el mejor tratamiento de mantenimiento es la continuación del administrado durante la fase aguda, si éste ha sido efectivo. El tratamiento debe ser contemplado a largo plazo, dada la gran tendencia a la cronicidad de estos trastornos. Los pacientes esquizoafectivos bipolares deben ser tratados de forma similar a los bipolares puros, por lo que tras una fase maníaca puede ser oportuno reducir las dosis de antipsicóticos, pero sin retirarlos completamente, y mantener los eutimizantes. Puesto que estos pacientes podrían tener un mayor riesgo de efectos extrapiramidales y de discinesia tardía, como ocurre en los bipolares ([Kane, 1988](#)), es conveniente adjuntar fármacos antiparkinsonianos cuando sea necesario, o preferiblemente optar por antipsicóticos atípicos. En pacientes con dificultades de cumplimiento de la medicación, existe la posibilidad de usar risperidona inyectable de acción prolongada cada 2 semanas ([Lasser y cols., 2004](#)). Las benzodiazepinas pueden ser útiles en el tratamiento coadyuvante del insomnio y la acatisia. Los esquizoafectivos depresivos que hayan respondido a la combinación de antipsicóticos y antidepresivos deben continuar con ambos fármacos a largo plazo. Los eutimizantes no deben descartarse por completo en estos pacientes, aunque ya se ha comentado que son mucho más útiles en esquizoafectivos con episodios maníacos o mixtos.

Psicoterapia

Hay pocos estudios sobre la eficacia específica de la psicoterapia en estos pacientes ([Anaya y cols., 2012](#)). En principio, las técnicas eficaces en pacientes con trastornos afectivos graves y en pacientes esquizofrénicos pueden ser tomadas en cuenta,

siempre que vayan dirigidas a mejorar el cumplimiento del tratamiento farmacológico y a tratar las complicaciones psicosociales de la enfermedad, sin falsas pretensiones curativas ([Murru y cols., 2012](#)). Se ha demostrado que los pacientes esquizoafectivos con mayor conciencia de enfermedad cumplen mejor el tratamiento y tienen un mejor pronóstico a largo plazo ([Amador y cols., 1993](#)), por lo que es probable que los abordajes psicoeducativos sean los más apropiados. El aprendizaje en habilidades sociales y la terapia ocupacional pueden también tener sus indicaciones, así como las tienen los programas de intervención familiar ([Montero y cols., 1995](#); [Reinares y Ahuir, 2007](#)) y las intervenciones de rehabilitación neurocognitiva ([Martínez-Arán y cols., 2011](#)).

Bibliografía

- Amador XF, Strauss DH, Yale SA, et al. Assessment of insight in psychosis. *Am. J. Psychiatry*. 1993;150:873–879.
- American Psychiatric Association. *DSM-III-R. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. 3.^a ed. revisada Barcelona: Masson; 1988.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, DSM-5*. Washington DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.^a Ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Anaya C, Martínez Arán A, Ayuso-Mateos JL, Wykes T, Vieta E, Scott J. A systematic review of cognitive remediation for schizo-affective and affective disorders. *J Affect Disord*. 2012;142:13–21.
- Bartels SJ, Drake RE, Wallach MA. Long-term course of substance use disorder among patients with severe mental illness. *Psychiatr. Serv*. 1995;46:248–251.
- Benabarre A, Vieta E, Colom F, et al. Bipolar disorder, schizoaffective disorder, and schizophrenia: epidemiological, clinical, and prognostic differences. *Eur. Psychiatry*. 2001;163:167–172.
- Bertelsen A, Gottesman I. Schizoaffective psychoses: Genetical clues to classification. *Am. J. Med. Genet*. 1995;60:7–11.
- Bertelsen A, Harvald B, Hauge M. A Danish twin study of manic-depressive disorders. *Br. J. Psychiatry*. 1977;130:330–351.
- Brockington IF, Leff JP. Schizoaffective psychosis: definitions and incidence. *Psychol. Med*. 1979;9:91–99.
- Canuso CM, Lindenmayer JP, Kosik-González C, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of 2 dose ranges of paliperidone extended-release in the treatment of subjects with schizoaffective disorder. *J Clin Psychiatry*. 2010;71:587–598.
- Canuso CM, Schooler N, Carothers J, et al. Paliperidone extended-release in schizoaffective disorder: a randomized, controlled study comparing a flexible dose with placebo in patients treated with and without antidepressants and/or mood stabilizers. *J Clin Psychopharmacol*. 2010;30:487–495.
- Cohen SM, Alen MG, Pollin W, Hrubec Z. Relationship of schizo-affective psychosis to manic-depressive psychosis and schizophrenia: Findings in 15,909 veteran pairs. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1972;26:539–546.
- Conus P, Abdel-Baki A, Harrigan S, et al. Schneiderian first rank symptoms predict poor outcome within first episode mania psychosis. *J. Affect. Disord*. 2004;81:259–268.
- Coryell W. Psychotic depression. *J. Clin. Psychiatry*. 1996;57(Suppl. 3):27–31.
- Crow TJ. Nature of the genetic contribution to psychotic illness: a continuum view point. *Acta Psychiatr. Scand*. 1990;81:401–408.
- Cuesta MJ, Peralta V. Are positive and negative symptoms relevant to cross sectional diagnosis of schizophrenic and schizoaffective patients? *Compr. Psychiatry*. 1995;36:353–361.
- Del Río Vega JM, Ayuso-Gutiérrez JL. Course of schizoaffective psychosis: further data from a retrospective study. *Acta. Psychiatr. Scand*. 1992;85:328–330.
- Evans JD, Heaton RK, Paulsen JS, et al. Schizoaffective disorder: A forum of schizophrenia or affective disorder? *J. Clin. Psychiatry*. 1999;60:874–882.
- First MB, Frances A, Pincus HA. *DSM-IV. Manual de diagnóstico diferencial*. Barcelona: Masson; 1996.
- Gastó C, Vallejo J. *Manual de diagnóstico diferencial y tratamiento en psiquiatría*. Barcelona: Masson; 1992: (pp. 40-41).
- Gastó C. Manía. In: Vallejo J, Gastó C, eds. *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. Barcelona: Salvat Editores; 1990:265–282.
- Gutiérrez M, Segarra R, González-Pinto A, et al. Trastorno esquizoafectivo. In: Roca, M, eds. *Trastornos del humor*. Madrid: Panamericana; 1999:541–567.
- Kane JM. The role of neuroleptics in manic-depressive illness. *J. Clin. Psychiatry*. 1988;49(Suppl):12–14.
- Kasanin J. The acute schizoaffective psychoses. *Am. J. Psychiatry*. 1933;13:97–126.
- Keck PE, Reeves KR, Harrigan EP. Ziprasidone in the short-term treatment of patients with schizoaffective disorder: results from two double-blind, placebo controlled, multicenter studies. *J. Clin. Psychopharmacol*. 2001;21:27–35.

- Keshaven MS, Reynolds CF, Miewald J, Montrose D. Slow-wave sleep deficits and outcome in schizophrenia and schizoaffective disorder. *Acta. Psychiatr. Scand.* 1995;91:289–292.
- Kleist K. Über zyklische, paranoide und epileptoide Psychosen und über die Frage der Degeneration psychosen. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatry.* 1928;23:3–37.
- Kraepelin E. *Introducción a la clínica psiquiátrica. Lección VIII.* Madrid: Nieva; 1988: (pp. 87–95) (traducción al español de la 2.^a edición de la obra de 1905).
- Lanczik M, Fritze J, Beckmann H. Puerperal and cycloid psychoses. Results of a retrospective study. *Psychopathology.* 1990;23:220–227.
- Lasser R, Bossie CA, Gharabawi G, et al. Efficacy and safety of long-acting risperidone in stable patients with schizoaffective disorder. *J. Affect. Disord.* 2004;83:263–275.
- Leonhard K. *Aufteilung der endogenen Psychosen.* Berlín: Akademie; 1957.
- Leonhard K. Das ängstlich-ekstatische syndrom aus innerer Ursache (Angst-Eigenbungspsychose) und äusserer Ursache (symptomatische Psychosen). *Allgemeine Zeitschrift Psychiatrie.* 1939;110:101–142.
- Llopis B. Sobre la delusión de la paranoia. *Arch. Neurobiol.* 1961;24:322–360.
- Maj M. Clinical course and outcome of cycloid psychotic disorder: a three year prospective study. *Acta. Psychiatr. Scand.* 1988;78:182–187.
- Marneros A, Rottig S, Wenzel A, et al. Affective and schizoaffective mixed states. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2004;254:76–81.
- Martínez-Arán A, Torrent C, Solé B, et al. Functional remediation for bipolar disorder. *Clin Pract Epidemiol Ment Health.* 2011;7:112–116.
- McElroy S, Keck Jr PE, Strakowski SM. An overview of the treatment of schizoaffective disorder. *J. Clin. Psychiatry.* 1999;60(Suppl. 5):16–21.
- Montero I, Asencio A, Ruiz I. Tratamiento psicosocial de la esquizofrenia. *Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica: La psiquiatría en la década del cerebro.* Madrid: Libro del Año; 1995:170–181.
- Murru A, Pacchiarotti I, Nivoli AM, et al. Rates and clinical correlates of treatment non-adherence in schizoaffective bipolar patients. *Acta Psychiatr Scand.* 2012;125:412–418.
- Murru A, Pacchiarotti I, Nivoli AM, et al. What we know and what we don't know about the treatment of schizoaffective disorder. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2011;21:680–690.
- Nieto E, Vieta E, Gastó C, et al. Suicide attempts of high medical seriousness in schizophrenic patients. *Compr Psychiatry.* 1992;33:384–387.
- Organización Mundial de la Salud. CIE-10. *Décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico.* Madrid: Meditor; 1992.
- Perris C. A study of cycloid psychoses. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 1974;253:1–77.
- Potkin SG, Saha AR, Kujawa MJ, et al. Aripiprazole, an antipsychotic with a novel mechanism of action, and risperidone vs placebo in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2003;60:681–690.
- Reichenberg A, Harvey PD, Bowie CR, et al. Neuropsychological function and dysfunction in schizophrenia and psychotic affective disorders. *Schizophrenia Bull.* 2009;35:1022–1029.
- Reinares M, Ahuir M. In: Benabarre A, ed. *Trastornos esquizoafectivos.* Barcelona: Espaxs S.A; 2007:169–184.
- Rojo JE, Morales L, Miró E. Indicaciones y eficacia de la TEC. In: Rojo JE, Vallejo J, eds. *Terapia electroconvulsiva.* Barcelona: Masson-Salvat Medicina; 1994:143–165.
- Siris SG, Lavin MR. Schizoaffective disorder, schizophreniform disorder, and brief psychotic disorder. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry, VI.* Baltimore: Williams and Wilkins; 1995:1019–1030.
- Smith GN, MacEwan GW, Ancill RJ, et al. Diagnostic confusion in treatment-refractory psychotic patients. *J. Clin. Psychiatry.* 1992;53:197–200.
- Spitzer RL, Endicott J, Robins E. Research Diagnostic Criteria: Rationale and reliability. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1978;35:773–782.
- Stahl SM. Anticonvulsants as mood stabilizers and adjuncts to antipsychotics: valproate, lamotrigine, carbamazepine, and oxcarbazepine and actions at voltage-gated sodium channels. *J. Clin. Psychiatry.* 2004;65:738–739.
- Torrent C, Martínez-Arán A, Amann B, et al. Cognitive impairment in schizoaffective disorder: A

- comparison with non-psychotic bipolar and healthy subjects. *Acta Psychiatr. Scand.* 2007;116:453–460.
- Tran P, Tollefson PD, Sanger TM, et al. Olanzapine versus haloperidol in the treatment of schizoaffective disorder. Acute and long-term therapy. *Br. J. Psychiatry.* 1999;174:15–22.
- Vieta E. Developing an individualized treatment plan for patients with schizoaffective disorder: from pharmacotherapy to psychoeducation. *J Clin Psychiatry.* 2010;71(Suppl 2):14–19.
- Vieta E, Phillips ML. Deconstructing bipolar disorder: A critical review of its diagnostic validity and a proposal for DSM-V and ICD-11. *Schizophrenia Bull.* 2007;33:886–892.
- Vieta E, Herraiz M, Fernández A, et al. Efficacy and safety of risperidone in the treatment of schizoaffective disorder: Initial results from a large, multicentre surveillance study. *J. Clin. Psychiatry.* 2001;62:623–630.
- Vieta E, Nieto E, Gastó C. Suicide risk in schizophrenia. *Am. J. Psychiatry.* 1998;155:1640.
- Vieta E, Nieto E, Gastó C. La psicopatología bipolar en la nosología psiquiátrica. *Rev. Psiq. Fac. Med. Barcelona.* 1993;20:23–33.
- Vieta E, Nieto E, Gastó C, Cirera E. Serious suicide attempts in affective patients. *J. Affect. Disord.* 1992;24:147–152.
- Zárate CA, Rothschild A, Fletcher KE, et al. Clinical predictors of acute response with quetiapine in psychotic mood disorders. *J. Clin. Psychiatry.* 2000;61:185–189.
- Zárate CA, Tohen M, Baldessarini RJ. Clozapine in severe mood disorders. *J. Clin. Psychiatry.* 1995;56:411–417.
- Zerbin-Rudin E. Schizoaffective and other atypical psychoses: The genetical aspect. In: Marneros A, Tsuang MT, eds. *Schizoaffective psychoses*. Berlín: Springer; 1986:225–231.

Autoevaluación

1. Los factores estacionales se valoran desde:
 - a. La medicina griega
 - b. El Renacimiento
 - c. La Revolución francesa
 - d. Las Cortes de Cádiz en 1812
 - e. La Guerra Civil Española

Correcta: a. La medicina griega.
2. El tratamiento de la depresión bipolar se hace con:
 - a. Quetiapina
 - b. Litio
 - c. Antidepresivos tricíclicos
 - d. ISRS
 - e. Todo es correcto

Correcta: e. Todo es correcto.
3. El tratamiento de mantenimiento en un trastorno bipolar se lleva a cabo con:
 - a. Litio
 - b. IMAO
 - c. Antidepresivos no tricíclicos
 - d. Valproato sódico
 - e. a y d son correctos

Correcta: e. Litio y valproato sódico. El resto son incorrectos.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 23 años, soltero, que es llevado a urgencias del hospital porque desde hace 4 semanas presenta un cuadro caracterizado por creciente excitación, aumento de la autoestima, hiperactividad, disminución de la necesidad de dormir e ideas delirantes relacionadas con el cambio climático y la necesidad de cambiar las fuentes de energía planetarias a través de una propuesta personal dirigida a los líderes políticos mundiales. En ocasiones, le parece haber oído una voz que le indica «¡sigue así!». Se pasa horas frente al ordenador chateando durante la noche y su discurso se ha ido haciendo cada vez más ininteligible por la velocidad a la que habla y cambia de tema. Entre sus antecedentes personales destaca una temporada de unos 2 meses en las que estuvo muy abatido, postrado y ausente, a raíz de un desengaño sentimental, durante la cual aumentó de peso y se negó a salir de casa durante casi dos meses. La madre está diagnosticada como «depresiva» y un hermano de ésta fue ingresado en un hospital psiquiátrico diagnosticado de esquizofrenia.

Preguntas

1. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?:

- A. Trastorno esquizoafectivo
- B. Trastorno bipolar, fase maníaca con síntomas psicóticos
- C. Manía mixta
- D. Trastorno bipolar tipo II

Respuesta: B.

2. ¿Cuál de los siguientes sería un tratamiento presumiblemente correcto en este caso?:

- A. Antipsicótico de segunda generación
- B. Litio
- C. Valproato
- D. Todos ellos, por separado o combinados

Respuesta: D.

3. Si este paciente presentara un episodio depresivo, ¿qué tratamiento NO sería correcto?:

- A. TEC.
- B. Imipramina (200 mg/día) en monoterapia
- C. Quetiapina (300 mg/día)
- D. Litio según niveles séricos

Respuesta: B.

Caso clínico 2

Paciente de 42 años, casada, sin hijos, que acude a urgencias por ánimo deprimido, ideas de minusvalía, pensamientos de muerte y suicidas, e ideas delirantes de padecimiento de una enfermedad de transmisión sexual (sida)

relacionadas con una infidelidad conyugal acaecida 8 años atrás. La paciente está convencida de haberse infectado en aquella ocasión a pesar de que se ha ido realizando análisis sucesivos que lo desmienten, y piensa que está condenada por su pecado. En su historial destacan 2 episodios de idénticas características en los últimos 5 años y un episodio de hiperactividad, agitación psicomotriz y delirios mesiánicos y místicos a la edad de 19 años. El marido confirma que la paciente presenta episodios como el actual con cierta asiduidad, y que en los períodos intercríticos, su estado de ánimo mejora pero persisten, con menor virulencia, las ideas delirantes hipocondríacas.

Preguntas

1. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?:
 - A. Trastorno esquizoafectivo tipo bipolar
 - B. Trastorno bipolar, fase depresiva con síntomas psicóticos
 - C. Hipocondría
 - D. Esquizofrenia paranoide

Respuesta: A.

2. ¿Cuál de los siguientes sería un tratamiento presumiblemente correcto en este caso?:
 - A. Antipsicótico clásico en monoterapia
 - B. Antidepresivo en monoterapia
 - C. Antiepilépticos en monoterapia
 - D. Ninguna de las anteriores

Respuesta: D.

CAPÍTULO 21

Trastornos de la personalidad

M. Valdés

Puntos clave

- ♦ Aunque la psicología de cada individuo es idiosincrásica, hay datos psicobiológicos que permiten establecer *tipologías* (patrones estables de procesamiento de la información biológica y de interacción con los otros).
- ♦ Esos patrones estables de procesamiento y de interacción se consideran anormales cuando generan sufrimiento e inadaptación; es decir, cuando dan lugar a psicopatología y a problemas biográficos.
- ♦ Existe un tipo de trastornos de la personalidad que se caracteriza por el procesamiento aberrante de la información, la experimentación de estados mentales inusuales, y el aislamiento y la marginación social. Son sujetos raros y solitarios, proclives a presentar sintomatología psicótica (grupo A).
- ♦ El grupo B reúne a las personas con inestabilidad emocional y propensión a la ansiedad, e incluye a sujetos con necesidades desmedidas de atención y de afecto, proclives al malestar psicológico, al descontrol emocional y a la distimia, y que con frecuencia recurren a conductas impulsivas.

- ♦ El grupo C reúne a las personas que presentan distintas formas de miedo patológico. Temen la opinión de los otros y evitan el contacto social, viven en un estado de preocupación permanente y/o pueden adherirse o someterse a otras personas para mitigar su desvalimiento.
 - ♦ Aunque los trastornos de la personalidad presuponen por definición la existencia de un patrón disfuncional estable, los tratamientos psicofarmacológicos y las técnicas de intervención psicológica sirven para neutralizar los estados psicopatológicos y para mejorar notablemente las estrategias de interacción de los pacientes.
-

¿Existe la personalidad?

Preguntar si la personalidad existe puede parecer retórico pero, de hecho, no todos los psicólogos comparten la convicción de que el comportamiento responda a predisposiciones estables en cada sujeto y, por otra parte, la personalidad es una construcción hipotética, un artefacto conceptual que pretende proponer explicaciones de la psicología del sujeto desde un marco teórico preestablecido. En la clínica no hay, pues, ninguna posibilidad de observación inmediata de la personalidad, sino que su tipificación es el producto de una inferencia, del establecimiento mental de una categoría a partir de las características y de las conductas de cada sujeto. Ese marco teórico de referencia puede estar muy meditado conceptual y metodológicamente, pero en la clínica psiquiátrica suele ser puramente intuitivo, porque la nosología es ateórica y, aunque parezca asombroso, está desconectada de la psicología que tendría que servirle de antecedente.

No obstante, ya quedó dicho que no todos los psicólogos conceden el mismo valor a la personalidad como constructo, y hay autores, como [Mischel \(1977\)](#), que discuten la utilidad del rasgo como variable relevante para predecir las conductas. Su punto de vista —interaccional, situacionista— se opone a la teoría de la personalidad de [Eysenck \(1981\)](#), defensora de la tipificación, y resume una continuada polémica entre los partidarios de la objetivación psicométrica y los que patrocinan un análisis más funcional del comportamiento. La defensa que Eysenck hace del rasgo como construcción descriptiva de base estadística (Eysenck y Eysenck, 1981) es de sentido común y coincide con la idea de que cada individuo tiende a comportarse de una manera congruente con lo que suponemos su «modo de ser». Hay, pues, alguna base empírica para aventurar que en cada persona hay mecanismos psicológicos y conductas idiosincrásicas que configuran su identidad, aunque la vida y los años vayan cambiando a la gente hasta extremos imposibles de prever por parte de las teorías psicológicas ([McClelland, 1981](#); [Heatherton y Weinberger, 1994](#); [Costa y McCrae, 2006](#)).

Las tipologías más importantes de la personalidad fundamentadas en la noción de rasgo son la teoría factorial de Catell (Catell y Kline, 1977) y el modelo de cinco factores de Costa y McCrae ([McCrae y Costa, 2004](#)). Se trata de tipologías no fundamentadas biológicamente, que permiten *describir* a cada individuo a partir de sus predisposiciones temperamentales, su inteligencia, su vida emocional y su manera de interactuar con el medio (que se concreta sobre todo en la interacción con sus semejantes) ([tabla 21-1](#)).

Tabla 21-1**Factores de personalidad, según la teoría de Catell y el modelo de cinco factores**

Teoría de Catell ^a	Modelo de cinco factores ^b
Capacidad intelectual Baja capacidad-inteligencia <i>Actitudes y estados de ánimo</i> Distante, frío-afectuoso, abierto Serio, taciturno-expansivo, entusiasta Tenaz-inconstante Tímido, cohibido-socialmente atrevido Práctico, convencional-bohemio, despreocupado Despreocupado con las normas-moralista Emotividad Estable-emocional, inestable Realista, duro-sensible, tierno Relajado, tranquilo-tenso, irritable Sigue sus impulsos-autodisciplinado Relaciones con los demás Dominante, agresivo-benévolo, conciliador Confiado-suspica Sencillo, franco-calculador, astuto Conservador, tolerante-radical, crítico Dependiente, imitativo-autosuficiente Factores de segundo orden Ajuste emocional-ansiedad, distimia Introversión-extraversión Socialización-no socialización Dependencia-independencia	Apertura a la experiencia (O) Fantasía, estética, ideas, valores Responsabilidad (C) Competencia, orden, sentido del deber Tenacidad, autodisciplina Neuroticismo (N) Ansiedad, hostilidad, depresión Impulsividad, vulnerabilidad al estrés Agradabilidad, afiliación (A) Confianza, sinceridad, altruismo Compromiso, comprensión Extraversión (E) Calidez, sociabilidad, asertividad Actividad, búsqueda de excitación Emociones positivas

^a De: Catell y Kline, 1977.

^b De: Costa y McCrae, 2004.

La personalidad trastornada

Si se acepta que la personalidad es un concepto que resume la idiosincrasia funcional de cada individuo, no hay duda de que puede haber personalidades trastornadas. En último término, la noción de personalidad se justifica por la necesidad de apelar a predisposiciones individuales o a variables intermedias (constructos hipotéticos) para explicar comportamientos contrarios a la lógica o a las leyes del refuerzo, y por eso la clínica psiquiátrica habla de trastornos de la personalidad al margen de la teorización psicológica. Para el clínico, esa operación no es difícil, porque es idéntica a la de hacer un diagnóstico médico, que en cierto modo es una construcción hipotética para describir convencionalmente la enfermedad. No hay apenas diferencia metodológica entre diagnosticar un trastorno y un modo de ser, puesto que, en la clínica, la enfermedad se define como una serie de signos y síntomas que aparecen juntos, y la personalidad, como un conjunto de características y conductas que parecen relacionadas entre sí (*cluster traits*). Naturalmente, el estudio clínico de la personalidad exige una evaluación longitudinal ([Paris, 2003](#)) y ello supone una gran diferencia respecto al diagnóstico médico, que suele ser más transversal y a fiarse prioritariamente de los síntomas presentes. He aquí el primer gran problema para el correcto diagnóstico de los trastornos de la personalidad: el psiquiatra, más hijo de la medicina que de la psicología, puede diagnosticar el síndrome psiquiátrico predominante en el momento del contacto clínico y no reparar en los aspectos biográficos del paciente, reveladores de su verdadera psicopatología. Por eso son importantes los criterios cronológicos implícitos en el diagnóstico de las distintas categorías psiquiátricas propuestas en las últimas versiones del DSM ([APA, 1995, 2000, 2013](#)).

Trastornos de la personalidad

Las nosologías psiquiátricas de inspiración norteamericana han recurrido al estudio sindrómico y evolutivo de la semiología de los trastornos de la personalidad, con el fin de establecer categorías diagnósticas excluyentes. Las recientes versiones del DSM agrupan los trastornos de la personalidad en torno a tres grandes tipos de características genéricas, que en cierto modo se parecen a los factores de segundo orden, e incluyen un total de once categorías diagnósticas, establecidas a partir de criterios estrictos. En primer lugar, se encontrarían los sujetos extraños (esquizoides, esquizotípicos o paranoides); en segundo lugar, los sujetos inmaduros (histriónicos, narcisistas, antisociales o límite), y, en tercer lugar, los temerosos (evitadores, dependientes, compulsivos o pasivo-agresivos, aunque estos últimos se incluyen entre los trastornos no especificados). Hay que hacer constar que este agrupamiento factorial ha sido confirmado por otros autores (Tyrer y Ferguson, 2000; Pérez y Leal, 2004) y en las [tablas 21-2 a 21-5](#) se resumen con más detalle algunas de sus características. También hay que señalar que la importante labor de unificación de criterios llevada a cabo por la APA ha incrementado notablemente la fiabilidad del diagnóstico de los trastornos de la personalidad que, antes de la aparición de los DSM, sólo era aceptable para los trastornos histérico y antisocial (Liss y cols., 1973). Por otra parte, no hay notables discrepancias entre las modernas tipificaciones anglosajonas y las descripciones fenomenológicas de la psiquiatría centroeuropea, aunque esta última se haya nutrido más de la teorización psicológica y de otras influencias culturales ajenas a la clínica.

Tabla 21-2

DSM-5 sujetos extraños

Diagnóstico	Características esenciales	Factores de segundo orden (Catell)
Trastorno paranoide de la personalidad	Desconfianza excesiva e injustificada, suspicacia, hipersensibilidad, restricción afectiva	Introversos Mal socializados Desajustados emocionalmente Independientes
Trastorno esquizoide	Dificultad para establecer relaciones sociales, ausencia de sentimientos cálidos y tiernos, indiferencia a la aprobación, crítica o sentimientos ajenos	
Trastorno esquizotípico	Anormalidades de la percepción, del pensamiento, del lenguaje y de la conducta, que no llegan a reunir los criterios para la esquizofrenia	

Tabla basada en los criterios diagnósticos descritos en el DSM-5 (Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.)

Tabla 21-3**DSM-5: sujetos inmaduros**

Diagnóstico	Características esenciales	Factores de segundo orden (Catell)
Trastorno histriónico	Conducta teatral, reactiva y expresada intensamente, con relaciones interpersonales marcadas por la superficialidad, el egocentrismo, la hipocresía y la manipulación	Extravertidos Mal socializados Desajustados emocionalmente Dependientes
Trastorno narcisista	Sentimiento de importancia y grandeza, fantasías de éxito, necesidad exhibicionista de atención y admiración, explotación interpersonal	
Trastorno antisocial	Conducta antisocial continua y crónica, en la que se violan los derechos de los demás. Se presenta antes de los 15 años y persiste en la edad adulta	
Trastorno límite	Inestabilidad en el estado de ánimo, la identidad, la autoimagen y la conducta interpersonal	

Tabla basada en los criterios diagnósticos descritos en el DSM-5 (Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.)

Tabla 21-4**Personalidad antisocial e histriónica y estereotipo genérico (De Warner, 1978)**

Personalidad histriónica	Estereotipo femenino	Estereotipo masculino	Personalidad antisocial
Dependiente	Sumisión Dependencia	Independencia Agresividad	Antisocial
Excitable	Excitable	Sereno	Tranquila, no ansiosa Afectividad pobre
Emotiva	Emotivo	No emotivo	
Sugestionable	Influenciable	No influenciable	Incorregible, no remordimientos
Irracional	Intuitivo	Lógico	Superficialmente inteligente
Lábil	Cambiante	Estable, firme	Frío
Sensible	Herible	No herible fácilmente	Indiferente
Vana, narcisista	Preocupación por la apariencia	No preocupación por la apariencia	
Provocativa sexualmente	Coquetería	No coquetería	Indiferencia
Frigida	Sexualmente pasivo Considerado, tierno Expresión de afectos	Sexualmente activo Desconsiderado No expresión de afectos	Promiscuidad Egocentrismo Incapacidad de amor
Múltiples quejas somáticas	Débil	Fuerte	No manifestaciones neuróticas

Tabla 21-5**DSM-5: sujetos temerosos**

Diagnóstico	Características esenciales	Factores de segundo orden (Catell)
Trastorno por evitación	Hipersensibilidad al rechazo, la humillación o la vergüenza, retraimiento social, a pesar del deseo de afecto, y baja autoestima	Introvertidos Mal socializados Desajustados emocionalmente Dependientes
Trastorno por dependencia	Pasividad para que los demás asuman las responsabilidades y las decisiones, subordinación e incapacidad para valerse solo, falta de autoconfianza	
Trastorno obsesivo-compulsivo	Perfeccionismo, obstinación, indecisión, excesiva devoción al trabajo y al rendimiento, dificultad para expresar emociones cálidas y tiernas	

Tabla basada en los criterios diagnósticos descritos en el DSM-5 (Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.)

Sujetos extraños

En este apartado se describe a un conjunto de personas que se caracterizan por su incapacidad para establecer y mantener relaciones interpersonales debido a su acusada introversión, a falta de sintonía y calidez, y a una llamativa dificultad para aprender las habilidades sociales más elementales. Son individuos raros e impenetrables, que viven socialmente aislados en distintas formas de marginalidad y que carecen de sentido del humor y de intereses afiliativos. Suelen ser fríos e inexpresivos, es fácil encontrarlos adheridos a sectas y a grupúsculos extraños, y son altamente vulnerables a la patología psiquiátrica, en particular a la esquizofrenia, a los trastornos afectivos y al uso adictivo de sustancias, que con frecuencia son utilizadas para hacer menos penosos los contactos sociales (tabla 21-2).

Desde el punto de vista de las teorías de la personalidad, los sujetos de este grupo presentan elevadas puntuaciones en la dimensión *psicoticismo* (P) de Eysenck (1981), que agrupa conductas desviadas de la norma, «callosidad» emocional y componentes de la impulsividad y del aventurerismo que no pertenecen a la extraversión. Asimismo, son sujetos con altas puntuaciones en *esquizotipia*, que es una construcción psicológica que se debe a Claridge y Brooks (1984), que expresaría la predisposición a la psicosis de tipo esquizofrénico y sería psicométricamente afín al contenido de las subescalas de *propensión a la psicosis* de Chapman y cols. (1980), que los autores definen por la presencia de anhedonia física y social, aberración o distorsión perceptiva e ideación mágica (en el sentido de establecer extrañas relaciones entre los acontecimientos).

Estos trastornos de la personalidad apenas se modifican a lo largo de la

biografía del sujeto (Paris, 2003), a diferencia de los trastornos pertenecientes a los otros dos apartados, que presentan una incidencia máxima en la edad juvenil, declinan en intensidad en la edad madura y vuelven a agudizarse ligeramente en los últimos años de la vida. Como ya quedó dicho, este primer agrupamiento comprende los trastornos paranoide, esquizoide y esquizotípico de la personalidad, que se describen a continuación.

Trastorno paranoide de la personalidad

«No puedes confiar en nadie.»

Millon y Davis, 2001

Las personalidades paranoides se caracterizan por la desconfianza, la hipersensibilidad y la propensión a dar significado a los detalles más nimios, desde la presunción de una exagerada autoimportancia, que puede o no ser confirmada por las realidades y los hechos. Son personas proclives a la autorreferencia y al entendimiento malévolo y hostil de las personas y las circunstancias, y no suelen tener ningún amigo, puesto que siempre andan metidos en rencillas y contraen con facilidad resentimientos y enemigos. Son rectos, justicieros, racionales y normativos —es decir, rígidos— y propenden a moralizar y a ser muy radicales en cuestiones de orden. Por otra parte, sus relaciones personales suelen basarse en la subordinación —ubican a las personas por encima o por debajo de ellos— y suelen ser desconsiderados y despóticos con los que consideran inferiores y dóciles y obedientes con la autoridad. Eso explica el autoritarismo y la fácil celotipia respecto a sus asustados cónyuges, que sobreviven sumisamente para no enfurecerles y presentan con frecuencia características propias de la personalidad dependiente. Estas personas carecen de flexibilidad y de sintonía afectiva para relativizar los conflictos y acuden a los tribunales a las primeras de cambio, dispuestos a hacer valer su razón formal con tozudez y beligerancia. Acaban viviendo solos, sin más apoyo social que el que obtienen en su medio laboral, aunque lo frecuente es que también litiguen contra la empresa y se enemisten con todos los compañeros de trabajo.

Hay dos posibles versiones de la personalidad paranoide: una «dura», afirmativa y litigante, y otra «blanda», sensitiva y sufriente, en la que predominarían los aspectos de hipersensibilidad, rencor y sentimiento de ser tratado de manera desconsiderada o peyorativa. Esta última forma de personalidad ha sido descrita magistralmente por Kretschmer (1918) como antecedente de episodios depresivos que pueden ir acompañados de ideación interpretativa de naturaleza delirante, remisible parcial o totalmente con tratamiento psicofarmacológico y psicoterápico.

Trastorno esquizoide de la personalidad

«Puedes llamar a la puerta, pero no hay nadie en casa.»

Millon y Davis, 2001

Los sujetos denominados esquizoides parecen indiferentes a las relaciones sociales, no invitan a la interacción personal por su frialdad y su nula expresividad emocional, y suelen dar la impresión de vivir ensimismados y ausentes, como si su atención estuviese permanentemente dirigida a las vivencias internas. Pero el mundo interior del esquizoide no parece tener nada de apasionante, como lo demuestran sus frecuentes quejas de vaciedad y la falta de temas para comunicar o intercambiar en una conversación con el prójimo. Además, esta incapacidad para las relaciones sociales suele ir acompañada de vivencias autorreferenciales, fobias múltiples, mecanismos psicológicos de evitación y alta disconformidad con la autoimagen, lo que lo condena a la soledad y lo hace vulnerable a los estados distímicos, a las reacciones desadaptativas, al consumo de tóxicos e incluso a episodios delirantes de corta duración. A diferencia del esquizotípico —asimismo incapaz de establecer relaciones íntimas—, la rareza del esquizoide parece más próxima al déficit que a la alteración cualitativa y se concreta en la introversión, el aislamiento y la vida al margen de la estructura sociofamiliar.

Trastorno esquizotípico de la personalidad

«Soy excéntrico, diferente, raro.»

Millon y Davis, 2001

Los individuos esquizotípicos son los más raros entre los sujetos extraños que configuran el primer grupo de los trastornos de la personalidad. Son personas que ya llaman la atención por su aspecto externo, desaliñado y extravagante, son fríos e impenetrables como los esquizoides, con frecuencia hablan solos de temas ininteligibles y sostienen puntos de vista estrambóticos, resultado de un peculiar tipo de pensamiento, próximo a lo primitivo y a lo mágico. Aunque los esquizotípicos comparten con otros ciudadanos crédulos numerosas convicciones en torno al imperio de lo paranormal —telepatía, clarividencia, poderes ocultos, extraterrestres, etc.—, es evidente su anormalidad y tan llamativa su psicopatología que casi siempre reciben el etiquetado social de enfermos psíquicos, al margen del criterio diagnóstico profesional. Los individuos esquizotípicos suelen ser hospitalizados psiquiátricamente en algún momento de su biografía por presentar ideación paranoide y autorreferencial, estados distímicos de variado signo o episodios psicóticos breves que, una vez remitidos tras el adecuado tratamiento, dejan al esquizotípico tan mal como estaba antes de la complicación psiquiátrica sobreañadida. Es frecuente encontrar personalidades esquizotípicas entre los mendigos, los vagabundos, los marginados en general y entre los

afiliados a las sectas esotéricas, que parecen pensadas para este tipo de pacientes, tan refractarios a otras formas de vida institucional. No obstante, no todos los marginados son esquizotípicos, puesto que la incapacidad para la relación social es sólo un criterio más para establecer la existencia de una personalidad trastornada.

Sujetos inmaduros

El segundo grupo de trastornos de la personalidad incluiría a los sujetos inmaduros ([tabla 21-3](#)), caracterizados por su labilidad afectiva y por una peculiar emotividad que va acompañada de conductas descontroladas o socialmente inconvenientes. A veces reciben el nombre de malcriados, de déspotas o de caprichosos y dan la impresión de no ser fiables como personas, a causa de sus dificultades para regularse de acuerdo con los reglamentos sociales y los códigos interpersonales.

Este grupo reúne los trastornos histriónico, narcisista, antisocial y límite de la personalidad, que, desde el punto de vista psicológico, serían susceptibles de explicación a partir de la teoría del aprendizaje social ([Bandura y Walters, 1974](#)), que considera el desarrollo de la personalidad como producto de un largo proceso de modelamiento en el que intervienen la imitación, el refuerzo social y el condicionamiento vicario. Los sujetos inmaduros parecen resistentes a la adquisición de aprendizajes sociales, lo que es congruente con el hecho de que suelen ser temperamentalmente extravertidos, y se ha propuesto un entendimiento de sus trastornos a partir de errores específicos en el aprendizaje de su identidad genérica. Así, por ejemplo, [Warner \(1978\)](#) considera la personalidad histriónica como una incorporación por exceso de lo que se considera socialmente femenino y la personalidad antisocial como una caricatura extrema de lo masculino ([tabla 21-4](#)). En cualquier caso, la biografía de los sujetos inmaduros siempre es conflictiva a causa de sus frecuentes problemas con las normas y suelen ser considerados ya desde la infancia como «ingobernables», con el consiguiente deterioro de las relaciones familiares y de las posibilidades de educación.

De acuerdo con la teoría de [Eysenck \(1981\)](#), ya se señaló que los sujetos inmaduros suelen ser temperamentalmente extravertidos, pero difieren en forma sensible en cuanto a su emotividad, máxima en la personalidad histriónica y mínima en la antisocial. Para [Gray \(1982\)](#), que tipifica la personalidad de acuerdo con la susceptibilidad individual a las señales de recompensa o de castigo, los sujetos inmaduros estarían selectivamente atentos a los estímulos sugerentes de gratificación, de modo que activarían su conducta para conseguir sus objetivos, al margen de otras señales sugerentes de fracaso, de inconveniencia o de riesgo. Se trata, pues, de individuos en permanente predisposición a colisionar con la sociedad, pero merecen ser descritos con más detalle para ilustrar hasta qué punto pueden diferir entre sí, a pesar del agrupamiento.

Trastorno histriónico de la personalidad

«Hazme el centro de tus atenciones.»

Millon y Davis, 2001

El término histeria está siendo sustituido en los modernos glosarios psiquiátricos por el de histrionismo para subrayar la importancia diagnóstica de la aparatosidad y de la sobreactuación, en detrimento de las connotaciones sexuales ligadas al concepto desde su origen histórico. El hecho de que este trastorno de la personalidad pueda estar relacionado con una incorporación anómala del estereotipo social de la feminidad no implica su exclusiva aparición en las mujeres —de hecho, hay personalidades histriónicas entre los varones— ni justifica la presunción etimológica que asocia la histeria con el útero. No obstante, es verdad que en las biografías de estas personas no faltan incidentes, desgracias y traumas de naturaleza sexual, que no se deben a la mala suerte. Ocurre que al ser extravertidas y al estar insaciablemente necesitadas de afecto y de atención, las personalidades histriónicas son cálidas y seductoras, establecen con facilidad relaciones poco elaboradas y a veces emiten señales equívocas, que dan pie a malos entendimientos y a confusiones en el receptor, que toma por incitación grosera lo que es una manifestación ambigua por exceso de expresividad. Por esta razón, o por otras que se desconocen, las personalidades histriónicas acaban teniendo líos y conflictos con todo el mundo y es fácil que se enemisten con parientes, vecinos y amigos, con los que pueden pasar en cuestión de muy poco tiempo de la intimidad más insensata al distanciamiento más glacial. Se trata de personas incapaces de modular, viven los acontecimientos con subjetividad total, suelen ser hipersensibles y suspicaces, y carecen de estabilidad emocional. No es extraño que envenenen las relaciones interpersonales con rencillas, afrentas y rencores, puesto que nunca son neutros respecto a las personas que les rodean y otorgan significado afectivo a todos los detalles que, por otra parte, captan con extraordinaria intuición.

Este trastorno de la personalidad se expresa muchas veces en la clínica a través de episodios distímicos que son consecuencia de la fragilidad emocional, de intentos de suicidio instrumentales, de síntomas de conversión (v. [capítulo 16](#)) y de trastornos de conducta que se inician en la adolescencia o la edad juvenil y van modificando su patoplastia con el transcurso de los años.

Las personalidades histriónicas pueden surgir en un marco familiar de sobreprotección, pero también en condiciones de privación afectiva, lo que hace difícil establecer una relación causal entre el tipo de educación recibida durante la infancia y el desarrollo del trastorno en la vida adulta. En cualquier caso, la personalidad histriónica destaca por su exuberancia, por sus bruscos cambios de humor a partir de la percepción de pequeñeces, por su teatralidad, su superficialidad y su aparente falta de sinceridad, por su tendencia a deformar la

realidad y a refugiarse en lo fantástico, y por su facilidad para resultar herida en la interacción personal. No es de extrañar que esta dificultad para vivir la realidad compartible con los otros haga pensar en la supervivencia de mecanismos infantiles de funcionamiento, como resultado directo de alteraciones específicas de los procesos de socialización.

Trastorno antisocial de la personalidad

«Haré lo que quiera cuando quiera.»

Millon y Davis, 2001

Las personalidades antisociales constituyen el caso más llamativo de anomalías en la adquisición de los aprendizajes normativos, y suelen crear trastornos de todo tipo en las personas que las rodean. La personalidad antisocial parece de gestación muy temprana y se expresa a través de conflictos con las normas ya desde la infancia. Son niños que mienten, roban, se escapan de casa, hacen novillos y no se corrigen ni se acongojan cuando reciben castigos. Enseguida destacan por su frialdad y su falta de miedo —serían sujetos extravertidos, de alta impulsividad, tanto para [Gray \(1982\)](#) como para [Eysenck \(1981\)](#)— y parecen regularse exclusivamente por su sensibilidad a las señales de recompensa y a la gratificación inmediata; de ahí que no estén motivados para el esfuerzo sostenido y acaben desinteresándose de todo lo que no reporte estimulación contingente. Son, pues, inconstantes y volubles, por mucho que a veces sean sinceros con sus entusiasmos, y como tienden a ser seducidos por la novedad, a veces se conducen insensatamente, sin reparar en las consecuencias. Estas personas puntúan muy alto en la subescala P de Eysenck, que incluye muchos ítems que hacen referencia a conductas extrañas y antisociales, pero no son propensos a presentar trastornos psicóticos y suelen acudir a la clínica psiquiátrica a raíz del consumo de estimulantes del tipo de la anfetamina o de la cocaína, que suelen combinar con marihuana o alcohol, indistintamente. Por tanto, son pacientes que presentan síndromes tóxicos que, una vez tratados adecuadamente, ponen de relieve la verdadera personalidad sociopática subyacente, que a veces tiene perfiles agradables y seductores, como en el caso de la personalidad histriónica. Son individuos condenados a la inadaptación, pero parece que maduran sensiblemente con el paso de los años ([Tyrer y Seivewright, 2000](#); [Paris, 2003](#)); no obstante, son objeto de tantas complicaciones biográficas (confinamiento manicomial, encarcelamiento, aislamiento familiar y social, etc.), que es difícil hablar de la normalización de su personalidad en la vida adulta.

La personalidad antisocial puede expresarse a través de conductas muy variadas, que implican diferentes grados de socialización: desde el desaprensivo de guante blanco que se aprovecha amoralmente de los reglamentos al atracador insensato, que hace dudosa la clásica afirmación de que la personalidad antisocial

suele darse en personas de una cierta inteligencia. Cuesta trabajo atribuir talento a sujetos incapaces de prever las obvias consecuencias negativas de sus actos.

La personalidad antisocial es mucho más frecuente en los varones que en las mujeres, pero, al igual que en el caso de la personalidad histriónica, su presencia es detectable en ambos sexos. En la historia infantil de estas personas hay figuras maternas demasiado tolerantes y padres excesivamente débiles, pero la emergencia del trastorno es tan temprana que a veces es difícil distinguir entre causas y efectos en la interacción paternofamiliar. De hecho, la prevalencia familiar del trastorno antisocial de la personalidad habla más en favor de la intervención de factores genéticos que de una alteración exclusiva de los procesos de socialización por prácticas educativas inconvenientes.

Trastorno narcisista de la personalidad

«Mis órdenes son tus deseos.»

Millon y Davis, 2001

En la línea de los trastornos que implican alteraciones en los procesos de socialización, la personalidad narcisista destaca por su tendencia a la grandiosidad, a la autoimportancia y a la hipersensibilidad a la valoración de los demás. Son personas carentes de empatía, sin capacidad para la generosidad y el intercambio con los que les rodean y tienden a la explotación interpersonal. Se consideran individuos merecedores de trato privilegiado y se embarcan en fantasías de éxito, de belleza y de prestigio, tienen una necesidad exhibicionista de atención y de admiración, y son envidiosos y descalificadores con las personas que han conseguido buena reputación social. Se trata de sujetos que parecen vivir a través de la fantasía, sin aceptar las reglas de la realidad ni los propios defectos o limitaciones, y acaban tiranizando a los familiares, a los que consideran responsables de sus frustraciones y de sus fracasos. De hecho, tienden a autocontemplarse, cuidar su aspecto y adquirir todos los signos que reflejan un alto estatus social. Son, pues, presumidos, fatuos, egoístas y poco dados a inspirar afecto o aprobación, de manera que acaban viviendo a solas con sus fantasías y únicamente son capaces de relación afirmativa con los que toleran sus desconsideraciones.

Hay muchas modalidades de personalidad narcisista, y puesto que en ocasiones aparecen asociados elementos histriónicos, antisociales y límite, cabe pensar en una fuerte determinación genética del trastorno que, al igual que en la personalidad antisocial, también se manifiesta precozmente a través de dificultades en los aprendizajes escolares y en los procesos de socialización. La personalidad narcisista puede acudir a la clínica a causa de estas dificultades o por la presencia de episodios distímicos e incluso de reacciones psicóticas breves, lo que sugiere una alteración de las estructuras caracteriales que va más allá de una

mera disfunción educativa.

Trastorno límite de la personalidad

«Me enfadaré mucho si intentas dejarme.»

Millon y Davis, 2001

El trastorno límite de la personalidad posiblemente es la perturbación psiquiátrica más temible, porque da lugar a sintomatología alternante — histriónica, obsesiva, antisocial y psicótica — a una velocidad que hace inoperantes los tratamientos. Se trata de un trastorno definido por una pauta generalizada de inestabilidad respecto a la vivencia de la propia imagen, de las relaciones interpersonales y del estado de ánimo, que hace ingobernable la vida psíquica y la conducta. Las personas con este trastorno son un tratado viviente de psiquiatría y no suelen recibir el diagnóstico correcto hasta que se hace patente su anomalía estructural, que parece depender de una seria alteración de los procesos psicobiológicos de crecimiento. Son jóvenes menores de 20 años —por lo general, mujeres— que a veces presentan comportamientos absurdos de tipo antisocial o psicótico, o mecanismos histriónicos muy llamativos, o estados disfóricos incomprensibles, o rigideces de pensamiento de apariencia obsesiva, o intentos de suicidio a propósito de nimiedades. Van recibiendo diagnósticos diversos —la mayoría de las veces el de esquizofrenia— y no responden apenas a los tratamientos, a pesar de que pueden adherirse patológicamente a los terapeutas, de los que parecen depender adictivamente. En realidad, no toleran la soledad, son hipersensibles al rechazo y carecen de recursos personales para vivir consigo mismos sin angustia.

Por supuesto, también pueden consumir tóxicos, frecuentar ambientes marginales, dedicarse a la prostitución o perpetrar delitos, y además presentan reacciones de ira intensa y conductas agresivas por descontrol, que hacen muy difícil la convivencia, puesto que cada explosión va seguida de arrepentimientos y súplicas de ayuda, cuando no de amenazas de suicidio por temor al abandono.

No se dispone de datos fiables sobre la evolución de estos pacientes, pero parecen ir mejorando con el transcurso del tiempo y hay muchos ejemplos de normalizaciones conductuales y de estabilizaciones progresivas, aunque subsisten las anomalías del pensamiento y la propensión a presentar trastornos distímicos (Tyrrer y Seivewright, 2000; Paris, 2003).

Sujetos temerosos

Este apartado agrupa un conjunto de trastornos de la personalidad —por evitación, por dependencia, obsesivo-compulsivo y pasivo-agresivo— caracterizado por un miedo patológico, que acaba determinando la biografía. Se

trata de personas extraordinariamente sensibles a las señales de castigo, que responden con intensas reacciones emocionales que llegan a interferir en los aprendizajes y a desorganizar la conducta. Así pues, son individuos incapaces de adquirir estrategias de afrontamiento adecuadas a través de los aprendizajes sociales y acaban con un infradesarrollo objetivo de muchas áreas de funcionamiento que resultan imprescindibles para la vida autónoma y el equilibrio emocional. Temen ir a la escuela, temen hacer el ridículo, temen a sus semejantes, temen fracasar en sus cometidos y temen, en general, cualquier incertidumbre y cualquier novedad, con lo que nunca se exponen a equivocarse lo necesario para aprender por ensayo y error. No se valen de la acción para adquirir seguridad emocional y convicción de control, y por eso se ven obligados a combatir su ansiedad recurriendo a fantasías, a supersticiones y a vinculaciones parásitas que siempre son ambivalentes y conflictivas, puesto que oscilan entre la hostilidad acusatoria y el maternazgo sobreprotector ([tabla 21-5](#)).

Psicométricamente, estas personas son introvertidas y presentan elevadas puntuaciones en neuroticismo, lo que las haría selectivamente sensibles a las señales de castigo, según la teoría de [Gray \(1982\)](#). La diferente expresión clínica de cada trastorno parece depender de las estrategias que el sujeto pone en marcha para defenderse de la ansiedad, una vez fracasada la adquisición de los aprendizajes adaptativos. La susceptibilidad diferencial a reaccionar con miedo ante estímulos de variada significación es medible a través de un cuestionario específico desarrollado por [Torrubia y Tobeña \(1984\)](#), a partir de la teoría de Gray, y el estudio de las estrategias de afrontamiento es factible con cuestionarios al efecto ([Carver y cols., 1989](#)), de modo que el estudio psicométrico de este conjunto de trastornos podría esclarecer alguno de sus complejos determinantes. En general, la falta de estrategias de afrontamiento adecuadas da lugar a que estas personas presenten conductas explosivas, desorganizadas y mal dirigidas, que alternan con el retraimiento y la inhibición. Estos comportamientos no sólo son inútiles como recursos para afrontar el miedo, sino que añaden nuevos conflictos en las relaciones interpersonales e hipersensibilizan al sujeto, que tiende a defenderse con mecanismos psicológicos de negación, de racionalización y de proyección y con estrategias de evitación y de inhibición en lo que respecta a su conducta.

Trastorno de la personalidad por evitación

«Quiero gustarte, pero sé que me odiarás.»

Millon y Davis, 2001

Las personas que presentan este trastorno siempre temen la evaluación negativa de los demás, no toleran la menor crítica, les horroriza hacer el ridículo y necesitan garantías de aprobación incondicional para establecer relaciones con el

prójimo. Como su temor al contacto social impide la adquisición gradual de habilidades de afrontamiento, lo habitual es que carezcan objetivamente de recursos para la interacción personal —no saben qué hacer, ni qué decir, ni cómo hablar, ni a dónde mirar cuando están con la gente—, de modo que recurren a estrategias de evitación para así librarse del penoso trance de sentirse examinados por las personas, a las que atribuyen hostilidad y malevolencia. Son, pues, individuos que tienden a vivir aislados desde muy jóvenes y aprovechan cualquier excusa para evitar el contacto con los demás, recurriendo a elementales mecanismos psicológicos de negación y proyección, sin un discurso intelectualmente presentable.

La constatación de su incapacidad para afrontar situaciones que no son traumáticas para los demás hace que estas personas tengan una baja autoestima y se expongan a frecuentes episodios depresivos o a estados de ansiedad derivados de sus fallidas tentativas de afrontamiento, que se alternan con estados de bloqueo emocional, propios de la biología de la inhibición de la acción.

Desde el punto de vista social, las incapacidades de estas personas son muy notorias, pues, además de carecer de aprendizajes elementales, desaprovechan oportunidades laborales por temor a la responsabilidad y no tienen apoyos sociales, con lo que hay un alto riesgo de invalidez, de dependencia familiar y de autoinculpaciones agresivas, que generan problemas sobreañadidos y consolidan la patología fóbica.

Trastorno de la personalidad por dependencia

«Cuida de mí y protégeme.»

Millon y Davis, 2001

Las personas con este trastorno tienen miedo a la soledad, son hipersensibles a la desaprobación y se consideran incapaces de vivir por cuenta propia. Como estrategia para defenderse de esos temores se adhieren de un modo dependiente y sumiso a otras personas, buscando consejo o protección y pueden llegar a extremos increíbles de subordinación y obediencia. La autoestima en estas personas es nula, y puesto que son escasas sus fuentes de gratificación y abundantes sus sentimientos de insuficiencia, son candidatas a presentar depresiones y estados distímicos a propósito de acontecimientos banales, como indecisiones a la hora de comprar o discusiones menores con la persona protectora. La aparición de este trastorno es bastante temprana y sugiere la existencia de alteraciones biológicas precoces en relación con los procesos de impregnación (*imprinting*), de maduración neural y de socialización, pero se trata de especulaciones inspiradas en la etología animal y no han sido confirmadas por la clínica ni por la investigación epidemiológica.

En general, las personalidades dependientes sienten horror a la discrepancia o a

la tensión interpersonal y son capaces de cualquier cosa (cambiar de opinión, sacrificarse por los demás o aceptar que se equivocan) con tal de no perder la estima y la aprobación ajenas. Es frecuente que este trastorno se asocie con sintomatología histriónica, esquizotípica, narcisista y fóbica, y suele circunscribirse en su expresión clínica al ámbito de la vida familiar, ya que las relaciones sociales de estas personas son casi nulas.

Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad

«No quiero equivocarme.»

Millon y Davis, 2001

Las personalidades obsesivas son normativas, perseverantes y parsimoniosas, están muy preocupadas por el perfeccionismo y por los rendimientos, necesitan orden, limpieza y meticulosidad y tienden a dudar sistemáticamente, por lo que recurren a continuas repeticiones y comprobaciones. Aun así, no consiguen una adecuada sensación de seguridad, porque no toleran la menor incertidumbre y siempre especulan con posibilidades catastróficas o con problemas de impredecible aparición. Tienen miedo a todo y viven atrincherados en un mundo a la defensiva, sin esperar a que la realidad dictamine los verdaderos términos en los que va a plantearse cada problema. Por lo demás, son escrupulosos con el orden social, les aterra la posibilidad de transgresión y nunca experimentan estados placenteros, siempre sospechosos moralmente. Son demasiado buenas personas — es decir, pusilánimes— y evitan cualquier tensión interpersonal que pueda sumarse a la ansiedad derivada de sus constantes incertidumbres. Además, especulan en lugar de actuar y se privan de los efectos adaptativos y homeostáticos de la acción, que tiende a estar inhibida como en los restantes trastornos de este grupo.

En consecuencia, las personalidades obsesivas tienden a usar más mecanismos psicológicos de defensa que estrategias conductuales de afrontamiento: se valen de la racionalización para tranquilizarse y a veces se acogen a la superstición o a la delegación de las decisiones en otros; en cambio, suelen ser conductualmente muy desorganizados — lentos, reiterativos, rígidos, imprácticos— y sólo se fían del valor del esfuerzo, de manera que son disciplinados y tenaces cuando saben a qué atenerse y nunca se arriesgan a improvisar.

El término compulsivo hace referencia a la naturaleza displacentera de muchas conductas obsesivas, que se imponen como necesidad homeostática, a pesar de que el interesado las considera inconvenientes o absurdas. Así pues, el obsesivo se siente inevitablemente empujado a comprobar o bien a repetir conductas rituales, a pesar de enjuiciarlas racionalmente como supersticiosas, y sólo tras su ejecución se ve libre de la angustia. Es fácil encontrar personalidades obsesivas entre los hipocondríacos y en ocasiones son frecuentes los estados de ansiedad y los

trastornos depresivos, que parecen resultar de la combinación de una sostenida tensión emocional —no expresada interpersonalmente—, una baja autoestima y un peculiar estilo de pensamiento basado en la convicción de que no es posible el control de los acontecimientos.

Los trastornos de la personalidad y la adaptación al medio

En los últimos años, los trastornos de la personalidad se han estudiado desde la perspectiva evolucionista (Millon y Davis, 1998; Sanjuán y Moltó, 2004), con la finalidad de esclarecer cómo es posible que hayan coevolucionado con el hombre hasta el presente, a pesar de tratarse de patrones disfuncionales de experiencia e interacción con el entorno. La evaluación de los datos disponibles sobre la suerte longitudinal de los sujetos que presentan trastornos de la personalidad invita a pensar que sus alteraciones psicológicas y conductuales no están asociadas de un modo uniforme a un menor éxito reproductivo —de manera que no son desadaptativas en el sentido darwiniano—, y ello a pesar de que en los estudios clínicos se utilizan diagnósticos categoriales y se seleccionan muestras representativas de los trastornos de la personalidad más graves. Cabe suponer que, desde una perspectiva dimensional, las características clínicas que definen los trastornos de la personalidad aparezcan en la población general según una curva de distribución normal, con sujetos que presentan versiones atenuadas o subclínicas de cada trastorno. Este aspecto es importante puesto que existen desviaciones conductuales de la norma estadística que pueden ser adaptativas o desadaptativas en función de su magnitud, y hay muchas características de algunos trastornos de la personalidad que pueden ser adaptativas en variados contextos e incluso promover la supremacía grupal. Se estima que un 50% de las personalidades antisociales consigue un significativo éxito social, y que su presencia no es detectada por el sistema legal ni por el sistema de atención psiquiátrica (Valdés, 2005; Gutiérrez y cols., 2012).

Por otra parte, hay sujetos con trastornos de personalidad que intentan la adaptación más que otros; así, por ejemplo, los sujetos con trastornos límite, paranoide y narcisista se embarcan continuamente en esfuerzos fallidos para alcanzar metas que requieren la participación de los demás, y los trastornos antisocial e histriónico representan la incorporación extrema del rol masculino y femenino, respectivamente. Todos ellos intentan cambiar la conducta de los otros para conseguir sus fines, y se valen de estrategias y procedimientos que no son muy diferentes de los repertorios utilizados por la población general.

En otro orden de cosas, es notorio que la existencia de estrategias conductuales desviadas de la norma ha sido decisiva para la colonización del medio ambiente y la expansión del ecosistema humano. El descubrimiento y la conquista del continente americano o la ocupación de otros planetas sólo es concebible con la acción insensata —e incluso suicida— de individuos caracterialmente atípicos, que han buscado nuevos mundos y nuevas formas de interacción ventajosa con el

medio. Por lo tanto, los trastornos de la personalidad no pueden considerarse enfermedades desde el punto de vista estrictamente *biológico*, puesto que expresan desviaciones que están al servicio de la supervivencia y la expansión de la especie humana.

Los trastornos de la personalidad, ¿tienen tratamiento?

Como se deduce de todo lo dicho, los trastornos de la personalidad implican importantes alteraciones emocionales y la ausencia de habilidades específicas y de aprendizajes sociales. Por lo tanto, su tratamiento es difícil porque la colaboración del individuo y del medio será muy escasa y, además, no siempre hay una conciencia permanente de anomalía caracterial. Los psicofármacos son un recurso para normalizar la psicopatología del sujeto y potenciar su estabilidad emocional, haciéndolo así más capaz de cumplir con los compromisos contraídos con facultativos y familiares, pero es imprescindible la participación activa de las personas del entorno que, por lo general, no podrán cumplir las instrucciones, se mostrarán escépticos o carecerán de fuerzas para intentar una nueva aventura terapéutica. Es toda una prueba para el psiquiatra tratar con estos pacientes caracterizados por el hecho de presentar patrones persistentes de conducta inadecuada, pero, aunque no puede hablarse de curación en sentido estricto, lo cierto es que la presencia del terapeuta siempre atenúa los perfiles psicopatológicos del paciente y reduce su conflictividad con el medio, para alivio de circundantes y de parientes. No obstante, la intervención del psiquiatra ya estaría justificada por la alta frecuencia con que estos pacientes presentan síndromes psicóticos y afectivos, y complicaciones médicas y quirúrgicas que ponen en riesgo su salud integral (Valdés, 2004; Valdés y cols., 2012).

Bibliografía

- American Psychiatric Association. *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson; 1995.
- American Psychiatric Association. *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, texto revisado*. Barcelona: Masson; 2002.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Bandura A, Walters A. *Aprendizaje social y desarrollo de la personalidad*. Madrid: Alianza Editorial; 1974.
- Carver CS, Scheier MF, Weintraub JK. Assessing coping strategies: A theoretically based approach. *J Person Soc Psychol*. 1989;56:267–283.
- Catell RB, Kline P. *El análisis científico de la personalidad*. Madrid: Pirámide; 1982.
- Chapman LT, Edell WS, Chapman JP. Physical anhedonia, perceptual aberration and psychosis proneness. *Schizophr Bull*. 1980;6:639–653.
- Claridge GS, Brooks P. Schizotypy and hemisphere function. I. Theoretical considerations and the measure of schizotypy. *Person Indiv Diff*. 1984;5:633–648.
- Costa PT, McCrae RR. Age changes in personality and their origins: Comment on Roberts, Walton, and Viechbauer (2006). *Psychol. Bull*. 2006;132(1):26–28.
- Eysenck HJ. *A model for personality*. Nueva York: Springer; 1981.
- Eysenck MW, Eysenck HJ. Mischel and the concept of personality. *Br J Psychol*. 1980;71:71–83.
- Gray JA. *The neuropsychology of anxiety: an enquiry into function of the septo-hippocampal system*. Oxford: Oxford University Press; 1982.
- Heatherton TF, Weinberger JL, eds. *Can personality change?* Washington: American Psychological Association; 1994.
- Gutiérrez F, Gárriz M, Peri JM, et al. Fitness costs and benefits of personality disorder traits. *Evol Hum Behav*. 2012;34:41–48.
- Kretschmer E. *Delirio sensitivo de referencia, 1918*. Madrid: Tricastela; 2000.
- Liss JL, Weiner A, Robins E. Personality disorder. Part I. Record Study. *Br J Psychiatry*. 1973;123:685–692.
- McClelland DC. Is personality consistent? In: Rabin AI, Aronoff J, Barclay AM, Zucker RA, eds. *Further explorations in personality*. Nueva York: Wiley; 1981.
- McCrae RR, Costa PT. A contemplated revision of the NEO Five-Factor Inventory. *Person Indiv Diff*. 2004;36(3):587–596.
- Millon Th, Davis R. *Trastornos de la personalidad: Más allá del DSM-IV*. Barcelona: Masson; 1998.
- Millon Th, Davis R. *Trastornos de la personalidad en la vida moderna*. Barcelona: Masson; 2001.
- Mischel W. The interaction of person and situation. In: Magnussen DY, Endler NS, eds. *Personality and the cross-roads: current issues in interactional psychology*. Hillsdale: Erlbaum; 1977.
- Paris J. *Personality disorders over time*. Washington: American Psychiatric Publishing; 2003.
- Pérez JF, Leal C. Validez y especificidad de los criterios diagnósticos de los trastornos de la personalidad. In: Roca M, ed. *Trastornos de la personalidad*. Barcelona: Ars Medica; 2004.
- Sanjuán J, Moltó MD. Trastornos de la personalidad: genética y evolución. In: Roca M, ed. *Trastornos de la personalidad*. Barcelona: Ars Medica; 2004.
- Torrubia R, Tobeña A. A scale for the assessment of susceptibility to punishment as a measure of anxiety: preliminary results. *Person Indiv Diff*. 1984;5:371–375.
- Tyrer P, Ferguson B. Classification of personality disorders. In: Tyrer P, ed. *Personality disorders (second edition)*. Oxford: Butterworth; 2000.
- Tyrer P, Seiwewright H. Outcome of personality disorders. In: Tyrer P, ed. *Personality disorders (second edition)*. Oxford: Butterworth; 2000.
- Valdés M. Los trastornos de la personalidad en las enfermedades médico-quirúrgicas. In: Roca M, ed. *Trastornos de la personalidad*. Barcelona: Ars Medica; 2004.
- Valdés M. Los trastornos de la personalidad desde la perspectiva evolucionista. In: Sanjuán J, Cela CJ, eds. *Evolución de la mente y psicopatología*. Barcelona: Ars Medica; 2005.
- Valdés M, Roca M, Barral C, et al. Trastornos de la personalidad y del comportamiento en el adulto. In: Soler

Autoevaluación

1. El trastorno esquizoide de la personalidad se incluye entre:
 - a. Los sujetos inmaduros
 - b. Los sujetos extraños
 - c. Los sujetos temerosos
 - d. Ninguno de los anteriores
 - e. Los sujetos ninguneantes**Correcta: b.** Los sujetos extraños, junto con los paranoides y los esquizotípicos.
2. La personalidad histriónica destaca por:
 - a. Su exuberancia
 - b. La introversión
 - c. La estabilidad de conducta
 - d. Los suicidios
 - e. Su escasa manipulación**Correcta: a.** Todo es aparatoso, brusco y teatral.
3. En el trastorno límite de la personalidad:
 - a. Se da sintomatología alternante
 - b. Suele darse en jóvenes menores de 20 años
 - c. Puede haber ingesta de tóxicos
 - d. Empeora el pronóstico
 - e. Todo es cierto**Correcta: e.** Es una patología plurisintomática.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 25 años, soltera y estudiante de Magisterio, que acude a urgencias con cortes de cuchilla en antebrazos y cara interior de los muslos, autoinfligidos como resultado de «un estado de desesperación». La paciente niega haber actuado con finalidad suicida y refiere que, como resultado de una discusión con sus amigas, en la que fue calificada de «indecente», se refugió en su cuarto a llorar, sin conseguir tranquilizarse. Al cabo de un rato de estar sola, empezó a encontrarse extraña, «como si no fuese ella», e incluso le pareció oír la voz de su mejor amiga, reprochándole su comportamiento («me culpaba de la ruptura con su novio»). En un estado de agitación creciente, empezó a chillar y a golpearse contra la pared, hasta que fue al cuarto de baño para infligirse los cortes en las extremidades, con la esperanza de aplacar su tensión interna. No obstante, al ver manar la sangre, se asustó y empezó a gemir desconsoladamente, pidiendo

auxilio a su madre, a la que telefoneó a su trabajo. La paciente siempre ha tenido un humor cambiante, ya había pasado por breves episodios distímicos, había presentado en dos ocasiones estados de agitación secundarios al consumo de alcohol, y había sufrido una crisis de angustia en uno de los exámenes del curso académico anterior.

Preguntas

1. ¿Qué diagnóstico sugiere un episodio de este tipo?:

- A. Trastorno histriónico de la personalidad
- B. Trastorno bipolar
- C. Trastorno límite de la personalidad
- D. Esquizofrenia

Respuesta: C.

2. ¿Qué estado psíquico sugiere la descripción que la paciente hace del episodio?:

- A. Un estado psicótico
- B. Un estado disociativo
- C. Un estado de agitación
- D. Una crisis de angustia

Respuesta: B.

3. ¿Qué tratamiento farmacológico inmediato sería más correcto?:

- A. Administración de un neuroléptico de nueva generación
- B. Administración de un antidepresivo
- C. Administración de un ansiolítico
- D. Administración de un estimulante

Respuesta: C.

Caso clínico 2

M.B. es una joven de 18 años, que acude a urgencias con palpitaciones, sudoración profusa y sensación de inestabilidad. Su madre, que la acompaña, refiere que se trata de una joven muy reservada y responsable, pero que ha cambiado de conducta en los últimos meses, mostrándose desconfiada con la gente y agresiva con algunos miembros de la familia. Además, había dejado de asistir a clase en las últimas semanas, sin comunicarlo a nadie, y un día volvió a casa llorando, sin querer dar explicaciones de lo que le había ocurrido. Los padres están desconcertados y temen que su estado actual esté relacionado con algún incidente que desconocen.

Preguntas

1. Señalar qué dato de esta historia hace improbable el diagnóstico de trastorno antisocial de la personalidad:

- A. La presencia de síntomas de angustia
- B. El temperamento
- C. La desconfianza

D. El cambio de conducta

Respuesta: B.

2. Señalar qué trastorno de la personalidad puede presentar esta paciente:

A. Esquizotípico

B. Paranoide

C. Narcisista

D. Por evitación

Respuesta: D.

3. Señalar con qué otros diagnósticos psiquiátricos habría que hacer el diagnóstico diferencial:

A. Trastorno obsesivo-compulsivo

B. Trastorno depresivo mayor

C. Inicio de una esquizofrenia

D. Todos los anteriores

Respuesta: D.

CAPÍTULO 22

Demencias

A. Bulbena

J. Cervilla

Puntos clave

- ♦ Las demencias son un grupo heterogéneo de enfermedades en las que habitualmente se puede objetivar una neuropatología cerebral de base, caracterizadas por un deterioro cognitivo en más de dos áreas que conlleva una importante disminución de la capacidad funcional del paciente. Todo ello ocurre, en general, en plena capacidad de consciencia.
- ♦ Son más frecuentes en personas mayores (y aún más en mujeres). Conforme aumenta la edad de la población en estudio, se incrementa la prevalencia de demencia. Esto hace que, ante una sociedad en progresivo envejecimiento, el número absoluto de personas con demencia vaya en aumento.
- ♦ La enfermedad de Alzheimer es, de largo, el tipo más frecuente de demencia. Las demencias vasculares, las demencias por cuerpos de Lewy y las frontotemporales son otros subtipos relativamente frecuentes (por ese orden).
- ♦ El principal diagnóstico diferencial, que también puede

hacerse con otros trastornos psiquiátricos, se hace con el *delirium*, que es agudo y cursa con alteración de la conciencia, al contrario que la demencia.

- ◆ El tratamiento no es curativo y se tiende a usar medidas sintomáticas. Se ha mostrado que los agentes anticolinesterásicos pueden enlentecer el declive cognitivo en pacientes con enfermedad de Alzheimer si se usan en fases iniciales. Estos agentes no están indicados en otros tipos de demencia.
 - ◆ Es frecuente que los pacientes con demencia tengan depresión, síntomas psicóticos, ansiedad o agitación. En muchos casos se requiere tratamiento con antidepresivos ISRS o con antipsicóticos atípicos.
-

Introducción

Se estima que existen al menos 30 millones de personas en el mundo con demencia, 4,6 millones de casos nuevos al año (un caso nuevo cada 7 segundos) y que hacia el año 2050 la cifra absoluta será de al menos 100 millones de personas (Ferri y cols., 2005). En consecuencia, se espera un aumento importante en el número absoluto de individuos con demencia, lo cual puede convertirlo en un problema de primer orden en relación con la asistencia sanitaria por sus posibles implicaciones económicas y de disponibilidad de recursos. A esta situación contribuyen fundamentalmente dos factores: *a*) tanto la prevalencia como la incidencia de los trastornos demenciales aumentan espectacularmente a partir de los 65 años de edad. Jorm y cols. (1987) describieron que a partir de esa edad la prevalencia de las demencias aumenta exponencialmente duplicándose aproximadamente cada 5 años, y *b*) la población anciana está desarrollando una expansión sin precedentes y la OMS admite que se está produciendo en todo el planeta una revolución demográfica. La OMS estima que, en la actualidad, las demencias ocupan la cuarta causa de morbilidad y discapacidad (medidas en DALYs: *disability adjusted living years*) entre mayores de 60 años (World Health Report, 2004). La invalidez generada por estos trastornos no se limita sólo al enfermo, sino que tiene importantes consecuencias para sus familiares y cuidadores, que han de soportar parte de la «carga» asistencial con efectos negativos, a veces, en su salud mental y física.

Historia conceptual de la demencia

Como todos los conceptos básicos de la psicopatología, ha atravesado por etapas de transformación, especialmente en el siglo ^{xix}. El término demencia deriva del latín *de* (privativo) y *mens* (inteligencia). El término demencia se encuentra ya en los primeros años de nuestra era, tanto en el marco médico como en el lenguaje popular, e indica a veces cualquier forma de locura o bien la senilidad, como en las poesías satíricas de Juvenal. Curiosamente, ambas acepciones siguen relativamente vigentes en el lenguaje popular de nuestros días.

No obstante, el concepto de demencia no se asoció necesariamente con el de senilidad hasta bien entrado el siglo ^{xx}. De hecho, por esta razón, Morel, hacia 1860, y Kraepelin, 40 años más tarde, no tuvieron ningún problema en denominar como «demencia precoz» un trastorno mental de presentación inicial en edad joven (Berrios y Hausner, 1988). A principios de siglo, la demencia tenía dos significados: una categoría legal, para referirse a cualquier forma de trastorno mental que incapacitara al individuo, y una categoría médica, como síndrome general que afectase a las facultades de entendimiento, recuerdo y comparación (Esquirol). Esta categoría médica, basada principalmente en criterios de gravedad, incorporó poco después con Georget el criterio de irreversibilidad de modo relativamente unánime. A lo largo del siglo ^{xix}, las dos líneas conceptuales predominantes fueron la *psicológica* o *sindrómica*, referida al deterioro intelectual, y la *médica* o *anatomoclínica*, referida a la irreversibilidad producida por lesiones anatomopatológicas.

Al irse perfilando descripciones clínicas más precisas, esta amplia concepción de la demencia se fue reduciendo paulatinamente. Por otro lado, la introducción de conceptos como estupor y, más tarde, el de confusión descrito por Chaslin, resolvió el problema de las demencias agudas y reversibles. De todos modos, todavía Tuke en el último tercio de siglo y en su diccionario *Psychological Medicine* incluía 22 tipos de demencia, en los que aparecen desde todo tipo de trastornos orgánicos y cerebrales hasta lo que hoy se conoce como esquizofrenia o, al menos, el subgrupo denominado esquizofrenia por neurodesarrollo anormal (ENA) (Murray y Cervilla, 1996).

En nuestro país, Giner y Partagás (1876) ilustraban también esta concepción: «Apenas hay enfermedad mental cuyo último término no pueda ser la demencia». No obstante, desde Roth (1955) se acepta que hay trastornos psiquiátricos de la vejez que no abocan a un cuadro demencial.

A finales del siglo pasado, la primitiva agrupación sindrómica y anatomoclínica iba quedando más purificada al desprenderse, por una parte, de las demencias vesánicas, referidas al trastorno intelectual producido por psicosis como la esquizofrenia y que finalmente perderían el término demencia, y, por otra, al descartarse las «demencias» agudas en favor de los términos estupor, confusión y *delirium*, casos en que también desaparecía el nombre de demencia. Digamos, no

obstante, que respecto a las demencias vesánicas la abolición definitiva del término demencia sufrió una demora, debido a que Kraepelin lo utilizó descriptivamente para denominar los cuadros que desde Bleuler conocemos como esquizofrenia. En todo caso, hacia finales del siglo ^{xix} el estado de alteración psicológica al que se llamaba demencia empieza a perfilarse en un concepto más concreto, consistente en un trastorno primario de la función cognitiva y que se definía de un modo casi exclusivo como un cuadro de declive de la memoria (Jaspers, 1910; Berrios, 1990).

En la primera parte del presente siglo queda, pues, establecida ya la demencia como un estado de deterioro intelectual crónico debido a lesiones anatomopatológicas cerebrales. Estos tres elementos, es decir, el clínico-descriptivo, el evolutivo y el anatomopatológico, que han sustentado el concepto de demencia, son demasiado imprecisos para mantener la estabilidad del concepto. Con relación al deterioro intelectual, si bien no hay duda de su existencia, hoy se considera un paradigma casi agotado en cuanto a que pueda dar mayor especificidad y, por tanto, los esfuerzos se encaminan hacia la investigación en el paradigma no cognoscitivo (síntomatología motora, sensorial, sueño, etc.) (Berrios, 1988).

En relación con los aspectos evolutivos, la cronicidad e irreversibilidad de las demencias han sido seriamente cuestionadas al describirse cuadros clínicamente demenciales reversibles, de origen tanto neurológico como psiquiátrico, y ello ha ayudado a restaurar las expectativas terapéuticas. El DSM-III primero y después el DSM-IV y el DSM-5 han abandonado la connotación de irreversibilidad de sus criterios para el diagnóstico de demencia. No obstante, hay que señalar que muchos cuadros demenciales mantienen su condición de crónicos e irreversibles, a pesar de, como veremos, la aparición de expectativas terapéuticas prometedoras.

En cuanto a las dimensiones anatomopatológicas de las demencias cabe señalar que en sus aspectos macroscópicos (p. ej., atrofia cerebral detectada en la TC o en la RM) existen correlaciones con el trastorno clínico, aunque distan mucho de ser exactas, ya que se han descrito casos de pacientes con signos de atrofia que no presentan la sintomatología demencial. En sus aspectos microscópicos, desde los trabajos de Blessed, Thomlison y Roth, se pudo establecer un buen paralelismo entre el cuadro clínico y los hallazgos anatomopatológicos en la demencia tipo Alzheimer. En este trastorno, la investigación está siendo bastante fructífera y las aportaciones desde el campo de las neurociencias, desde la neuroquímica a la genética, apoyan la idea de una categoría nosológica relativamente bien distinguida del resto de demencias.

En resumen, por tanto, la relativa inestabilidad de los tres pilares básicos del concepto de demencia ha producido tradicionalmente cierta debilidad del término. Stengel (1964) pronosticaba su desaparición, debido a sus características de ambigüedad, amplitud e inespecificidad. McDonald (1969) observó que la definición de demencia se establecía a veces con criterios sociales (p. ej., deterioro de las actividades diarias), otras según criterios intelectuales globales (p. ej.,

deterioro mental) o subfunciones intelectuales (p. ej., disminución de la capacidad intelectual y de la memoria) y también según criterios de supuesta etiología (deterioro mental de la vejez). Berrios (1995) comenta que la creación de enfermedades puede a veces ser considerada como un fenómeno social y pone como ejemplo de esto el hecho de que hasta hace poco los llamados síntomas comportamentales o psiquiátricos de las demencias habían sido ignorados.

Los intentos de introducir alternativas terminológicas y conceptuales han sido numerosos. El DSM-I de 1952 incluía las demencias en su apartado de síndromes cerebrales crónicos, término que por su implícita condición de irreversibilidad fue reemplazado por el de síndromes orgánicos cerebrales en el DSM-II de 1968. La clasificación de la OMS de la CIE-9 de 1977 incluye las demencias bajo el encabezamiento de los trastornos orgánicos psicóticos seniles o preseniles, y los distingue de los trastornos orgánicos no psicóticos. El DSM-III de 1980 evita la dudosa distinción psicótico/no psicótico y, como hemos señalado, elimina el criterio de irreversibilidad. La CIE-10 de 1992 ya aproxima más sus criterios diagnósticos a las tendencias actuales, evitando también la dicotomía psicótico/no psicótico e incluye las demencias dentro del grupo de trastornos orgánicos. El DSM-IV data de 1994 y sitúa las demencias en el grupo de trastornos cognoscitivos y exige la presencia de déficit funcional derivado del trastorno cognoscitivo para diagnosticar la demencia. Estas últimas contribuciones a los criterios diagnósticos de demencia han ido perfilando un trastorno cada vez mejor definido, pero aún no del todo establecido. En el reciente DSM-5 (2013), los diagnósticos del DSM-IV de demencia y trastorno amnésico se incorporan bajo una nueva entidad denominada trastornos neurocognitivos (TNC) aunque la etiqueta «demencia» no se ha suprimido de aquellos subtipos etiológicos en donde el término está normalizado; por otra parte, el DSM-5 reconoce un nivel menos grave de deterioro cognitivo, el TNC leve, que es un nuevo trastorno que permite el diagnóstico de síndromes menos incapacitantes que pueden ser, sin embargo, objeto de interés y de tratamiento.

En la actualidad, no obstante, los criterios diagnósticos más aceptados mundialmente, sobre todo en el campo académico, pero también en la clínica, son los del NINCDS-ADRA para enfermedad de Alzheimer (tabla 22-1) y los de NINDS-AIREN (tabla 22-2) para demencia vascular.

Tabla 22-1

Criterios NINCDS/ADRA para diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer

I. Los criterios para el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer probable incluyen:

1. Demencia establecida por un examen clínico, documentada por el

miniexamen cognoscitivo, la escala de demencia de Blessed o algunas pruebas similares, y confirmada a través de baterías neuropsicológicas

2. Déficit en dos o más áreas cognitivas
3. Deterioro progresivo de la memoria y de otras funciones cognitivas
4. Ausencia de trastornos de la conciencia
5. Inicio entre los 40 y los 90 años, más a menudo después de los 65 años
6. Ausencia de trastornos sistémicos u otras enfermedades del cerebro que pudieran explicar los déficit progresivos de la memoria y la cognición

II. El diagnóstico de enfermedad de Alzheimer probable se sustenta por:

1. Deterioro progresivo de funciones cognitivas específicas, tales como lenguaje (afasia), habilidades motoras (apraxia) y percepción (agnosia)
2. Dificultades para desarrollar las actividades de la vida diaria y patrones del comportamiento alterados
3. Antecedentes familiares de trastornos similares, en particular si están confirmados neuropatológicamente
4. Resultados de laboratorio: *a)* punción lumbar normal con técnicas típicas; *b)* electroencefalograma normal o con cambios inespecíficos, como un incremento de las ondas lentas, y *c)* evidencia de atrofia cerebral en la TC y su progresión documentada por estudios seriados

III. Tras la exclusión de otras causas de demencia, algunas características clínicas coherentes con el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer probable incluyen:

1. Curso progresivo de la enfermedad
2. Síntomas asociados de depresión, insomnio, incontinencia, delirios, ilusiones, alucinaciones, catastrofismo verbal, descontrol emocional, agitación psicomotora, trastornos sexuales y pérdida de peso
3. Otras alteraciones neurológicas en algunos pacientes, especialmente las de mayor gravedad, incluyen signos motores tales como hipertonía, mioclonías y trastornos de la marcha
4. Convulsiones en estados avanzados de la enfermedad
5. TC normal para la edad

IV. Características para que el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer probable sea incierto o improbable:

1. Inicio brusco apoplético

2. Hallazgos neurológicos focales, tales como hemiparesia, alteraciones en la sensibilidad, déficit en el campo visual e incoordinación 3. Convulsiones o trastornos de la marcha al inicio o en los primeros estadios de la enfermedad
V. Diagnóstico clínico de enfermedad de Alzheimer posible: 1. Demencia en ausencia de otros trastornos neurológicos, psiquiátricos o sistémicos que puedan ser causa de demencia, con variaciones en el inicio, presentación o curso clínico 2. Presencia de una enfermedad sistémica o cerebral que puede provocar demencia, aunque no se considere como causa de la misma 3. En estudios de investigación, cuando se identifique un déficit cognoscitivo progresivo y grave en ausencia de otra causa identificable
VI. Los criterios para el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer definitiva son: 1. Cumplir los criterios de enfermedad de Alzheimer probable 2. Evidencias histopatológicas obtenidas por necropsia o biopsia
VII. Se puede realizar una clasificación de la enfermedad de Alzheimer para propósitos de investigación por características específicas que determinan subtipos tales como: 1. Antecedentes familiares 2. Inicio antes de los 65 años 3. Trisomía 21 4. Coexistencia de otras alteraciones relevantes, como la enfermedad de Parkinson
McKiliann y cols., 1984.

Tabla 22-2 Criterios diagnósticos de demencia vascular (NINDS/AIREN) I. Criterios genéricos de demencia vascular: 1. Demencia definida por deterioro de la memoria y de otras dos o más áreas cognitivas, con una intensidad suficiente para interferir en las actividades de la vida diaria. Dicha interferencia no debe

estar producida sólo por los efectos físicos del ictus. Se excluyen casos con alteración del nivel de la conciencia, delirios, psicosis, afasia intensa y alteraciones sensoriales o motoras graves que impidan la exploración neuropsicológica. También se excluyen los casos con alteraciones sistémicas o cerebrales no vasculares que puedan producir deterioro cognitivo

2. Enfermedad cerebrovascular definida por la presencia de déficit focales compatibles con ictus, haya o no haya antecedente conocido del mismo, junto con infartos cerebrales múltiples en territorios de las grandes arterias cerebrales o infartos únicos de áreas estratégicas, visibles en la TC o en la RM
3. Relación temporal entre las lesiones cerebrovasculares y el deterioro cognitivo. Esta relación se acepta cuando el inicio de la demencia ocurre en los 3 meses siguientes al ictus y cuando el deterioro cognitivo aparece de manera brusca y evoluciona de forma escalonada o fluctuante

II. Criterios de demencia vascular posible:

Presencia de demencia y signos neurológicos focales, en ausencia de exploraciones de neuroimagen o de una clara relación temporal entre demencia e ictus, o en casos con evidencia de enfermedad cerebrovascular e inicio insidioso del déficit cognitivo

III. Criterios de demencia vascular probable:

La demencia vascular es probable en presencia de síntomas y signos de stirpe subcortical, como alteraciones precoces de la marcha y del equilibrio, caídas inopinadas, micción imperiosa, parálisisseudobulbar, alteraciones de la personalidad y del humor, e incontinencia emocional

IV. Criterios de demencia vascular definida:

Cumplimiento de criterios clínicos de demencia vascular probable con demostración histológica de enfermedad cerebrovascular, ausencia de ovillos neurofibrilares y placas neuríticas en número superior al aceptado como normal para la enfermedad del paciente y ausencia de otros trastornos clínico-patológicos capaces de producir demencia

Roman y cols., 1993.

Finalmente, frente a las tendencias actuales (CIE-10, DSM-5, NINCDS-ADRA, etc.) que postulan unos bordes claros de lo que constituye la demencia o trastorno

neurocognitivo, existe también una línea, aún no del todo abandonada, que aboga por la existencia de un *continuum* entre las alteraciones cognitivas asociadas al envejecimiento «normal» pasando por el deterioro leve y acabando en el otro extremo por los casos de demencia (Brayne y Calloway, 1988). No obstante, existen aún áreas diagnósticas que no han sido acomodadas de forma adecuada y definitiva dentro de las clasificaciones mencionadas. Entre ellas se encuentran: *a)* la *seudodemencia* (un síndrome con síntomas similares a los de la demencia, pero debido a un trastorno psiquiátrico funcional primario), que ha sido estudiada en detalle en otras publicaciones (Bulbena y Berrios, 1989), y *b)* el concepto de *deterioro cognitivo leve*, una referencia sintomatológica caracterizada por un grado no disfuncional de pérdida de capacidades cognitivas y cuya detección precoz puede ser determinante para intervenciones terapéuticas que mejoren la evolución del cuadro de demencia (Cervilla y cols., 2004). La última versión del DSM (DSM-5, 2013) permite, sin embargo, la clasificación de aquellos cuadros clínicos correspondientes al *deterioro cognitivo leve* en la nueva categoría de trastorno neurocognitivo leve.

Existen múltiples definiciones de demencia; una de las más descriptivas dentro de su brevedad es la de Lishman (1987), quien la define como «un síndrome de deterioro global y adquirido de la inteligencia, la memoria y la personalidad, que ocurre en ausencia de una alteración de la conciencia». Como hemos comentado, los sistemas nosológicos más aceptados en la actualidad incluyen entre sus criterios diagnósticos el de evidencia de limitaciones funcionales y exclusión de trastornos psiquiátricos o neurológicos primarios. Por tanto, el diagnóstico de demencia se alcanza por un proceso tanto de exclusión como de inclusión (Cervilla y cols., 1997).

Clasificación

Las clasificaciones de la demencia son múltiples y muy variadas, atendiendo a diversos criterios y a la propia heterogeneidad de la enfermedad. En este capítulo, hemos seleccionado tres clasificaciones en función de su uso clínico y de su actualidad científica.

Clasificación etiológica

Los dos sistemas nosológicos usados con más frecuencia en la actualidad, por parte de clínicos e investigadores psiquiátricos, son el DSM-IV-TR y el más reciente DSM-5, así como la CIE-10.

El *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV-TR) data de 2000 e incluía las demencias dentro del capítulo dedicado a *delirium, demencia y otros trastornos amnésicos y cognoscitivos*. Las demencias eran consideradas por el DSM-IV-TR (2000) como un grupo de trastornos que se presentan con déficits múltiples de tipo cognoscitivo (incluyendo deterioro de la memoria) y comportan un declive significativo en comparación con los niveles de funcionamiento previos del individuo, de tal modo que lo conducen a una disminución en su capacidad funcional a nivel social u ocupacional. La clasificación del DSM-IV-TR dividía las demencias en los siguientes grupos: *a*) demencia tipo Alzheimer (de inicio temprano o de inicio tardío); *b*) demencia vascular; *c*) demencia debida a otras enfermedades médicas; *d*) demencia persistente inducida por sustancias; *e*) demencia debida a etiologías múltiples, y *f*) demencia no especificada. Por su parte, la Clasificación Internacional de Enfermedades, en su décima edición, CIE-10 (1992), incluye las demencias en su capítulo de trastornos orgánicos. Los criterios diagnósticos usados por esta clasificación están resumidos en la [tabla 22-3](#) y, como se ve, no son muy distintos de los empleados por el DSM-IV-TR. La CIE-10 clasifica las demencias en: *a*) demencia en la enfermedad de Alzheimer (de inicio precoz, de inicio tardío, mixta o atípica); *b*) demencia vascular; *c*) demencia en enfermedades clasificadas en otros capítulos (Pick, Creutzfeldt-Jakob, Huntington, Parkinson, VIH, etc.), y *d*) demencia sin especificar. Esta clasificación muestra una alta concordancia con la del DSM-IV-TR.

Tabla 22-3**Sinopsis de los criterios diagnósticos de demencia, según el DSM-IV-TR y la CIE-10**

DSM-IV-TR	CIE-10
Desarrollo de déficits cognoscitivos múltiples que incluyan deterioro de la memoria y al menos uno de los siguientes: afasia, apraxia, agnosia y trastorno de la ejecución de funciones Dichos déficits cognoscitivos ocasionan pérdida de la capacidad funcional en comparación con sus niveles previos El curso se caracteriza por un inicio gradual y/o un declive cognoscitivo continuado Los déficit cognoscitivos no se deben a otras enfermedades del SNC o sistémicas ni a la ingesta de sustancias inductoras Los síntomas no ocurren exclusivamente durante el curso de un <i>delirium</i> La alteración no es debida a otro trastorno del Eje I (p. ej., depresión, esquizofrenia)	Declive de la memoria (que suele ser más evidente en el aprendizaje de material nuevo) Declive de otras funciones cognoscitivas que intervienen en el procesamiento de información Estado de alerta (ausencia de obnubilación de la conciencia) Declive de la capacidad de control emocional y motivación, y cambio del comportamiento social (apatía, irritabilidad, etc.) Presencia de estos síntomas durante al menos 6 meses

En general, una clasificación de las demencias según su etiología debe incluir al menos los siguientes apartados: *a)* causadas por procesos degenerativos; *b)* causadas por enfermedad vascular; *c)* causadas por agresiones neurológicas; *d)* causadas por infecciones; *e)* causadas por tóxicos; *f)* causadas por masas intracraneales; *g)* causadas por alteraciones metabólicas o endocrinas, y *h)* otras causas. La [tabla 22-4](#) muestra las principales causas de demencia siguiendo este esquema.

Tabla 22-4**Clasificación etiológica de las demencias****Causadas por procesos degenerativos**

Demencia tipo Alzheimer

Demencia por cuerpos de Lewy

Demencia en la enfermedad de Parkinson

Complejo de Guam: demencia, esclerosis lateral amiotrófica y parkinsonismo

Enfermedad de Steele-Richardson-Olszewski (parálisis supranuclear progresiva)

Enfermedad de la neurona motora

Demencia tipo frontal, no Alzheimer

Enfermedad de Pick

Enfermedad de Huntington

Esclerosis múltiple

Enfermedad de Hallervorden-Spatz

Enfermedad de Kuf

Enfermedad de Wilson

Leucodistrofia metacromática
Calcificación idiopática de los núcleos basales (enfermedad de Fahr)

Causadas por enfermedad vascular

Demencia multiinfarto
Estado lacunar
Enfermedad de Binswanger
Angiopatía general amiloide
Poliarteritis nudosa
Arteritis de la temporal

Causadas por agresión neurológica

Demencia pugilística
Demencia por traumatismo craneal abierto o cerrado
Demencia por anoxia cerebral

Causadas por infecciones

Complejo de demencia del sida
Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
Neurosífilis

Causadas por tóxicos

Demencia relacionada con el consumo de alcohol
Intoxicación por metales pesados (plomo, mercurio, etc.) o solventes orgánicos

Causadas por masas cerebrales

Hematoma subdural crónico
Tumor intracraneal

Causadas por alteraciones metabólicas

Hipotiroidismo
Deficiencia de vitamina B₁₂
Deficiencia de ácido fólico

Otras causas

Hidrocefalia normotensiva
Epilepsia
Enfermedad de Whipple
Lupus eritematoso sistémico

Sin embargo, la aparición del DSM-5 ha llevado a la desaparición de la etiqueta de «demencia» (aunque no se ha eliminado de aquellos subtipos etiológicos en donde el término está normalizado), además de otros cambios en la clasificación de estos cuadros clínicos. En el DSM-5, los diagnósticos de demencia y trastorno amnésico del DSM-IV se incorporan bajo una nueva entidad denominada trastornos neurocognitivos (TNC). Por otra parte, el DSM-5 reconoce un nivel menos grave de deterioro cognitivo, el TNC leve, que permite el diagnóstico de síndromes menos incapacitantes que pueden ser, sin embargo, objeto de interés y de tratamiento (tabla 22-5). En el DSM-IV se designaban diagnósticos individuales para la demencia tipo Alzheimer, la demencia vascular y la demencia inducida por sustancias, mientras que los otros trastornos neurodegenerativos se clasificaban como demencia debida a otra afección médica. En el DSM-5 se han conservado el TNC grave o leve debido a la enfermedad de Alzheimer y el TNC grave o leve vascular, y se han elaborado nuevos criterios separados para el TNC grave o leve frontotemporal, el TNC con cuerpos de Lewy y el TNC debido a una lesión traumática del cerebro, a una sustancia/medicamento, a una infección por el VIH, a la enfermedad por priones, a la enfermedad de Parkinson, a la enfermedad de Huntington, a otra afección médica y a etiologías múltiples, respectivamente.

Tabla 22-5**Sinopsis de los criterios diagnósticos de trastorno neurocognitivo mayor y leve, según el DSM-5**

Trastorno neurocognitivo mayor	Trastorno neurocognitivo leve
• Declive cognitivo significativo comparado con el nivel previo de rendimiento en uno o más dominios cognitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidad perceptual motora o cognición social) basados en: – preocupación en el propio individuo, un informante o en el clínico porque ha habido un declive significativo en una función cognitiva, y – un deterioro sustancial del rendimiento cognitivo, preferentemente documentado por un test neuropsicológico estandarizado o, en su defecto, por otra evaluación clínica cuantitativa • Dichos déficits cognitivos interfieren con la autonomía del individuo en las actividades cotidianas • Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente durante el curso de un <i>delirium</i> • Los déficits cognitivos no se explican mejor por otro trastorno mental (p.ej., trastorno depresivo mayor, esquizofrenia)	• Declive cognitivo moderado comparado con el nivel previo de rendimiento en uno o más dominios cognitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidad perceptual motora o cognición social) basados en: – preocupación en el propio individuo, en un informante o en el clínico, porque ha habido un declive significativo en una función cognitiva, y – un deterioro modesto del rendimiento cognitivo, preferentemente documentado por un test neuropsicológico estandarizado o, en su defecto, por otra evaluación clínica cuantitativa • Dichos déficits cognitivos no interfieren en la capacidad de independencia de las actividades cotidianas • Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un síndrome confusional • Los déficits cognitivos no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., trastorno depresivo mayor, esquizofrenia)

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

Clasificación anatomoclínica

En la práctica clínica es útil distinguir los cuadros demenciales en función de su patología basal estructural que puede ser inducida por su presentación clínica. Desde que en 1970 el equipo de Ajuriaguerra introdujese la idea de que algunos procesos degenerativos subcorticales inducían un cuadro clínico distinguible de otros tipos de demencia, ha existido un profuso debate acerca de si la más tarde llamada «demencia subcortical» constituía un síndrome clínico de la demencia con presentación de síntomas «corticales». A pesar de que el debate continúa, la distinción cortical/subcortical, por lo demás bastante útil para el clínico, parece ahora contar con una base suficiente de evidencia científica. De acuerdo con esta línea, incluimos aquí otra forma de clasificar las demencias según su presentación anatomoclínica.

Las *demencias corticales* pueden presentarse como cualquiera de los síndromes lobulares corticales (frontal, parietal, temporal) o, más frecuentemente, como una combinación de éstos (p. ej., frontoparietal, frontotemporal). La [tabla 22-6](#) muestra las características clínicas fundamentales de los distintos síndromes

lobulares cerebrales. Estos síndromes degenerativos focales y otros han sido revisados rigurosamente en un trabajo publicado en 1996 (Serra-Mestres, 1996). Las alteraciones de la personalidad típicas del síndrome frontal incluyen: desinhibición verbal y del comportamiento, exceso de familiaridad con otros, jocosidad pueril (moria), apatía e indiferencia y falta de motivación.

Tabla 22-6

Características de los síndromes cerebrales focales

Síndrome frontal

Alteración de la personalidad y del comportamiento social
 Trastorno de la capacidad de abstracción
 Disminución de la concentración y la atención
 Deterioro de la flexibilidad mental
 Deficiencias en la capacidad de resolver problemas
 Trastorno de la capacidad de planificación de tareas
 Alteración de la iniciación de tareas
 Alteración de la capacidad de establecer el orden temporal
 Perseveración
 Abulia
 Afasia y/o agrafia motora (en lesiones frontales posteriores)
 Reflejo de prensión positivo
 Incontinencia de esfínteres

Síndrome parietal

Lesiones en cualquiera de los dos lóbulos parietales
 Dificultades visuoespaciales: agnosia visuoespacial
 Apraxia construccional
 Desorientación topográfica
 Extinción sensorial
 Inatención visual
 Asterognosis y agrafestesia (en lesiones anteriores)
 Cuadrantanopsia inferior contralateral (en lesiones posteriores)
 Lesiones parietales en el hemisferio dominante
 Disfasia (motora en lesiones anteriores y sensorial, junto con alexia y agrafia, en lesiones posteriores)
 Apraxia motora
 Síndrome de Gerstman: agnosia digital, discalculia, desorientación derecha-izquierda y agrafia
 Agnosia visual y/o táctil

Afasia de conducción
Lesiones parietales en el hemisferio no dominante
Anosognosia
Prosopagnosia
Apraxia del vestir
Trastorno de la imagen corporal (negligencia contralateral)

Síndrome temporal

Lesiones bilaterales
Síndrome amnésico
Trastornos de la personalidad (inestabilidad y agresividad)
Despersonalización
Disfunción sexual
Actividad epiléptica
Cuadrantanopsia superior homónima contralateral
Lesiones temporales en el hemisferio dominante
Disfasia sensorial
Alexia y agrafia (lesiones posteriores)
Lesiones temporales en el hemisferio no dominante
Dificultades visuoespaciales
Prosopagnosia y hemisomatognosia

Como veremos más adelante, la presentación temporoparietal es una de las más frecuentes en la enfermedad de Alzheimer (que también puede mostrar signos frontales), mientras que la enfermedad de Pick es una de las causas de síndrome frontotemporal. En general, los síndromes temporoparietales cursan con trastorno de la memoria, inicialmente anterógrada y de hechos recientes, acompañado de desorientación mental (primero temporal, luego espacial y personal), disminución del rendimiento intelectual, afasia, apraxia y agnosia. Por su parte, los síndromes frontotemporales se caracterizan por un inicio insidioso de los síntomas, que incluyen: negligencia personal, trastornos de la personalidad, hiperoralidad, estereotipias comportamentales y verbales y falta de iniciativa y motivación. Entre otros ejemplos de demencia con presentación predominantemente cortical, aparte de la enfermedad de Alzheimer y la de Pick, se encuentran algunas demencias vasculares, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y algunas demencias posmeningoencefalíticas.

La *demencia subcortical* tiene como síntoma más característico la lentitud intelectual (bradifrenia) que abarca toda la actividad mental del paciente. Además, este grupo de demencias comparten frecuentemente los síntomas de

retraso psicomotor típicos de la depresión. Se producen a su vez disminución del lenguaje espontáneo y alteraciones en el paso de una tarea a otra (disdiadocinesia). La [tabla 22-7](#) muestra las características típicas de este síndrome contrastándolas con las de la presentación cortical. La demencia que acompaña frecuentemente a la enfermedad de Parkinson es el prototipo de la llamada demencia subcortical (Cummings y Benson, 1984). Entre las causas más frecuentes de demencia con presentación subcortical están la enfermedad de Parkinson, que cursa con demencia, la parálisis supranuclear progresiva, la enfermedad de Huntington, algunas demencias vasculares (p. ej., de multiinfarto, lacunar y de Binswanger), la demencia pugilística (o síndrome *punch-drunk*), el complejo demencia-sida y la enfermedad de Wilson (Asher y Cummings, 1994).

Tabla 22-7

Clínica comparada de las demencias cortical y subcortical

Función	Demencia cortical	Demencia subcortical
Lenguaje	Afasia	Preservado en general
Memoria		
Evocación	Alterada	Alterada
Reconocimiento	Poco efectivo	Efectivo
Procesamiento	Poco efectivo	Efectivo
De procedimientos	Intacta	Alterada
Visuopercepción	Alteración grave	Alteración leve
Cálculo	Acalculia	Relativamente preservado
Función frontal de ejecución	Deteriorada en función del grado de deterioro del resto de funciones intelectivas	Deteriorada más que el resto de funciones intelectivas
Velocidad de procesamiento de información	Normal	Disminuida Depresión frecuente, apatía
Personalidad y humor	Falta de introspección y depresión poco frecuente	Introspección preservada
Funciones motoras		
Articulación del lenguaje	Normal hasta fases avanzadas	Disartria inicial
Velocidad motora	Normal hasta fases avanzadas	Lentitud
Postura	Normal hasta fases avanzadas	Rigidez
Marcha	Normal hasta fases avanzadas	Anormal

Adaptada de Cummings y Benson, 1984.

Aunque en general, como hemos visto, la división cortical-subcortical está justificada sobre la base de su presentación clínica, existen muchos casos de demencias que presentan sintomatología típica de ambas variedades clínicas, por ejemplo, algunas demencias vasculares.

Prevalencia

La prevalencia es una medida de frecuencia de enfermedad que expresa el cociente

entre el número existente, en un momento dado, de casos de la enfermedad dividido por la población total en estudio. Como se ha indicado antes, Jorm y cols. (1987) propusieron que, cuando se consideran poblaciones mayores de 65 años, el valor de la prevalencia se duplica en cada incremento de edad de 5 años en la población valorada (ley de Jorm). Así, los datos consensuados para la prevalencia de demencia según la OMS para nuestra región de Europa occidental van desde una prevalencia del 0,9% a los 60-64 años, hasta un 24,8% en mayores de 85 años. En general, dichas cifras son más bajas que las estimadas para América, similares a lo esperable para Asia y el norte de África y más altas que lo estimado para India, Indonesia y África subsahariana (Ferri y cols., 2005).

En nuestro país, el grupo de Zaragoza encontró que un 5,5% de los estudiados tenían algún tipo de demencia, siendo las más frecuentes las de tipo degenerativo primario (un 4,3% de la muestra obtuvo un diagnóstico de demencia tipo Alzheimer y un 0,6% presentaba demencia vascular multiinfarto) (Lobo y cols., 1995a). La demencia es más frecuente en mujeres y en personas de edad avanzada, aunque dichas diferencias parecen depender en gran parte de la contribución de la enfermedad de Alzheimer al cómputo general de demencia (Lobo y cols., 1995b; Fratiglioni y cols., 2000b). Asimismo, se puede afirmar como norma general que mientras que en países occidentales el subtipo más frecuente es la demencia tipo Alzheimer, en países orientales (p. ej., Japón, China, antigua URSS) es la demencia tipo vascular la más frecuente (Ferri y cols., 2005).

Incidencia

La tasa de incidencia de una enfermedad se puede definir como el número de casos nuevos de la enfermedad que surgen durante un período establecido de tiempo dividido por la población total en estudio que está en riesgo de convertirse en caso. El estudio EURODEM, en el que se observó que la incidencia de la enfermedad de Alzheimer también era la tasa más alta, ya que entre el 60 y el 70% de todos los casos nuevos de demencia del estudio eran de este tipo, tanto la demencia en general como la de tipo Alzheimer en particular aumentaban en incidencia con la edad hasta los 85 años en el caso de los varones, y sigue aumentando en mujeres más allá de los 85 años. También se encontraron diferencias regionales intraeuropeas en la incidencia de demencia ya que ésta era mayor en los países del noroeste comparados con los del sur (Fratiglioni y cols., 2000a). En general, las cifras de incidencia, medidas en número de casos nuevos por 1.000 personas-año, oscilan entre 0,2 a los 60-64 años hasta 4, en el caso de hombres, y 8,2, en el caso de mujeres, en edades de más de 85 años. En España, López-Pousa y cols. (2004) encontraron tasas de incidencia por 1.000 personas-año de riesgo de 23,2 (IC del 95% = 19,1-27,3) para demencia, de 10,8 (IC del 95% = 7,8-13,7) para enfermedad de Alzheimer y de 9,5 (IC del 95% = 6,7-12,1) para demencia vascular; las mujeres tenían un riesgo relativo de 1,8 (IC del 95% = 1,0-

3,4) de desarrollar Alzheimer si se comparaban con los varones.

Factores de riesgo

Una de las principales ventajas de realizar estudios de cohorte es la valoración prospectiva y fiable del efecto que diversos factores tienen en la aparición de la enfermedad en estudio. Debido a la relativa escasez de dichos estudios en el momento actual, la mayor parte de los trabajos de factores de riesgo de las demencias se basa en estudios de prevalencia o de casos y controles con las consiguientes limitaciones de inferencia de causalidad que conllevan dichos estudios (sesgos de selección, de supervivencia, de recuerdo, etc.). No obstante, los estudios de casos y controles han abierto numerosas líneas de investigación al sugerir el papel potencial de diversos factores de riesgo cuya influencia causal habrá de ser valorada con más rigor por estudios prospectivos de cohorte. Como se ha comentado anteriormente, el sexo femenino y la edad avanzada se consideran «factores de riesgo» de demencia, si bien se ha sugerido que esta relación de «a mayor edad mayor riesgo de demencia» puede deberse a que a mayor edad: *a*) mayor tiempo para que se expresen diferentes genes; *b*) menor capacidad de mantenimiento celular neuronal, y *c*) mayor tiempo de posible exposición a factores ambientales de riesgo o más tiempo para que dichos factores se acumulen (Cervilla y cols., 1997). Entre los principales factores de riesgo para las demencias, particularmente para la de tipo Alzheimer, destacan, aparte de la edad y el sexo femenino, determinados factores genéticos (como la presencia de alelos $\epsilon 4$ en el gen que codifica para la apolipoproteína E), los factores de riesgo para presentar enfermedades cerebrovasculares (hipertensión, tabaquismo, etc.), enfermedades neuropsiquiátricas como la depresión, la enfermedad de Parkinson, el síndrome de Down y, posiblemente, haber tenido previamente traumatismos craneoencefálicos importantes. Entre los posibles factores protectores se encuentra el consumo de antiinflamatorios no esteroides, antihipertensivos y un consumo moderado de alcohol, así como el ejercicio intelectual y la inteligencia premórbida (teoría de la reserva cerebral) (Cervilla y cols., 2000, 2000a y 2000b).

Evaluación clínica

Historia clínica

Se incluyen aquí los datos de filiación, el motivo de consulta y los antecedentes personales y familiares. La edad del paciente es un factor importante por las razones expuestas en apartados anteriores. A menudo, los pacientes afectados de demencia son incapaces de suministrar adecuadamente esta información, lo cual, además de proporcionar la primera prueba de deterioro intelectual, hace que debamos contar con otros informantes para obtener una anamnesis colateral. Igualmente útil puede resultar la valoración del paciente en su domicilio, lo que nos dará tanto una idea precisa de su capacidad funcional en actividades de la vida cotidiana como una corroboración indirecta de la información obtenida directamente del paciente y/o informante. Ha de tenerse en cuenta que algunos informantes a veces minimizan las dificultades del paciente, quien, por otro lado, puede estar funcionando relativamente bien en su medio doméstico, pero no fuera de él.

El *motivo de consulta* es frecuentemente una fuente esencial de información en la exploración psiquiátrica en general, pero puede ser crucial cuando se trata de enfermos con patología orgánica. Así, la secuencia temporal de los hechos que abocan a la enfermedad y su inicio puede ser de gran valía diagnóstica. A veces, cuadros de presentación aparentemente orgánica son fruto de enfermedades funcionales, como en el caso de laseudodemencia depresiva. Como ha señalado Lishman (1987), es conveniente emplear todo el tiempo necesario en la recogida de una anamnesis detallada, ya que muy frecuentemente la enfermedad orgánica muestra su condición como tal en aquélla. El tipo de problemas que presenta el paciente suelen incluir alteraciones del comportamiento o de la personalidad, del humor, de la memoria o de otras funciones cognitivas.

El tipo de *inicio* de la enfermedad es esencial para el diagnóstico. Así, en los casos de *inicio insidioso*, es posible que incluso los informantes tengan dificultades para fechar el mismo y suele hacerse referencia a un suceso llamativo que sirve a veces de señal para algo que ya había comenzado antes. Este tipo de inicio insidioso es el más frecuente y suele indicar patología orgánica difusa, como en el caso de la enfermedad de Alzheimer. En casos de *inicio agudo* o *subagudo* se debe empezar a sospechar una patología neurológica vascular, una enfermedad sistémica subyacente o un trastorno psiquiátrico. En todos los casos, debe preguntarse sobre la presencia de fluctuaciones o empeoramientos durante el *curso de la enfermedad*. Por ejemplo, un empeoramiento nocturno de los síntomas comportamentales puede sugerir un trastorno del nivel de conciencia no obvio de otro modo, mientras que trastornos de inicio brusco y con presentación episódica nos deben guiar hacia la sospecha de un componente epiléptico.

Los *antecedentes familiares* nos darán información sobre la susceptibilidad del

individuo a padecer la enfermedad (p. ej., la descendencia de un individuo con enfermedad de Huntington tiene un 50% de probabilidades de sufrir la enfermedad). Igualmente, se ha de indagar el tipo de factores ambientales a que la familia y el individuo se han expuesto, y la naturaleza de las relaciones intrafamiliares, lo cual puede ser también de utilidad a la hora de valorar su disponibilidad para colaborar con la acción terapéutica.

Los *antecedentes personales* deben recogerse como para cualquier otro paciente psiquiátrico, aunque prestando especial atención a los siguientes aspectos: la presencia de enfermedad cardiovascular nos puede indicar un mayor riesgo de demencia vascular y enfermedad de Alzheimer; la presencia de caídas no explicadas nos puede poner en la pista de una enfermedad por cuerpos de Lewy o de Parkinson con demencia; la existencia de infecciones o enfermedades metabólicas nos puede orientar hacia un cuadro de *delirium* o causas específicas de demencia, y el abuso de alcohol puede en algunos casos predisponer a diversos tipos de demencia o a la aparición de un síndrome amnésico. Asimismo, ha de tenerse en cuenta la exposición del individuo a factores ambientales de riesgo para la aparición tanto de demencia como de declive cognoscitivo: nivel educacional, residencia urbana, consumo de alcohol y/o tabaco, uso previo de antiinflamatorios no esteroides (factor protector) y edad materna elevada. El oscuro papel del aluminio y los metales pesados ha sido puesto seriamente en duda por Doll (1993). Los individuos con bajo nivel educacional presentan menor «reserva cerebral» y están más predispuestos a ser detectados como casos de demencia por los sistemas habituales de diagnóstico que incluyen pruebas cognoscitivas. En un estudio prospectivo, durante 58 años, llevado a cabo en una cohorte de religiosas ancianas que habían escrito su autobiografía cuando tenían 22 años, Snowden y cols. (1996) encontraron que las religiosas con menor grado de habilidad lingüística tenían mayor probabilidad de haber muerto, de sufrir enfermedad de Alzheimer y de presentar mayor número de ovillos neurofibrilares en sus autopsias.

La *medicación* que toma el paciente puede, en muchas ocasiones, explicar su sintomatología cognoscitiva (v. «Diagnóstico diferencial») y ha de ser recogida en la historia clínica. Igual de importante es la recogida de datos sobre la *situación social* del paciente, es decir, si requiere asistencia para realizar tareas domésticas, si es capaz de dirigir sus asuntos financieros, si tiene familiares o amigos que le prestan ayuda, si ha tenido que abandonar sus aficiones o su vida social, si su casa reúne las condiciones mínimas de habitabilidad y comodidad, etc.

Al igual que en el caso de cualquier otro paciente psiquiátrico, se debe intentar obtener un perfil de la personalidad del paciente, a veces mediante un informante. Como en cualquier otro trastorno, los componentes de la personalidad que cabe explorar serán: *a)* actitud habitual ante las relaciones sociales, familiares y sexuales; *b)* actitud habitual ante uno mismo; *c)* valores morales y religiosos; *d)* humor basal habitual; *e)* actividades de ocio preferidas por

el paciente; f) vida fantástica habitual y expectativas, y g) patrón de reacción ante situaciones estresantes.

Finalmente, también se debe realizar de forma ineludible una exploración psicopatológica. Constará, como en cualquier otro paciente psiquiátrico, de la valoración del aspecto y comportamiento, del lenguaje, del humor, del contenido del pensamiento, de la percepción, del estado cognoscitivo y de la capacidad de introspección del paciente en cuanto a su enfermedad. Nos centraremos ahora en algunos aspectos de dichas áreas de valoración, que son especialmente relevantes en el sujeto con demencia.

Exploración psicopatológica

Apariencia y comportamiento

La apariencia del paciente nos puede dar pistas diagnósticas, como la presencia de errores al vestirse (zapatos distintos, dos chaquetas, mangas mal metidas, etc.). A veces, su actitud no parece conducir a la consecución de un fin, puede parecer desorientado o dubitativo o incapaz de mantener la atención, puede parecer estar respondiendo a experiencias perceptivas anormales, etc. El comportamiento del paciente con demencia es frecuentemente agitado y la valoración de dicha agitación puede resultar esencial al planear la acción terapéutica. La valoración se puede realizar tanto por observación directa como a través de los testimonios de personal de enfermería o de familiares. Existen múltiples instrumentos diagnósticos útiles para una valoración exhaustiva de la agitación en pacientes ancianos; entre los más ampliamente usados se encuentran el inventario de agitación de Cohen-Mansfield, del que existe una versión validada en castellano (Cervilla y cols., 1995), y la versión española del *Present Behavioural Examination* (examen del comportamiento actual).

Lenguaje

Se ha de valorar la presencia de posibles *alteraciones motoras* del lenguaje, como disartria, hipofonía, parafasias (sustitución de palabras o grupos de éstas), paragramatismos (alteración u omisión en la construcción gramatical, p. ej., lenguaje telegráfico) y alteraciones perseverativas del lenguaje (ecolalia, palilalia). Como ha señalado Simms (1988), la perseveración (repetición excesiva e iterativa de una palabra o respuesta más allá de cuando deja de ser apropiada) es posiblemente un indicador patognomónico de patología orgánica cerebral. Puede ser útil explorar también el lenguaje automático, como los días de la semana o el alfabeto. Si existen fenómenos afásicos, conviene distinguir fenomenológicamente si son fluentes (débito de palabras normal) o no fluentes (débito de palabras disminuido).

La *comprensión* del lenguaje debe explorarse independientemente de sus

aspectos motores, lo cual puede hacerse a través de instrucciones simples, como pedirle al paciente que se levante, que coja un objeto o que señale diversos objetos al ser nombrados por el clínico.

Con frecuencia, la dificultad para encontrar la palabra adecuada aparece en estadios precoces de la demencia (Cummings y Benson, 1983). Esto se explora señalando objetos que el paciente debe ir nombrando. Asimismo, la fluencia verbal del sujeto siempre debe explorarse, al ser sus alteraciones una indicación de lesión frontal. Para medir la fluencia verbal del individuo se puede usar un test simple de función frontal, como es pedir al paciente que enumere tantos animales (o prendas de ropa, nombres de muchacha, etc.) como recuerde durante 1 min. Es normal ser capaz de enumerar 10-12 palabras, lo cual raramente ocurre en el demente.

La evaluación del lenguaje es esencial en las demencias, pero es preciso anotar que, mientras los trastornos como la afasia son frecuentes en ciertas demencias, también hay cuadros afásicos sin demencia. No obstante, en presencia de un estado demencial, la afasia, al ser un signo cortical, será un elemento útil para distinguir entre demencia cortical y subcortical.

Humor

El humor o estado de ánimo del paciente con demencia puede a veces reflejar su carencia de control sobre su emotividad manifiesta mediante el síntoma de labilidad afectiva, en el cual se pasa bruscamente del llanto incontrolado a la risa y la euforia. A veces, no obstante, el paciente muestra jocosidad pueril (moria). También es frecuente la superficialidad del afecto. Un aspecto muy importante, y a veces pasado por alto, es la coexistencia de depresión, que en el anciano puede estar oculta por una sintomatología cognoscitiva más conspicua. Frecuentemente, las depresiones en el anciano se muestran a través del síndrome orgánico de la depresión (lentitud o retardo psicomotores, estreñimiento, anorexia, pérdida de peso, etc.). Los sentimientos hipocondríacos son también una presentación frecuente de la depresión en el anciano. Se debe preguntar al paciente si es capaz de disfrutar de las cosas habituales (la ausencia de esta capacidad se conoce como anhedonia). Finalmente, ha de valorarse la ideación suicida, en especial en fases incipientes del proceso demencial.

Pensamiento

La valoración de la psicopatología del pensamiento puede ser complicada en el paciente con demencia, especialmente en sus estados más avanzados. No obstante, se ha de hacer un esfuerzo para detectar la presencia de obsesiones, fobias y pensamientos o delirios de culpabilidad, erotomaníacos, paranoicos, hipocondríacos, etc. Cummings y Benson (1993) propusieron cuatro tipos de delirios típicos del paciente demente (delirios persecutorios simples, delirios

persecutorios complejos, delirios de grandeza y delirios asociados con déficits neurológicos específicos) y sugirieron que la calcificación idiopática de los ganglios basales podría estar implicada en su génesis. Estos autores también sugieren que la presencia o la detección del delirio puede ser tanto más frecuente cuanto menos deteriorado cognitivamente está el individuo con demencia.

Percepción

Las alteraciones perceptivas son frecuentes en los individuos con patología orgánica cerebral y, en muchas ocasiones, son la base de su comportamiento anormal. Al explorar la percepción, el clínico ha de valorar la presencia de distorsiones de la percepción (cambios en la intensidad, en la calidad o en la forma espacial de la percepción), y la de ilusiones y/o alucinaciones.

Las alucinaciones que sufren los enfermos con demencia suelen ser auditivas o visuales. La presencia de alucinaciones visuales en un paciente psiquiátrico es característica de patología orgánica (aunque también se observa, con menor frecuencia, en la esquizofrenia y en los estados maníacos). No obstante, ha de tenerse en cuenta que la presencia de alucinaciones visuales se ha asociado también a la de patología ocular y del síndrome de Charles Bonnet, tal como han señalado Berrios y Brook (1984). Este síndrome es una alucinosis visual que se presenta en el anciano en ausencia de trastorno de la conciencia, en pacientes que no presentan *delirium*, demencia u otra patología orgánica detectable, a pesar de que muchos casos presentan visión reducida. Asimismo, es típico de los pacientes con demencia el cometer errores de la identificación, tales como el «signo del espejo», consistente en no identificarse como uno mismo al mirarse en el espejo, y, consecuentemente, entablar una conversación con su propia imagen reflejada.

Valoración cognoscitiva

Este aspecto de la exploración psiquiátrica es esencial en la valoración del paciente en el que se sospecha un cuadro de demencia. En la valoración cognoscitiva es básico cubrir, al menos, las siguientes áreas básicas: orientación; atención y concentración; memoria; capacidad de emplear instrumentos de uso frecuente (praxis); lenguaje; capacidad de reconocer objetos (gnosis), y funciones integradoras superiores, como capacidad de abstracción y juicio. Veremos ahora un resumen de la sistemática que se puede seguir para una exploración cognoscitiva. Para una descripción mucho más detallada se aconseja el magnífico libro de Hodges, *Valoración cognoscitiva para clínicos*.

La *orientación* está frecuentemente afectada en las demencias, normalmente en conjunción con alteración de la memoria. Durante el proceso de desorientación progresiva del demente, se sigue la siguiente secuencia: primero se pierde la orientación temporal, luego la espacial y finalmente la personal. Para poner de manifiesto la presencia de desorientación temporal en un demente, se puede pedir

a éste que nos diga qué día de la semana es o cuál es el mes o la fecha del calendario. La orientación espacial se explora preguntando al paciente el nombre del lugar donde se lleva a cabo la entrevista, de la ciudad o del país, cuál es la planta del edificio, etc. Finalmente, la desorientación personal se pone de manifiesto al no ser capaz el individuo de reconocer a personas que le deberían ser familiares (prosopagnosia) o incluso el rol de las mismas (no sabe que somos un médico, una enfermera, etc.). Existe una escala específica de orientación adaptada en castellano (Bulbena y cols., 1997).

Hemos visto algunos aspectos de la exploración del *lenguaje*. Es esencial comprobar que el paciente conserva intacta su capacidad de nombrar objetos de dificultad creciente. Como se ha indicado, un fallo de esta función es frecuentemente el primer síntoma de una demencia incipiente. En cuanto a la capacidad de entendimiento del lenguaje, se puede probar pidiendo al paciente que lleve a cabo acciones sencillas siguiendo nuestras instrucciones, por ejemplo, doblar un papel por la mitad y dejarlo sobre la mesa.

Este test será también útil para valorar la presencia de dificultades en la *praxis*, que se puede explorar más detalladamente mediante la copia de dibujos de dificultad creciente. Un ejemplo usado a menudo por diversos tests neuropsicológicos es pedir al paciente que dibuje un reloj, incluyendo los números y ajustando las manecillas a una hora determinada. Un fallo en esta función indica la apraxia.

La capacidad de reconocimiento de objetos, *gnosia*, puede explorarse poniéndole al paciente varias monedas en la mano, mientras tiene los ojos cerrados, y pidiendo que las identifique por tacto, o mostrándole caras de famosos que ha de nombrar, imágenes de objetos tomadas desde ángulos inusuales, etc. Estas pruebas ponen de manifiesto la presencia de agnosias.

La capacidad de *concentración y atención* del sujeto puede valorarse indirectamente durante el curso de la entrevista o, de un modo más específico, pidiéndole que realice tareas como la de restar sucesivas veces 3 o 7 a un número dado inicialmente, que cuente hacia atrás o que deletree una palabra hacia atrás, etc. La capacidad de *abstracción* puede explorarse solicitando al paciente que describa conceptos de abstracción creciente (p. ej., puente, idea, etc.) o nos explique qué tienen en común una silla con una mesa, un tigre con un león, etc.

Un aspecto esencial, por su relevancia diagnóstica y su importancia para el individuo, es la valoración de la *memoria*. La memoria inmediata puede estar conservada durante las etapas iniciales de la demencia y se valora solicitando al paciente que repita un número creciente de dígitos (es normal ser capaz de recordar al menos 7 dígitos) y con esta evaluación se ve si el paciente tiene preservada la capacidad de registro. La memoria de hechos recientes, o capacidad de retener más allá de 1 min una información, se deteriora paulatina y claramente en los demenciados. Su exploración suele hacerse pidiendo al paciente que recuerde un nombre y una dirección unos minutos después de haberle hecho

repetir este material. A veces, es más conveniente solicitar que recuerde algo más sencillo como tres objetos comunes. En todo caso, conviene entretener al paciente con otras tareas antes de solicitarle que evoque el material. Para el material visuoespacial se señalan varios objetos de la habitación que el paciente debe recordar después o se le hace copiar de memoria un dibujo simple.

Con respecto a la memoria remota, existe la idea de que se cumple la llamada ley de Ribot, es decir, se olvida primero y más intensamente lo reciente, y más tarde y con menor gravedad lo antiguo. No obstante, estos aspectos se comentan en detalle en el capítulo de psicopatología de la memoria, en el cual se exponen los recursos semiotécnicos pertinentes. Un trastorno relativamente frecuente (15%) en las demencias es la confabulación en la cual el paciente responde con datos erróneos, a veces verídicos, pero mal ordenados, y otras veces recitando historias que no ocurrieron realmente. Es frecuente en estos pacientes que respondan que sí conocen al médico que están viendo por primera vez, cuando éste les pregunta si se conocen de antes. Se ha dicho que este fenómeno es más típico de fases incipientes de la demencia y se corresponde con un intento del enfermo de compensar su olvido de lo que realmente ocurrió. Muchas de estas valoraciones cognoscitivas pueden sintetizarse y puntuarse (lo cual es valioso respecto a la evolución) en una prueba tipo Mini-examen cognoscitivo de Lobo y cols., muy extendido y que se cita más adelante en este capítulo.

Insight

Se explora aquí la idea que el propio paciente tiene de su enfermedad desde un punto de vista directo (preguntándole qué cree que le ocurre) e indirectamente (sacando conclusiones de la información obtenida durante la entrevista). Dicha valoración puede ser útil a la hora de conseguir colaboración con el plan de tratamiento. En el caso de las demencias, la valoración ha de hacerse extensiva a la familia para calibrar el impacto que la enfermedad tendrá en los familiares y su grado de disponibilidad para colaborar terapéuticamente.

Examen físico y neurológico

Además de los patrones que hemos señalado en los antecedentes personales, también habrá que atender a ciertas agrupaciones sindrómicas características en la exploración. En la demencia vascular se suelen hallar hipertensión, arritmias y retinopatía hipertensiva, si bien en casos más graves pueden también encontrarse defectos del campo visual, hiperreflexia asimétrica y hemiparesias. En el hipotiroidismo hay alargamiento de los tiempos de relajación en los reflejos musculares y cambios en la textura de la piel y el pelo. Cefaleas y edemas de papila sugieren la presencia de un proceso expansivo intracraneal. Es conveniente disponer de una analítica básica (v. «Exploraciones paraclínicas»).

La exploración neurológica es esencial para descartar la patología focal en forma

de semiología motora, sensitiva o sensorial. La presencia de síntomas extrapiramidales sugiere demencia por cuerpos de Lewy, aunque también se pueden observar en otras demencias subcorticales e incluso en la enfermedad de Alzheimer.

Muchas demencias no presentan síntomas neurológicos sensitivo-motores. No obstante, es mucho más frecuente, en general, la presencia de síntomas neurológicos menores o *soft signs*. Entre ellos están los llamados fenómenos de liberación frontal o *frontal release phenomena*, que son un conjunto de signos que pueden presentarse en niños pequeños, pero son anormales en niños mayores y adultos. Estos signos pueden reaparecer más tarde en la vida, posiblemente por lesión frontal. Algunos de estos signos son: parpadeo glabellar continuado, reflejo palmomentoniano y paratonía. En pacientes con enfermedades más severas se pueden llegar a presentar otros signos como los reflejos de succión y de prensión. La presencia de fenómenos de liberación frontal es frecuente en la enfermedad de Alzheimer, aunque su presencia combinada con ausencia de un deterioro cognoscitivo severo puede sugerir una demencia frontal focal. Anteriormente hemos descrito los signos neurológicos básicos de otras lesiones cerebrales focales (v. [tabla 22-6](#)).

Exploraciones paraclínicas

Aunque la clínica es la base del diagnóstico presuntivo de demencia, es necesaria la inclusión de pruebas paraclínicas en los procesos de detección y diagnóstico diferencial del síndrome.

Analítica básica

La analítica puede ayudar a encontrar casos con sintomatología demencial que sean susceptibles de tratamiento (p. ej., déficit de folato). Las pruebas analíticas básicas en el diagnóstico de demencia son: hemograma completo, velocidad de sedimentación globular, función tiroidea, función hepática, vitamina B₁₂, ácido fólico y serología luética. En algunos casos pueden estar indicados los tests de genotipado (p. ej., en casos con clínica de enfermedad de Huntington), el test del VIH o los niveles de los fármacos que esté tomando el paciente y se sepa que puedan inducir sintomatología cognoscitiva (v. [tabla 22-4](#)).

Exploración neurofisiológica

Un registro de *electroencefalograma* (EEG) refleja la sumatoria de los potenciales sinápticos, excitatorios e inhibitorios, de miles de neuronas corticales. Así, al ser una medida de la función cortical, cabría esperar que el EEG fuese útil en el diagnóstico de la demencia. Sin embargo, el registro de EEG puede ser normal en casos con demencia leve y alterado en casos leves, y, por tanto, no constituye una

prueba específica en el diagnóstico de la demencia.

A partir de los 65 años, se observa normalmente una ligera reducción de la frecuencia del ritmo alfa y del total de actividad alfa. Asimismo, es frecuente que el anciano normal muestre un ligero incremento de las actividades theta y delta, especialmente sobre las regiones temporal y frontotemporal, junto con cambios en los patrones de sueño. Al inicio del curso de algunas demencias, como en el caso de la enfermedad de Alzheimer, puede que no haya ninguna anormalidad aparente en el patrón del EEG. No obstante, éste puede ser útil en la evaluación de un síndrome sospechoso de demencia mediante la confirmación de la presencia de una función cerebral anormal que ayude a distinguir un cuadro con sintomatología cognoscitiva no demencial. También puede ser útil en determinar si el proceso degenerativo es focal o difuso.

Los hallazgos del EEG en la enfermedad de Alzheimer dependen del momento en que se realice la prueba. En períodos iniciales de la enfermedad, el EEG es normal o muestra un enlentecimiento alfa justo por debajo de la normalidad. A medida que la enfermedad progresa, aparece un enlentecimiento generalizado. En pacientes con déficits cognoscitivos focales puede apreciarse una acentuación del enlentecimiento sobre el área afectada. Así pues, aunque en general el EEG no es una prueba muy específica en el diagnóstico de las demencias, se ha afirmado que el grado de anormalidad mostrada en el EEG se correlaciona bien con el grado de demencia (Pedley y Emerson, 1996). Una excepción a esta inespecificidad la constituye la presentación de complejos de ondas agudas periódicas en un paciente con demencia, lo cual es virtualmente diagnóstico de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

Dentro de la neurofisiología clínica de las demencias, también se han empleado los *potenciales evocados*, en concreto los relacionados a eventos de latencia larga (es decir, potenciales que ocurren con al menos 150 ms de retraso respecto al estímulo). Estos potenciales dependen en sumo grado de factores físicos o cognoscitivos y se pueden usar para medir los mecanismos intrínsecos del cerebro durante el procesamiento de ciertos tipos de información, siendo, por ello, útiles en la valoración fisiológica de la demencia. El potencial relacionado a un evento más estudiado es la onda P_{300} o $P_{3\gamma}$, cuyo estudio, aun en estadios iniciales, puede ayudar a distinguir entre diferentes tipos de demencia, según el patrón de anormalidad electrofisiológica que se detecte.

Valoración funcional

Aunque frecuentemente olvidada por algunos clínicos, en la exploración del paciente con demencia no debe faltar nunca una valoración de la capacidad global de funcionamiento del paciente o valoración funcional. Recordemos que, según todas las nosologías vigentes, no se puede hablar de demencia sólo con deterioro cognoscitivo, sino que además éste ha de causar al paciente la suficiente alteración de su funcionalidad para poderle asignar dicho diagnóstico. La funcionalidad se

pierde cuando el paciente no es capaz de mantener su capacidad previa de adaptación a sus necesidades y a su entorno, por ejemplo, dejar de ser capaz de salir solo, de vestirse, de alimentarse, etc. Como siempre en el campo de las demencias, aparte de la observación y de la valoración directa con el paciente, hemos de recurrir a contrastar nuestra valoración funcional con un informador o cuidador externo (historia colateral). La valoración de la funcionalidad suele hacerse con instrumentos diagnósticos entre los que destacamos el índice de Barthel o la *Global Deterioration Scale de Reisberg* (Reisberg y cols., 1993).

Evaluación neuropsicológica y psicométrica

Una de las exploraciones que casi siempre se solicitan ante un caso de posible demencia es el examen psicométrico. Generalmente, a través de éste se puede obtener confirmación del diagnóstico clínico de demencia. Sin embargo, resulta menos específico en proporcionar datos patognomónicos y diferenciales, como ocurre en el solapamiento entre depresión y demencia.

Existe una cantidad extraordinaria de pruebas de distinta índole, de las que cada psicólogo o neuropsicólogo conoce y maneja sólo unas pocas. Primeramente, disponemos de un grupo de pruebas dedicadas a la evaluación de funciones concretas, como memoria, atención, lenguaje, discriminación visuoespacial, etc. Por otra parte, existen baterías que combinan varias de estas pruebas particulares. En este grupo cabe distinguir las baterías psicométricas o neuropsicológicas generales, como las de Wechsler, Halstead-Reitan, Luria, Rosen, PIENC, etc.

Las baterías generales proporcionan una información bastante completa, pero tienen el inconveniente de requerir personal especializado y entrenado para aplicarlas, así como un período prolongado de tiempo, lo que puede ser un problema en pacientes con demencia. Su utilidad se concentra en: *a)* confirmación del deterioro sospechado; *b)* diferenciación de lesiones focales; *c)* definición del grado de deterioro; *d)* investigación y control de la evolución del paciente, y *e)* monitorización de su respuesta a intervenciones terapéuticas, tanto en la clínica como en la investigación.

Uno de los tests más usados tanto en la clínica como en el campo de la investigación es el *Mini-mental State Examination* de Folstein y McHugh, del que se dispone de una versión validada en castellano por Lobo y cols. (1980). Este test sirve como prueba de detección selectiva en casos con demencia, requiriéndose normalmente una valoración más profunda en una segunda fase del diagnóstico. El Mini-examen cognoscitivo (MEC) se ha demostrado repetidas veces adecuadamente sensible y específico en el diagnóstico de demencia y, asimismo, puede también ser considerado como un instrumento válido y fiable en la detección de demencias. Entre sus grandes ventajas se encuentra que no se ha de emplear mucho tiempo en su realización.

Tras el uso de un instrumento de detección selectiva, el diagnóstico de las

demencias suele apoyarse en el empleo de entrevistas diagnósticas más detalladas y que no sólo incluyen aspectos cognoscitivos, sino también funcionales. Dentro de estas entrevistas, la más usada en el mundo de la psicogeriatría es el *Geriatric Mental State* (GMS) (Copeland y cols., 1986), que se usa para el diagnóstico de demencia y otros trastornos psiquiátricos, y tiene gran aceptación internacional. El GMS ha sido traducido y validado al castellano (Saz, 1991) e incluye un algoritmo diagnóstico computarizado (AGECAT) que genera diagnósticos CIE-10. El proceso diagnóstico usando el GMS debe completarse con el uso conjunto de su entrevista basada en un informante: la HAS.

Una alternativa al GMS/AGECAT es el *Cambridge Mental Disorder of the Elderly Examination* o CAMDEX (Roth y cols., 1986), que incluye una sección cognoscitiva llamada CAMCOG y también ha sido traducido al castellano y comercializado.

Finalmente, mencionaremos dos de las escalas globales para la evaluación de la demencia más usadas en clínica: la *Clinical Dementia Rating Scale* (Hughes y cols., 1982) y la *Global Deterioration Scale* (Reisberg y cols., 1982). Ambas tratan de recoger información de diferentes áreas de funcionamiento a lo largo de sucesivas etapas de deterioro.

Neuroimagen

Las técnicas de neuroimagen empleadas en el diagnóstico de las demencias se pueden dividir en dos grupos: neuroimagen estructural (tomografía computarizada [TC] y resonancia magnética [RM]) y neuroimagen funcional (PET, SPECT y RM espectroscópica [RME]).

Dentro de la neuroimagen estructural se sabe que la RM posee mayor resolución anatómica que la TC y es capaz de permitir el estudio de áreas del cerebro que la TC no muestra eficientemente (p. ej., hipocampo, amígdala).

La RM permite un mayor contraste entre las sustancias gris y blanca, y es más sensible a los cambios del parénquima. No obstante, en muchos casos clínicos la TC facilita la información adecuada con la ventaja de su menor coste y su mayor disponibilidad. Dentro de los cambios estructurales que se observan en el envejecimiento cerebral normal destacan los siguientes: *a)* incremento no lineal en el volumen de los ventrículos tercero y laterales; *b)* incremento en el volumen ocupado por el LCR; *c)* decremento del volumen cerebral, especialmente en el lóbulo frontal y en la sustancia gris cortical y subcortical; *d)* variabilidad creciente en medidas de tamaño cerebral, y *e)* frecuencia y severidad crecientes en la hiperintensidad detectada por la RM (Coffey, 1993). Todos estos cambios se presentan con un alto grado de variabilidad entre los diferentes individuos. Al usar la TC en el individuo normal, se suelen encontrar aumentos progresivos en el grosor de los surcos y ventrículos cerebrales. Dichos incrementos se aceleran a partir de los 60 años, aunque empiezan mucho antes. Con la RM se pueden

detectar cambios que evolucionan linealmente junto con la edad creciente consistentes en decrementos del volumen cerebral e incrementos del fluido ventricular y surcal.

Entre las técnicas de neuroimagen funcional, la PET (tomografía por emisión de positrones) es la más sensible en la detección de defectos en la fisiología, la bioquímica, el metabolismo, la hemodinámica y la farmacología del cerebro humano. La PET también presenta la ventaja de tener una amplia variedad de trazadores y poseer mayor compatibilidad biológica que otras técnicas. Sin embargo, sus principales inconvenientes son su altísimo coste, su complejidad y el hecho de que irradia al paciente. Debido a estos problemas, la PET es muy raramente usada en clínica. La tomografía computarizada por emisión de fotones simples (SPECT) permite la imagen del nivel de metabolismo de un área cerebral valorado según la perfusión cerebral a esa área. Los trazadores usados para la detección de la actividad cerebral no son moléculas biológicas naturales, como ocurría con la PET, pero, en general, la SPECT es más usada, al ser mucho más asequible económicamente y menos compleja que la PET. La RM espectroscópica (RME) está surgiendo como otra técnica de valoración funcional de la actividad cerebral. Esta técnica, en lugar de detectar imágenes, recoge el espectro de las actividades magnéticas de núcleos como el fósforo, el carbono y el hidrógeno. Estos espectros pueden usarse para medir las concentraciones relativas de diversos núcleos y sustancias bioquímicas.

Formas clínicas

Tal como hemos visto con anterioridad, existen múltiples formas clínicas capaces de manifestarse como demencia. Debido a la naturaleza de este capítulo nos es imposible abarcar todos los tipos de demencia y nos limitaremos a describir los aspectos clínicos de los tipos más relevantes en la práctica clínica: la enfermedad de Alzheimer (EA) (o trastorno neurocognitivo mayor o leve debido a la enfermedad de Alzheimer en el DSM-5), la demencia vascular (o trastorno neurocognitivo vascular mayor o leve en el DSM-5) y la demencia por cuerpos de Lewy (DCL) (o trastorno neurocognitivo mayor o leve con cuerpos de Lewy en el DSM-5). También se repasan brevemente las principales presentaciones de sintomatología psiquiátrica de las demencias bajo el nombre consensuado por la Internacional Psychogeriatric Association de «síntomas psicológicos y conductuales de las demencias».

Síntomas psicológicos y conductuales de las demencias

Neurobiología

Las demencias pueden cursar con cualquier tipo de síntoma mental y son un buen campo para investigar en los posibles sustratos orgánicos de la semiología psíquica. Estudios recientes encuentran una mayor predisposición a que presenten síntomas psiquiátricos y conductuales de las demencias (SPCD) aquellos pacientes que son portadores de un determinado polimorfismo de receptor serotoninérgico 5-HT_{2A} (Nacmias y cols., 2001). Este mismo hallazgo se ha descrito en pacientes afroamericanos con enfermedad de Alzheimer y que presentan la mutación M139V del gen de la presenilina 1 (Rippon y cols., 2003).

El importante descenso de la actividad colinérgica que se sabe asociada a la enfermedad de Alzheimer se ha postulado como posible causa de alteraciones en la actividad en los sistemas monoaminérgicos, incluyendo una posible hiperactividad dopaminérgica, lo cual podría estar relacionado con la relativa frecuencia de psicosis en esta enfermedad (Folstein, 1997). Dado que la alteración colinérgica es claramente más conspicua en la demencia con cuerpos de Lewy, esta hipótesis neuroquímica concuerda con la alta prevalencia de síntomas psicóticos en este tipo de demencia. Por otra parte, en un estudio *post mortem* Bolger y cols. (1994b) encontraron una disminución de las concentraciones de serotonina en el *prosubiculum* y un aumento de las concentraciones de noradrenalina en la sustancia negra, lo cual se asocia con patología depresiva, ansiosa y agitada en estos pacientes.

Cummings (2003) ha propuesto un modelo explicativo (fig. 22-1) según el cual las alteraciones del metabolismo proteico neuronal serían el sustrato

neuropatológico en el que se basarían gran parte de los fenotipos sintomáticos de las demencias, incluidos los síntomas psicóticos. Según este modelo, cada proteinopatía afectaría preferentemente a poblaciones celulares susceptibles a presentar dicha alteración metabólica y esto, a su vez, induciría una alteración de circuitos neurales específicos (circuitos frontosubcorticales, sistema límbico) que sería responsable de la aparición del síntoma mental dependiendo de la función del sistema neural afectado. Así, en el caso de los delirios se ha sugerido un error en la función normal del sistema límbico a la hora de identificar correctamente una situación de miedo o amenaza. Debido a la discapacidad cognitiva asociada a la demencia, el paciente etiqueta erróneamente como amenazantes circunstancias que en realidad no lo son, constituyendo un caldo de cultivo para el delirio, por ejemplo, o para la agitación.

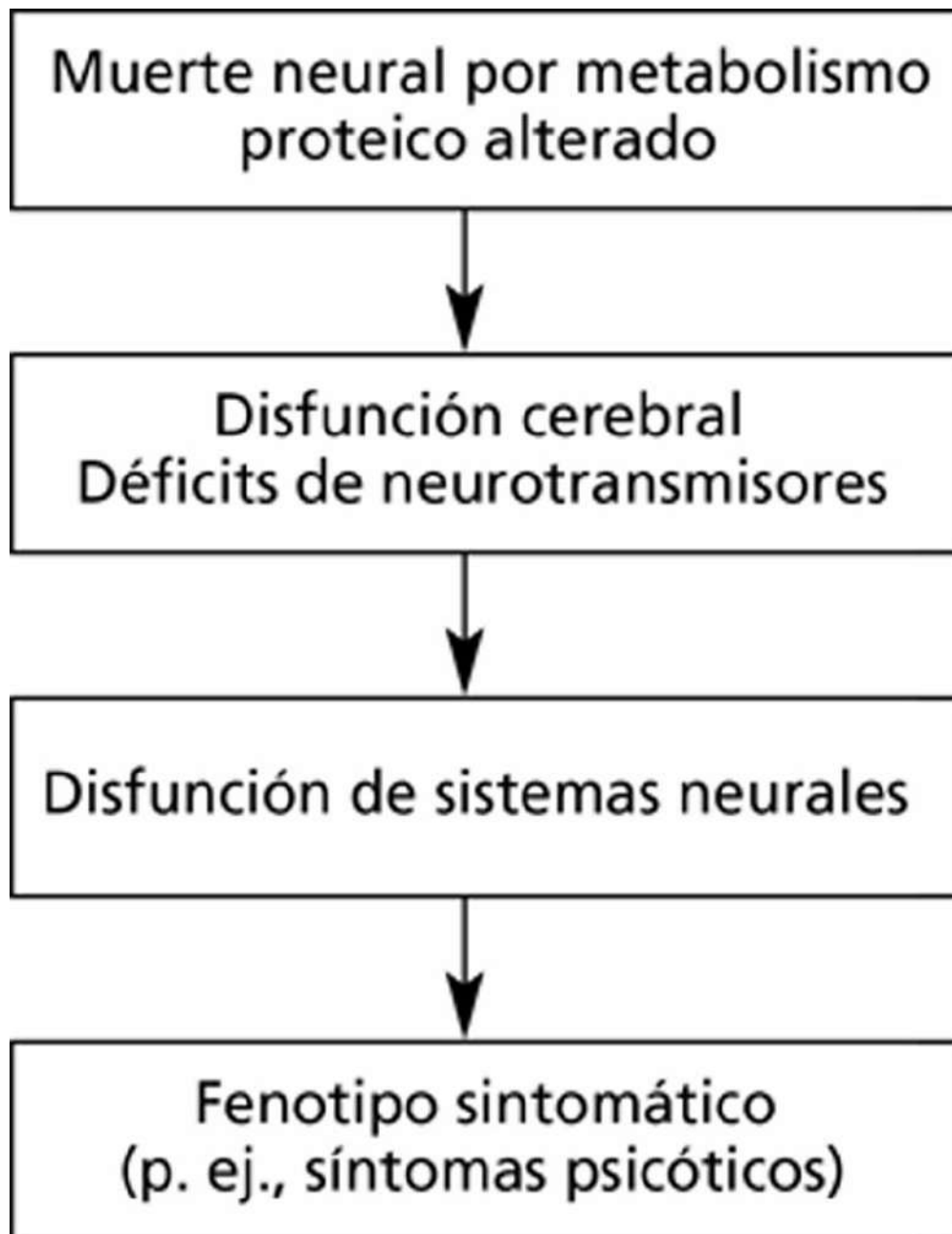


FIGURA 22-1 Jerarquía de niveles de sustrato neuropatológico de los síntomas psiquiátricos en las demencias. (Modificada de [Cummings, 2003](#).)

Por otra parte, se ha observado que en aquellas patologías en las que la proteinopatía predominante es la alteración en el metabolismo de la alfa-sinucleína (demencia por cuerpos de Lewy y la enfermedad de Parkinson con demencia), existe una mayor prevalencia de alucinaciones (sobre todo visuales). Se ha postulado que ello puede estar motivado por la preferente neurodegeneración de sistemas neurales, inducida por la alteración de la alfa-sinucleína en el estriado, globos pálidos y sustancia negra ([Cummings, 2003](#)).

Desde un punto de vista neuropatológico más estructural, el trabajo seminal de Förstl ([Förstl y cols., 1994](#)) demostró que los pacientes con enfermedad de

Alzheimer que presentaban SPCD presentaban recuentos neuronales inferiores en regiones cerebrales como el giro parahipocámpico, la región CA1 del hipocampo, el rafe dorsal o el *locus coeruleus*. Bolger y cols. (1994a), en su estudio sobre hallazgos neuropatológicos y neuroquímicos *post mortem* en pacientes demenciados que habían presentado síntomas psicóticos, encontraron un aumento de placas seniles en el *prosubiculum* y de ovillos neurofibrilares en la corteza frontal, junto con una disminución de la densidad celular en estructuras límbicas y en vías oculares.

Los hallazgos de estudios neuroquímicos y neuropatológicos contrastan con ciertas inconsistencias de trabajos no replicados usando la neuroimagen estructural (atrofia menos grave y una ratio ventrículo/cerebro reducida en pacientes con enfermedad de Alzheimer con psicosis). La neuroimagen funcional ha contribuido con aportaciones parcheadas que también necesitan respuesta. Así, [Sultzer \(2002\)](#) sugiere la existencia de un hipometabolismo frontal, evaluado con SPECT, en pacientes con demencia que presentan delirios y agitación.

Depresión

Los síntomas depresivos son muy frecuentes en los pacientes con demencia. En algunos casos, la aparición de dicha manifestación afectiva no es sino una reacción asociada a una cierta conciencia de enfermedad en la que se pierden capacidades mentales. No obstante, esta visión sólo sería válida para los síntomas de los pacientes en estadios iniciales del síndrome demencial. En muchas otras ocasiones, la sintomatología es un reflejo de procesos neuroquímicos degenerativos como los comentados anteriormente. En todo caso, la realidad es que la prevalencia de depresión mayor es mucho menor que la de síntomas depresivos sueltos. Así, mientras los síntomas depresivos emergen en hasta dos tercios de pacientes ([Burns y cols., 1990](#)), los casos de depresión mayor sólo ocurren en un 10% de pacientes con enfermedad de Alzheimer o en un 30 de pacientes con demencia vascular o cerca de un 40% en la demencia por cuerpos de Lewy (DCL).

En un estudio polaco (Kloszewska y cols., 1998), se encontró que la frecuencia de la depresión aumentaba en la muestra estudiada mientras la gravedad del cuadro demencial aumentaba hasta grados de intensidad moderada (GDS 4), para comenzar a disminuir conforme la evolución avanzaba hacia una mayor severidad. En pacientes con demencia, la aparición de depresión no tratada determina un aumento de la mortalidad de la enfermedad (Snowden y cols., 1994). Los factores de riesgo de depresión en el demente no son muy distintos de aquellos en otras poblaciones de pacientes: historia familiar ([Pearlson y cols., 1990](#)) o personal ([Charney y Weissman, 1988](#)) de depresión, nivel educacional bajo, bajo apoyo social ([Alexopoulos y cols., 1988](#)), etc. En un estudio de seguimiento, [Ballard y cols. \(1996\)](#) encontraron que la depresión no sólo era más frecuente en los afectados de demencia vascular que en los que presentaban enfermedad de Alzheimer, sino que la depresión persistía más en pacientes con

demencia vascular que en aquellos que tenían enfermedad de Alzheimer, durando en aquéllos 3 meses o más.

Síntomas psicóticos

Las cifras de frecuencia de múltiples estudios arrojan una gran disparidad en cuanto a la prevalencia de dichos síntomas en los diferentes tipos de demencia, lo que refleja las diferentes metodologías empleadas por los investigadores y las posibles inconsistencias en la definición de los fenotipos clínicos. Un estudio reciente, con una metodología adecuada y que valoraba a 1.155 pacientes con enfermedad de Alzheimer, encuentra que mientras que la frecuencia de la depresión en la muestra disminuía conforme avanzaba la enfermedad, la prevalencia de síntomas psicóticos (y también de agitación y agresividad) aumentaba con la gravedad creciente de la demencia (López y cols., 2003). La frecuencia de aparición de delirios en la enfermedad de Alzheimer, detectada con el *Neuropsychiatric Inventory* (NPI) de Cummings, es de aproximadamente el 20% de los casos, oscilando entre un 10% en casos leves y un 30% en fases avanzadas de la enfermedad (Cummings, 2003). El mismo trabajo sugiere una prevalencia de alucinaciones en enfermedad de Alzheimer en torno al 10% con poca variación en función de la gravedad de la enfermedad. La influencia de la sintomatología psicótica en la evolución de la enfermedad es patente ya que aumentan, sobre todo en fases avanzadas, las posibilidades de presentar agresividad, y se incrementa la tasa de deterioro cognitivo, aunque no se precipita un acortamiento del curso de la enfermedad (Hirono y cols., 1998).

La presencia de síntomas psicóticos es particularmente importante, por definición, en la DCL, ya que están incluidos en sus criterios diagnósticos (McKeith y cols., 1999). De manera concordante, la prevalencia de estos síntomas psicóticos en dicho tipo de demencia es en torno a tres cuartas partes de todos los casos (delirios 78%, alucinaciones 70%) (Hirono y cols., 1998). Las alucinaciones visuales son especialmente constantes y aparecen en el 70% de los casos, mientras que las auditivas pueden observarse en un 50% de pacientes. En un estudio de seguimiento a un año, Ballard y cols. (2001) encontraron que sólo las alucinaciones visuales persisten significativamente durante dicho período en la mayoría de los casos, mientras el resto de síntomas psicóticos tienden a tener una menor fijación conforme avanza la enfermedad. Por lo que respecta a la demencia vascular, Cummings (2003) encuentra una prevalencia claramente menor de síntomas psicóticos con unas cifras del 5-10% para delirios y del 12% para alucinaciones. Finalmente, la prevalencia de síntomas psicóticos en la demencia frontotemporal es similar a la encontrada en la enfermedad de Alzheimer.

En una revisión de 10 estudios, Molchan y cols. (1995) describen una prevalencia de identificaciones erróneas que oscilaba entre el 5 y el 31% de los casos. Este síntoma psicótico era más frecuente en mujeres que en varones y se asociaba con la coexistencia de alucinaciones de tipo visual, sin que se observaran

variaciones en la frecuencia del síntoma en relación con el grado de avance de la demencia.

Junto con los síntomas psicóticos clásicos (delirios, sobre todo paranoides, y alucinaciones, frecuentemente visuales y olfativas aparte de las auditivas), una de las manifestaciones psicóticas más típicamente demenciales es la «identificación errónea» (*misidentification*). En este síntoma se combinan un error perceptivo (habitualmente una ilusión o una mala identificación o, menos frecuentemente, una alucinación) al que el paciente asocia inmediatamente un delirio secundario «explicativo» de tal anomalía perceptiva. Se distingue de la prosopagnosia y de otras agnosias en que dentro de la definición de éstas no se incluye un delirio asociado. Burns (1992) describe cuatro tipos principales de identificaciones erróneas en cuanto a su contenido:

1. Errores en la identificación de otras personas (incluyendo a la pareja, como ocurre en el síndrome de Capgras).
2. Creencia de que otras personas (extraños, ladrones, etc.) cohabitan con el paciente en su casa.
3. Creencias de que lo mostrado en televisión está ocurriendo en realidad.
4. Creencia de que las imágenes de uno mismo en el espejo son de otros.

El denominado *síndrome de Capgras* consiste en una identificación errónea en la que se da la creencia delirante de que una persona, habitualmente cercana al enfermo, ha sido reemplazada por un doble similar a la persona «reemplazada». En el *síndrome de Fregoli* la creencia consiste en que la gente se disfraza de otras personas para engañar o para influir o convencer al paciente. La intermetamorfosis, por otra parte, se trata de una identificación errónea en la que la apariencia física de una persona es percibida por el paciente como si fuese la de otra.

Algunos autores han postulado por la presencia de un síndrome psicótico típico de las demencias (Jeste y Finkel, 2000). Dicha psicosis viene dada por la presencia de delirios o alucinaciones de inicio posterior al principio de la demencia, con duración de al menos un mes, lo suficientemente intensos como para alterar al paciente desde un punto de vista de funcionalidad global y que no son atribuibles a otro trastorno psicótico o a un trastorno inducido por alguna sustancia y/o no concurren con un *delirium*. Estos autores sugieren la especificación, si hiciese falta, de la psicosis en tres subtipos: *a)* con agitación; *b)* con síntomas negativos, y *c)* con depresión.

Cambios de personalidad

Las alteraciones de la personalidad son frecuentemente anteriores a las manifestaciones cognitivas del síndrome demencial. Un 75% de pacientes con enfermedad de Alzheimer leve presentaron alteraciones clínicamente relevantes de su personalidad (Rubin y cols., 1987) comparados con controles. Así, la escala de rasgos de personalidad usada en este estudio demostró que los pacientes con

enfermedad de Alzheimer estaban desinteresados por lo que les rodeaba y presentaban dejadez por el entorno, junto con comportamientos de desinhibición social, apatía e irritabilidad. También se ha descrito un aumento de rasgos como la tozudez y la suspicacia (Méndez y cols., 1990). Otros síntomas del denominado cambio de personalidad son la moria, la labilidad emocional, la falta de consideración por los demás y sus normas o la acentuación hacia el polo patológico de rasgos premórbidos de personalidad del paciente.

Trastornos conductuales

Todos los profesionales que trabajamos con pacientes con demencia y con sus familias sabemos lo estresante que pueden llegar a ser las alteraciones conductuales, tanto agresivas como agitadas. Ocurren en al menos la mitad de los casos. El diagnóstico es fácil en la clínica y está basado fundamentalmente en la observación del comportamiento del paciente por parte de los cuidadores. Se hablaba anteriormente de los tres *clusters* de síntomas de tipo conductual descritos por Cohen-Mansfield. A la hora de objetivar el diagnóstico y la intensidad de estas alteraciones se hace indispensable el uso de escalas diagnósticas que puedan servir también para monitorizar la respuesta a tratamiento. En este sentido, destaca el inventario de agitación del anciano de Cohen-Mansfield (Cohen-Mansfield, 1987), el *Behave AD* (Reisberg y cols., 1987) y el más detallado *Present Behavioural Examination* de Hope y cols. (1992). El tratamiento de las alteraciones conductuales pasa por la mejora del entorno ambiental del paciente y frecuentemente requiere el uso de antipsicóticos atípicos o benzodiazepinas de acción corta. En todo caso, la polifarmacia y los fármacos con vida media larga deben evitarse para no incurrir en *deliriums* iatrogénicos que pueden exacerbar los síntomas que se pretende tratar inicialmente.

Alteraciones vegetativas

Entre un 45 y un 69% de pacientes con demencia sufren alteraciones del sueño (Rabins y cols., 1982; Merriam y cols., 1988). Entre estas alteraciones típicas se encuentran la fragmentación del sueño, excitación nocturna, tiempo de sueño de onda lenta disminuido, alteraciones del ritmo circadiano y apnea del sueño. A ello se puede asociar somnolencia diurna y acentuación de la limitación cognitiva por dicha somnolencia y falta de descanso. En el síndrome de Kluver-Bucy y en el síndrome frontal pueden darse alteraciones de la conducta alimentaria del tipo de atracones de comida, lo que puede ser peligroso, sobre todo en pacientes con diabetes concurrente o en casos de atragantamiento. En un estudio sobre alteraciones alimentarias en las demencias, Volicer y cols. (1989) encontraron que un 32% de pacientes tienden a atragantarse, un 25% rechazan la comida, un 18% requiere ser alimentado y un 24% comen por sí mismos.

Enfermedad de Alzheimer

A principios de siglo, Alois Alzheimer describió el caso de una paciente de 51 años que presentaba celotipia, trastornos de memoria, desorientación, parafasias, reducido nivel de comprensión del lenguaje y dificultades prácticas. Sus trastornos fueron agravándose paulatinamente y falleció después de 4 años de evolución. Los datos anatomopatológicos fueron atrofia cerebral y, microscópicamente, placas seniles corticales y degeneración neurofibrilar. Esta descripción clínico-histológica continúa siendo el esquema básico de esta enfermedad.

Genética

Durante los últimos años hemos asistido a una interesante carrera en busca de las bases genéticas de la EA a fin de encontrar un enlace con la noción aceptada ampliamente de un mayor riesgo relativo de EA en sujetos con historia familiar de la misma. En general, hasta un 50% de probandos tienen un familiar afectado y entre el 15 y el 30%, un familiar de primer grado con EA. Dentro del campo de la genética de la EA, se ha usado tradicionalmente la distinción entre EA de inicio precoz (EAIP) y la EA de inicio tardío (EAIT). La EAIP se ha encontrado asociada a mutaciones en diferentes *loci* del cromosoma 21 por el grupo de St. George-Hyslop, precisamente el cromosoma en el que se presenta una alteración dentro del síndrome de Down, en el cual es frecuente la presentación de EAIP.

Asimismo, las expectativas de encontrar un *locus* asociado a EA en el cromosoma 21 se incrementaron al hallarse el gen de la proteína amiloide A₄ (un componente de las placas seniles) en el cromosoma 21. No obstante, parece ahora claro que las mutaciones encontradas en el cromosoma 21 explican sólo una pequeña proporción (menos del 10%) de EAIP. Un hallazgo reciente de mucha mayor importancia potencial es el encontrado por Sherington y cols. (1995), quienes describieron una asociación importante entre formas mutantes del gen de la presenilina 1, situado en el brazo largo del cromosoma 14, y la EAIP. Más recientemente, se ha descrito una asociación entre formas mutantes del gen de la presenilina 2 (en el cromosoma 1) y EAIP.

En cuanto a la EAIT, Corder y cols. (1993) la encontraron fuertemente asociada al alelo 4 del gen de la apolipoproteína E (APO E), encargada de la provisión de lípidos a neuronas dañadas y en proceso de reparación. Así, los individuos con los dos alelos 4 en el gen de la APO E tienen un mayor riesgo de EA que los que poseen un solo alelo 4 y éstos, a su vez, un mayor riesgo que los que no tienen alelos 4. Un modelo explicativo sugiere una menor capacidad de reparación neuronal en individuos con la APO E 4, lo que implicaría una menor supervivencia neuronal que conduciría al exceso de riesgo de EA.

Neuroquímica

No menos intrigantes son los hallazgos en el campo de la neuroquímica que han

dado paso a nuevas posibilidades de tratamiento farmacológico de la EA. El sistema de neurotransmisión más afectado en la EA es el colinérgico, con una reducción de hasta el 90% de las vías colinérgicas neuronales en pacientes con EA. La pérdida neuronal en el núcleo basal magnocelular de Meynert, un núcleo principal en la síntesis de acetilcolina (ACh) cerebral, se correlaciona positivamente con la gravedad clínica de la enfermedad. La neurotransmisión colinérgica desempeña un papel esencial en el proceso molecular del aprendizaje, esto es, en el proceso la potenciación de ciclo largo de la memoria (*long term potentiation*), lo cual dio pie a la teoría colinérgica de la EA. Más tarde se ha visto que tratamientos farmacológicos con sustancias que potencian la actividad colinérgica pueden ser beneficiosos en pacientes en estadios iniciales de la EA, al enlentecer o interrumpir el curso de la enfermedad durante algún tiempo. Otras alteraciones neuroquímicas de la EA incluyen una disminución en la actividad de los sistemas catecolaminérgico, serotoninérgico (quizás explicando las alteraciones conductuales y la agresividad presentes en la clínica) y de varios neuropéptidos y aminoácidos con capacidad neurotransmisora y neuromoduladora.

Neuropatología

La única prueba concluyente en el diagnóstico de la EA es la autopsia cerebral. En el análisis neuropatológico macroscópico de la EA se observa una reducción en el peso total del cerebro y una atrofia cerebral con ensanchamiento de los surcos cerebrales. Microscópicamente se observa pérdida neuronal y de sustancia blanca. El diagnóstico histopatológico se confirma con la presencia de ovillos neurofibrilares intraneuronales y de placas seniles formadas por proteína beta-A₄ procedente de una partición anormal de la proteína precursora del amiloide. En la EA también pueden encontrarse cuerpos de Lewy, cuerpos de Hirano y áreas de degeneración granulovacuolar.

Clínica

El cuadro clínico es una demencia de tipo cortical en la que se suele observar un combinado de síntomas de los síndromes frontal, parietal y temporal descritos anteriormente. Esto se traduce clínicamente en un declive global y progresivo de las facultades cognitivas del individuo y de su personalidad. El nivel de conciencia suele estar bien preservado hasta estadios finales de la enfermedad. Los trastornos de la memoria son los más frecuentes y característicos de la EA, y consisten inicialmente en un olvido de hechos recientes y una dificultad progresiva para adquirir y retener nueva información (amnesia anterógrada). Progresivamente, esta dificultad de memoria conduce al olvido de hechos pasados que llega a ser aparentemente total (amnesia retrógrada). A este trastorno de la memoria se le une una progresiva desorientación que evoluciona, típicamente, desde aspectos inicialmente temporales hasta las áreas espacial y personal, sucesivamente.

Frecuentemente, uno de los primeros síntomas en presentarse es una incapacidad de encontrar la palabra adecuada, lo cual suele conducir al uso de verbos similares (parafasia semántica). Aparte la afasia nominal mencionada, la EA suele incluir en su evolución afasias de tipo receptivo (afasia de Wernicke) e incluso a veces de tipo motor (afasia de Broca). La capacidad de realizar tareas también se ve eventualmente afectada (apraxia), así como la capacidad de reconocer objetos, gente, etc. (agnosia). La evolución es progresiva hacia un deterioro cognoscitivo grave y global. La supervivencia del paciente con diagnóstico de EA oscila entre 2 y 10 años.

Al igual que en otras demencias, la EA cursa a menudo con cuadros superpuestos de tipo afectivo y con alteraciones del comportamiento. La presencia de depresión o de síntomas depresivos es frecuente en la EA y en las demencias en general, y su presencia en este grupo de pacientes ha sido estimada por Burns y cols. (1990a) en unos dos tercios de los dementes. Por otra parte, este tipo de sintomatología afectiva aparece en las primeras etapas de la enfermedad, en las que la prevalencia de depresión (criterios diagnósticos) está comprendida entre el 22 y el 25% de los casos. La sintomatología psicótica no es tampoco infrecuente y muchos pacientes con demencia presentan tanto delirios como alucinaciones que a veces no son detectados por el clínico por la dificultad comunicativa intrínseca a la enfermedad. Burns y cols. (1990b) estimaron que aproximadamente un 16% de su muestra de dementes había presentado delirios en algún momento de la evolución de su enfermedad y un 11% de ellos lo había hecho durante el último año. Estos autores, siguiendo en la línea de un trabajo previo de Cummings, dividieron los tipos de delirio en los pacientes con demencia en los siguientes cuatro grupos: delirios de persecución simples (de robo o de sospecha), delirios complejos, delirios estrambóticos y delirios múltiples. El grupo de Burns también estudió la presencia de alucinaciones en su grupo de dementes y encontró la presencia de las mismas en un 11% de estos pacientes. Sin embargo, la presencia de otras alteraciones perceptivas, como errores de identificación o del reconocimiento, era mucho más frecuente que la de las alucinaciones, sobre todo entre los varones (un 50% de varones presentaban alteración de la identificación frente a tan sólo un 25% de mujeres).

Otra presentación frecuente en la EA y otras demencias son los trastornos de comportamiento y los cambios de personalidad. Los trastornos del comportamiento que se encuentran con más frecuencia son: comportamiento agresivo, exceso de actividad psicomotriz, trastornos alimentarios, hiperfagia, trastornos del ritmo diurno, trastornos sexuales y almacenamiento de objetos. A menudo, los rasgos de la personalidad premórbida se acentúan y adquieren intensidad patológica. La valoración de estos trastornos comportamentales y de personalidad debe realizarse, en lo posible, de modo objetivo y preferiblemente con el uso de instrumentos diagnósticos como los descritos en apartados anteriores.

Exploraciones complementarias

No hay alteraciones específicas en las pruebas analíticas dentro de la EA. En estados avanzados de la enfermedad, los trastornos alimentarios y las diversas infecciones pueden dar analíticas positivas, pero inespecíficas. Los protocolos diagnósticos deben incluir tests diagnósticos que ayuden a excluir demencias tratables que puedan cursar con sintomatología tipo EA (anemia, avitaminosis B₁₂, hormonas tiroideas, etcétera).

Las pruebas de neuroimagen son de gran uso en el proceso diagnóstico. La TC muestra atrofia cortical generalizada, que también está asociada con el envejecimiento normal, pero que suele ser más pronunciada en la EA. Los signos observables en la TC de la EA incluyen: atrofia temporal importante, ensanchamiento de surcos y aumento del volumen intraventricular. La RM ofrece mayor precisión y muestra también signos de atrofia cerebral, que se distinguen de la encontrada en el anciano normal, al igual que en el caso de la TC, por las alteraciones en el lóbulo temporal y en los ventrículos laterales. En algunos pacientes con EA, coincidiendo normalmente con mayor velocidad de declive cognoscitivo, se observa también en la RM la presencia de hiperdensidades periventriculares que suelen ser más típicas de la patología cerebrovascular (leucoaraiosis). El paciente con EA muestra hipometabolismo temporoparietal bilateral en la PET y un flujo cerebral reducido temporoparietal bilateral en la SPECT. Aunque no existe un patrón específico de EA en el EEG, éste muestra, al igual que en la mayoría de trastornos orgánicos degenerativos, un enlentecimiento generalizado del ritmo cerebral basal con predominio de grafismos lentos tipo theta y delta.

Los aspectos terapéuticos de la EA se discutirán más adelante en conjunción con los de otras demencias.

Demencia vascular

La enfermedad vascular generalizada suele producir alteraciones de tipo cognoscitivo, que, cuando son lo suficientemente importantes, se traducen en un cuadro de demencia. Las demencias vasculares son un grupo de demencias que tienen como etiología común el deterioro cerebral a consecuencia de enfermedad vascular. Los mecanismos usuales de lesión neuronal mediados por enfermedad vascular son: arteriosclerosis, embolias, vasculitis, angiopatía amiloidea o hemorragia craneal (O'Brien, 1994).

El estudio de EURODEM encontró que un 41% de los casos valorados en los 6 centros participantes presentan un diagnóstico de demencia vascular o «mixta», mientras que un 47,4% mostraban un diagnóstico de EA. Entre las mujeres, sólo el 31,8% estaban en el grupo de demencia vascular o mixta frente a un 65,7% con diagnóstico de EA. La prevalencia media de la categoría de demencia vascular o mixta aumentaba con la edad, pasando del 7,7% en individuos entre 60 y 70 años

a un 42% entre sujetos con edades comprendidas entre 80 y 90 años; este aumento por edad es menos pronunciado que en el caso de la EA. Por otra parte, mientras que en general el grupo de demencia vascular/mixta representaba algo más de un tercio de todos los sujetos con demencia, en el grupo de pacientes con edad entre 60 y 69 años constituía la mitad del total.

Los mecanismos anteriores conducen a síndromes clínicos que pueden ser muy diversos en su presentación, según la extensión y localización de la lesión. Burns y Hope (1997) dividen las demencias vasculares en los siguientes síndromes clínicos de frecuente presentación: *a)* demencia multiinfártica (DMI); *b)* demencia inducida por infarto en zona estratégica (p. ej., en giro angular o en tálamo), y *c)* demencia por lesiones en sustancia blanca (infartos lacunares, isquemia de la sustancia blanca, enfermedad de Biswanger).

En las DMI, la patología estructural consiste en un número amplio de pequeños infartos de áreas de sustancia gris corticales, generalmente causados por enfermedad vascular de vasos extracerebrales, y que presentan una clínica de demencia por daño cortical (con disfasia, dispraxia y agnosia).

El grupo de demencias causadas por infarto de una zona estratégica incluye normalmente características clínicas típicas de la zona afectada (p. ej., disfasia de fluidez en el caso de infarto del giro angular). Los infartos lacunares son infartaciones cavitatorias de hasta 10 mm de diámetro que ocurren en la sustancia blanca. El llamado estado lacunar se refiere a una demencia de tipo subcortical, que, además, incluye signos neurológicos, como disartria, disfagia y marcha de pequeños pasos. El término isquemia de sustancia blanca engloba un conjunto de cambios anatomopatológicos, que incluyen infartos incompletos por estrechamiento de arteriolas penetrantes. En general, todos estos cambios vasculares se observan con las nuevas técnicas de neuroimagen (TC y RM) como áreas de baja atenuación en la sustancia blanca o leucoaraiosis. La enfermedad de Binswanger consiste en una demencia progresiva caracterizada por episodios del tipo accidente cerebrovascular y está también asociada a la presencia de leucoaraiosis en las pruebas de neuroimagen.

En resumen, las demencias vasculares constituyen un conjunto heterogéneo de trastornos con un origen etiológico de tipo vascular y que cursan con demencia. Las pautas diagnósticas más aceptadas en la actualidad para *demencia vascular probable* son las de la NINDS-AIREN (Roman y cols., 1993), que abreviadamente incluyen los siguientes criterios:

I. Demencia.

II. Enfermedad cerebrovascular: presencia de signos focales en el examen neurológico con evidencia de enfermedad cerebrovascular al usar las técnicas de neuroimagen.

III. Existencia de una relación entre la demencia y la enfermedad cerebrovascular indicada por: *a)* inicio de la demencia dentro de los 3 meses posteriores a un accidente cerebrovascular, o *b)* deterioro abrupto de la función cognitiva o progreso

escalonado y fluctuante de déficits cognoscitivos.

Esta misma clasificación considera que los siguientes criterios son características clínicas compatibles con el diagnóstico de *demencia vascular posible*:

- I. Presencia precoz de trastorno de la marcha.
- II. Historia de inestabilidad en bipedestación y de caídas frecuentes no provocadas.
- III. Aparición precoz de frecuencia excesiva y urgencia en la micción.
- IV. Parálisis pseudobulbar.
- V. Cambios de la personalidad y del humor.

Finalmente, la clasificación de la NINDS-AIREN considera la presencia de demencia vascular como *poco probable* en los casos en que existe un inicio precoz de síntomas de pérdida de memoria con empeoramiento progresivo de otras funciones cognitivas, como el lenguaje, el sistema motor o la percepción, cuando ocurren en ausencia tanto de signos neurológicos focales como de lesiones cerebrovasculares en la TC o la RM. El segundo consenso español sobre demencias (Martín-Carrasco y cols., 2006) clasifica las demencias vasculares en los siguientes cuatro grupos:

1. **Isquémicas:**

Cortical:

Demencia multiinfarto.

Demencia por infarto estratégico.

Demencia por enfermedad de pequeños vasos.

Subcortical:

Leucoencefalopatía subcortical arteriosclerótica (enfermedad de Binswanger).

Estado lacunar.

Angiopatías hereditarias (CADASIL).

2. **Isquémico-hipóxicas:**

Infartos incompletos de sustancia blanca.

Infartos de zona frontera.

3. **Hemorrágicas:**

Hematoma subdural crónico.

Hemorragia subaracnoidea.

Hematoma cerebral.

Angiopatía amiloidea.

4. **Combinadas.**

Demencia por cuerpos de Lewy

La demencia por cuerpos de Lewy (DCL) es una entidad clínica y patológica definida por el hallazgo histológico de abundantes cuerpos de Lewy (CL) en la corteza cerebral de un paciente con demencia (Del Ser y cols., 2000). La DCL no es la única patología neurodegenerativa asociada a la presencia de CL; por el contrario, actualmente se cree que existe un «espectro de enfermedad con CL», en

el que la presentación clínica variaría de acuerdo con la localización predominante de los CL. De esta manera, se presentarían cuatro grandes tipos de patología:

1. Afectación nigroestriatal, produciendo los trastornos motores propios de la enfermedad de Parkinson (EP).
2. Afectación cortical y del sistema límbico, y en menor medida del tronco cerebral, dando lugar a síndrome demencial y trastornos neuropsiquiátricos con parkinsonismo leve, típicos de la demencia con CL.
3. Formas de transición entre *a* y *b*, con afectación del tronco cerebral y sistema límbico y clínica de enfermedad de Parkinson con demencia.
4. Afectación del sistema nervioso autónomo, combinada con las formas anteriores.

La DCL es un trastorno degenerativo cerebral caracterizado por la pérdida de neuronas y la aparición de CL en la corteza, el sistema límbico, el diencefalo y el tronco encefálico, dando lugar a un cuadro clínico progresivo que cursa con síndrome demencial, junto con otras manifestaciones psiquiátricas, y alteraciones del sistema motor extrapiramidal (Robles, 2000). Según las series de casos publicadas contando con criterios operativos en la última década —y que comprende 190 casos de DCL confirmados mediante autopsia—, la edad media de presentación es de 60 años, aunque pueden presentarse casos mucho más tarde, hasta los 90 años. El curso es más rápido que en la EA, con una supervivencia media de 8,5 años (McKeith, 2000).

Los rasgos clínicos esenciales son el síndrome demencial con fluctuaciones, los síntomas psicóticos y el parkinsonismo. El síndrome demencial puede ser de inicio insidioso o subagudo, y se caracteriza por la afectación de las funciones ejecutivas de tipo frontosubcortical, la memoria, la fluencia verbal y las praxis constructiva y visuoespacial. Existe un déficit grave de la capacidad de atención, que condiciona un rendimiento muy variable en las pruebas cognitivas (Walker y cols., 1996). El 75% de los pacientes con DCL presentan este tipo de fluctuación a lo largo de la enfermedad. En los momentos de mayor lucidez, el paciente puede incluso reconocer la presencia de los trastornos y su variabilidad, lo que constituye, si aparece, un signo muy característico de la DCL, por oposición a la EA. La reducción de la atención puede extenderse a disminución de la conciencia e incluso a somnolencia diurna, y la aparición de episodios breves de confusión o *delirium* (p. ej., en el momento del despertar), es frecuente.

Las alucinaciones visuales están presentes en el 46% de los pacientes a lo largo del curso de la enfermedad, y con frecuencia (36%) constituyen manifestaciones precoces. Fenomenológicamente, se trata de alucinaciones bien estructuradas, vívidas y detalladas, que se presentan en episodios recortados, similares a las que ocurren en otras entidades como el síndrome de Charles Bonnet. La respuesta a éstas varía desde el miedo hasta la interacción alegre o la indiferencia, generalmente con cierta conciencia de irrealidad una vez que el episodio ha transcurrido. La recurrencia del trastorno y la mala respuesta a los neurolépticos

permite diferenciarlas de las alucinaciones más episódicas que pueden aparecer en otros tipos de demencia o en el *delirium*.

Por lo que respecta a los síntomas parkinsonianos, suelen aparecer una vez que el deterioro cognitivo está establecido. El 77% de los pacientes lo manifiestan a lo largo de la enfermedad. Los signos extrapiramidales más comunes son rigidez y bradicinesia, aunque otros rasgos como hipofonía, facies amímica o trastornos posturales o de la marcha también pueden estar presentes. El temblor de reposo no es habitual. Se ha afirmado que la presencia de mioclonos, la ausencia de temblor y la mala respuesta a l-dopa contribuyen a diferenciar la DCL de la enfermedad de Parkinson (Louis y cols., 1996).

Los criterios diagnósticos actuales de la DCL se pueden resumir como sigue (Martín-Carrasco y cols., Consenso Español de Demencias, 2006):

A. La *característica esencial* requerida en el diagnóstico de DCL es un deterioro cognitivo progresivo de suficiente magnitud como para interferir con el normal funcionamiento social y ocupacional. No es necesaria una alteración destacada o persistente de la memoria en los estados iniciales, pero normalmente se hace evidente según avanzan. Los déficits en pruebas de atención y funciones frontosubcorticales pueden resultar especialmente destacados.

B. Son imprescindibles dos de las siguientes *características centrales* para el diagnóstico de *probable DCL*; y una, para el de *posible DCL*:

1. Fluctuación cognitiva, con variaciones notables en atención y nivel de vigilia.
2. Alucinaciones visuales recurrentes, típicamente bien formadas y detalladas.
3. Signos motores espontáneos de parkinsonismo.

C. Apoyan el diagnóstico la presencia de:

1. Caídas repetidas.
2. Síncope.
3. Pérdida de conciencia transitoria.
4. Hipersensibilidad a los neurolepticos convencionales.
5. Delirios sistematizados.
6. Alucinaciones en otras modalidades.

D. Se consideraría menos probable un diagnóstico de DCL en presencia de:

1. Enfermedad cerebrovascular, detectada por medio de signos focales neurológicos o imágenes cerebrales.
2. Indicios sugestivos de alguna enfermedad física u otra alteración cerebral que pudiese explicar el cuadro clínico.

El diagnóstico diferencial debe hacer hincapié en otras enfermedades demenciantes —especialmente EA y demencia en la enfermedad de Parkinson— y en el *delirium*. Existen casos en los que pacientes con síntomas motores de EP terminan desarrollando un síndrome demencial de características similares a la DCL, lo que plantea problemas de clasificación. En estos casos, los criterios de consenso recomiendan que se diagnostique «enfermedad de Parkinson más DCL», aunque queda claro que los límites nosológicos no están bien definidos.

Los mecanismos etiopatogénicos básicos de la DCL no han sido esclarecidos todavía. Sin embargo, existen evidencias de que están relacionados con la presencia de los CL. Estas formaciones citoplasmáticas, con un centro denso eosinófilo y un halo más claro, se encuentran en la corteza en neuronas de pequeño y mediano tamaño en las capas corticales profundas de todos los lóbulos, con predilección por las áreas frontal anterior y temporal, el cíngulo y la ínsula. En las estructuras subcorticales, los CL son numerosos en la sustancia negra, y pueden observarse también en el núcleo basal de Meynert, en *locus coeruleus*, en el núcleo dorsal del rafe y en el complejo amigdalario. En esta última localización, pueden apreciarse CL junto con ovillos neurofibrilares en las neuronas. Los CL están formados por un material fibrilar que en su mayor parte corresponde a α -sinucleína, una proteína de las sinapsis neuronales.

Por otra parte, la autopsia de pacientes con DCL permite observar cambios de tipo Alzheimer, por lo que la relación entre la EA y la DCL permanece sin aclararse. Según la presencia o no de patología tipo Alzheimer en la DCL, ésta puede dividirse, desde el punto de vista histopatológico, en dos grupos. En el primero de ellos, hay suficiente patología de EA —placas neuríticas, ovillos neurofibrilares, hilos neurofibrilares en el neuropilo— como para pensar que su presencia contribuye de forma significativa al cuadro clínico neuropsiquiátrico, y ha sido denominada por algunos autores «variante de la EA con CL» (Hansen y cols., 1998). Existen datos de que los casos con patología de EA presentan un inicio más tardío, cursan de forma más rápida y existe un menor predominio masculino. En el segundo grupo, la presencia de patología tipo EA es leve, o incluso está ausente —formas «puras» de DCL—, por lo que se deduce que no contribuye a la clínica. Esta forma puede constituir un 34-91% de los casos, según los criterios neuropatológicos empleados para el diagnóstico (Robles, 2000).

La DCL se acompaña asimismo de una importante disfunción neuroquímica, especialmente en el sistema colinérgico. Como consecuencia, existe una reducción muy importante de los niveles de acetilcolina y colina acetiltransferasa a nivel cortical, más importante en los sujetos con alucinaciones (80-85%) que en los que no las tienen (50-55%). Sin embargo, y a diferencia de la EA, en la DCL existe un mecanismo compensatorio, con aumento de los receptores muscarínicos postsinápticos. Además de la depleción de acetilcolina, se aprecia una reducción de los niveles de dopamina del 40-60%, relacionada con la pérdida neuronal en la sustancia negra. La presencia de un importante déficit colinérgico en la DCL hizo sospechar, desde el inicio del tratamiento con fármacos inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE), que podrían obtenerse buenos resultados en estos pacientes. Esta hipótesis se ha visto confirmada posteriormente, tanto por el tratamiento de pacientes con DCL en series clínicas con tacrina (Lebert y cols., 1998) y donepezilo (Shea y cols., 1998; Aarsland y cols., 1999), como por un ensayo controlado con placebo con rivastigmina (McKeith y cols., 2000; McKeith y cols., 2000b). La eficacia de los IACE en la DCL se extiende tanto sobre el

deterioro cognitivo, consiguiéndose un retraso en la evolución de la enfermedad, como sobre los síntomas psicóticos, como delirios y alucinaciones (Lamctot y cols., 2000) y en los síntomas parkinsoniformes (Grace y cols., 2001).

También existe un importante déficit dopaminérgico en la DCL, por lo que se ha intentado el tratamiento con l-dopa. Los resultados han sido contradictorios, lo que unido a que generalmente los síntomas parkinsonianos son leves, y a que la administración de esta sustancia puede contribuir a la aparición de *delirium* y cuadros psicóticos, ha conducido a que, por lo general, no se recomienda este tratamiento. Sin embargo, algunos autores se muestran partidarios del empleo de l-dopa, adoptando un abordaje pragmático (p. ej., inicio a dosis bajas, escalado cuidadoso, monitorización constante de la evolución), especialmente en los casos con síntomas motores prominentes (Byrne y cols., 2000).

Por lo que respecta al tratamiento de los síntomas psicóticos, hay que tener cuidado especial con la sensibilidad a los neurolépticos que presenta alrededor del 30% de los pacientes con DCL. Esta respuesta adversa se caracteriza por empeoramiento de la función motora y del rendimiento cognitivo, somnolencia, ausencia o empeoramiento de respuesta de los síntomas psicóticos, junto con algunos síntomas del síndrome neuroléptico maligno (p. ej., fiebre, rigidez generalizada, etc.). Por lo general, los nuevos antipsicóticos se toleran mejor, y están indicados en el tratamiento de los síntomas psicóticos de la DCL, siempre que los síntomas alcancen una intensidad tal que se hagan acreedores de tratamiento farmacológico; es decir, no hay que tratarlos sistemáticamente.

Demencia frontotemporal

La demencia frontotemporal (DFT) es un síndrome clínico caracterizado, y distinguible clínicamente de otros tipos de demencia, por cambios de tipo conductual. Dado que sólo unos cuantos de estos pacientes muestran alteraciones neuropatológicas como las descritas por Pick, se prefiere el uso del término DFT al anteriormente más común de enfermedad de Pick, considerado en el DSM-IV-TR y en la CIE-10. No obstante, la heterogeneidad de presentaciones clínicas de la DFT (existen tres subtipos: desinhibido, apático y estereotípico) hace que el término, nosológicamente, aún esté bajo debate.

El examen patológico *post mortem* revela atrofia bilateral de los lóbulos frontal y temporal anterior junto con degeneración del estriado. Existen tres tipos diferentes de hallazgos histológicos:

1. Tipo microvacuolar. Es el más frecuente; está presente en el 60% de los casos. Se caracteriza por la pérdida (atrofia) de neuronas corticales grandes y por una degeneración espongiiforme o microvacuolización de neurocapa superficial (capas II y II externa). Se acompaña de una mínima gliosis y ausencia de cambios distintivos (inflamación o inclusiones) en el resto de las células nerviosas. En este subtipo, el sistema límbico y el estriado están afectados en un grado relativamente

leve.

2. Tipo Pick. Este tipo patológico es el segundo más frecuente; se halla en el 25% de pacientes con DFT. Aquí se encuentra una pérdida (atrofia) de neuronas corticales grandes junto con abundante gliosis y microvacuolización o degeneración espongiiforme mínima. Asimismo, aparecen frecuentemente neuronas inflamadas e inclusiones que son positivas para la presencia tanto de proteína tau como de ubiquitina. Además, en este subtipo histológico tanto el estriado como el sistema límbico (amígdala) están seriamente dañados.

3. Tipo enfermedad de la neurona motora. En el 15% restante de casos de DFT la clínica aparece en conjunción con síntomas de enfermedad de la neurona motora. Este tipo presenta atrofia de menor intensidad (dada la muerte prematura de este grupo de pacientes) y una distribución diferente aunque con cambios histológicos similares al tipo microvacuolar que, en este caso, se acompañan de las alteraciones histológicas típicas de la enfermedad de la neurona motora.

La DFT es la demencia degenerativa primaria más frecuente en adultos no ancianos, después de la asociada a EA de inicio precoz. Así, se estima que suma un total del 20% de todos los casos de demencia presenil (Snowden y cols., 2002). Su inicio ocurre típicamente entre los 45 y los 65 años de edad, aunque se han descrito casos a la edad de 30 años y también en la ancianidad. La incidencia es igual para hombres y mujeres. El rango de duración de la enfermedad una vez instaurada oscila entre 2 y 20 años, con una media de 8 años.

Como se ha mencionado anteriormente, la característica clínica más conspicua es una profunda alteración del carácter y de la conducta social. Esto ocurre en el contexto de una relativa conservación de funciones instrumentales relacionadas con la percepción, las habilidades visuoespaciales, la praxis o la memoria. La [tabla 22-8](#) muestra las principales características conductuales derivadas del consenso de criterios diagnósticos (Neary y cols., 1998). Entre las alteraciones de tipo social destacan la desinhibición, la falta de delicadeza social y la ruptura de normas de comportamiento interpersonal.

Tabla 22-8

Subtipos más frecuentes de demencia

Causa	Casos (%)
Enfermedad de Alzheimer	45
Enfermedad cerebrovascular	15
Enfermedad por cuerpos de Lewy	10
Traumatismo craneal	3
Enfermedad de Parkinson	3
Enfermedad de la neurona motora	2
Enfermedad por priones	1
Complejo demencia-sida	1
Otras	5
Desconocida	15

Adaptada de Roberts y cols., 1993.

Conductualmente se observa un cambio de la rutina comportamental que incluye tanto pasividad como hiperactividad, o deambular sin rumbo. Asimismo, se produce un embotamiento emocional con pérdida de la capacidad de mostrar emociones primarias (como la felicidad, la tristeza o el miedo) y sociales (como la empatía, la simpatía o la vergüenza). Se acompaña de una disminución de la conciencia de enfermedad o *insight* que incluye tanto una disminución implícita de conciencia de la presencia de los síntomas como una pérdida de expresión de preocupación alguna en caso de confrontar al paciente con la evidencia de los trastornos. Desde el punto de vista alimentario, existe una tendencia a comer abundantemente o una preferencia por los dulces. Existe evidencia de heterogeneidad clínica, y se ha agrupado en tres subtipos (Snowden y cols., 2002):

1. Subtipo desinhibido. La clínica predominante está presidida por la desinhibición, con moria, hiperactividad sin objetivo, fatuosidad, tendencia a la distracción fácil, falta de miramiento social y conductas socialmente inadecuadas. Este subtipo parece asociado a alteraciones histopatológicas confinadas a las regiones anterior temporal y frontal orbitomedial.
2. Subtipo apático. Las alteraciones histopatológicas aparecen extendidas en toda la superficie de los lóbulos frontales hasta incluir ambos lados de la corteza frontal dorsolateral. Clínicamente, estos pacientes son arreactivos, apáticos, inertes, sin esfuerzo mental ni voluntad y con pensamiento rígido, perseverativo y tangencial.
3. Subtipo estereotipado. En este grupo de pacientes prevalecen los síntomas estereotipados y los comportamientos rituales y compulsivos. Este subtipo se asocia con cambios histológicos en el estriado y en zonas variables de la corteza (más en el lóbulo temporal que en el frontal).

Aunque la mayor parte de pacientes (70%) con degeneración lobar frontotemporal, no asociada a cambios histopatológicos tipo Alzheimer, presentan la sintomatología conductual que venimos describiendo como típica de la DFT, se han descrito otros síndromes asociados a la misma degeneración histopatológica y que no pueden considerarse DFT, tal y como la venimos definiendo. Uno de estos síndromes es la llamada *demencia semántica* o afasia primaria fluente progresiva. Este trastorno representa un 15% de casos de degeneración lobar frontotemporal. En la demencia semántica se produce lenguaje, pero éste carece de contenido y existe una pérdida progresiva de conceptos que afecta a la habilidad de comprender el significado de palabras, objetos, caras, sonidos ambientales no verbales, olores, sabores y estímulos táctiles. Los cambios anatomopatológicos de la demencia semántica están localizados en el neocórtex temporal, en concreto en las circunvoluciones temporales mediales e inferiores. Otro de estos síndromes es la *afasia primaria no fluente progresiva*. Este síndrome ocurre en un 10% de casos de degeneración lobar frontotemporal, en la que el trastorno es únicamente del lenguaje que no se produce y está asociado a alteraciones patológicas asimétricas de localización en el hemisferio izquierdo. Finalmente, en un 2% de casos de

degeneración lobar frontotemporal se observan *síndromes de apraxia* circunscrita a lesiones regionales frontoparietales.

El *diagnóstico* es eminentemente clínico y los criterios diagnósticos están resumidos en la [tabla 22-7](#). Además de lo comentado en el apartado de clínica, existen en general comportamientos perseverativos y estereotipados (abrazos, chocar las manos, taconear), siendo algunos de estos estereotipias rutinas de mayor complejidad. En muchos pacientes aparecen auténticos comportamientos compulsivos. Se suele observar una atenuación de la producción de lenguaje con aparición de ecolalias, estereotipias verbales, perseveración y, finalmente, mutismo. Los trastornos cognitivos indican afectación del lóbulo frontal con disminución del nivel atencional, tendencias perseverativas, dificultades para cambiar el objeto de atención, dificultades para la organización y planificación (lo cual puede afectar a la memoria de modo secundario, pese a no estar necesariamente afectada de modo primario) y déficits de abstracción.

La *exploración neurológica* inicial suele ser normal, salvo en algunos casos en los que se puede objetivar la presencia de reflejos primitivos. Conforme avanza la enfermedad, en algunos pacientes aparecen signos parkinsonianos con acinesia y rigidez. En algunos casos (15%), existen signos neurológicos de enfermedad de neurona motora. En cuanto a las investigaciones diagnósticas (v. [tabla 22-7](#)), el EEG es normal y la neuroimagen estructural demuestra atrofia y la neuroimagen funcional hipoactividad en la región frontotemporal a nivel bilateral, aunque estas alteraciones pueden, a veces, ser asimétricas.

El *diagnóstico diferencial* ha de establecerse con todas las demás causas de demencia en las que habitualmente el cambio conductual no es tan llamativo como en la DFT y en las que suele haber otros tipos de alteraciones de tipo cognitivo (pérdida de memoria, trastorno perceptivo visuoespacial). Por otra parte, [Snowden y cols. \(2002\)](#) encontraron que la falta de respuesta emocional (embotamiento afectivo) es también un factor clave en la distinción clínica entre DFT y demencia tipo Alzheimer o demencia vascular.

El tratamiento es sintomático y vendrá en función de la presentación clínica. En el subtipo apático, en el que se presume un déficit dopaminérgico, se ha sugerido el uso de agonistas dopaminérgicos como la bromocriptina o de estimulantes como el metilfenidato (Pelegrín Valero, 2002). En casos de subtipo desinhibido, se suelen usar antiepilépticos como la carbamazepina, gabapentina, lamotrigina o topiramato; antipsicóticos como la risperidona, la olanzapina o la quetiapina e inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS) para casos de hiperoralidad (sobre todo, fluoxetina) o de síndrome de Klüver-Bucy.

Seudodemencias

Bajo este nombre se recogen una serie de cuadros de apariencia demencial debidos a otros trastornos psiquiátricos «funcionales». La mayoría de los casos publicados se basan en observaciones retrospectivas y tratan de enfatizar su reversibilidad, en contraste con lo que ocurre con las demencias degenerativas. A menudo, son hallazgos inesperados en pacientes diagnosticados de demencia que después se han recuperado. Sin embargo, la reversibilidad no es tampoco constante en los cuadros deseudodemencia, como ocurre en algunos pacientes con trastornos de la personalidad (Wells, 1979) o en algunos ancianos depresivos.

El concepto deseudodemencia fue introducido por Wernicke y ha cumplido la función de completar el espectro que no cubre la demencia. Analizando los casos publicados puede comprobarse, efectivamente, que el términoseudodemencia cubre un área psicopatológica variada, que se caracteriza por sintomatología aparentemente demencial (trastorno intelectual global) que surge en el contexto de otros cuadros psiquiátricos. Así pues, encontramos casos de síndrome de Ganser (incluso en un paciente de 10 años), maníacos, depresivos, histéricos, trastornos de la personalidad, etc. Los cuadros más frecuentemente reportados son los de tipo afectivo (especialmente depresivos), que constituyen casi un 75% de la casuística.

Esta heterogeneidad arroja ciertas dudas sobre la validez de algunas distinciones propuestas entre demencia yseudodemencia, como la de Wells (1979), ya que en realidad se están comparando situaciones muy diversas entre sí. En una revisión de la literatura, sumada a casuística propia (Bulbena, tesis doctoral, 1987), obtuvimos tres grandes agrupaciones clínicas que correspondían probablemente a las tres aplicaciones básicas de este concepto.

Seudodemencia 1

Se refiere al trastorno cognoscitivo real producido por trastornos psiquiátricos «funcionales» como la depresión, en los que el trastorno intelectual es, a menudo, parcial o totalmente reversible al resolverse su trastorno de base. Sin lugar a dudas, éste es el trastorno más frecuentemente reportado en la literatura y subraya el interés de estudiar el tipo, formas y características del trastorno cognoscitivo que aparece en cuadros como la depresión y la manía. Es interesante notar que este tipo de «demencia» se aproxima frecuentemente al patrón subcortical.

Seudodemencia 2

Se refiere al trastorno de conducta global caracterizado por rendimientos deficitarios en diversas áreas (especialmente intelectuales), que aparenta o imita el comportamiento demencial, pero que no se debe a un trastorno cognoscitivo determinado, sino que es fruto de mecanismos maladaptativos e histriónicos. En

este grupo se incluyen pacientes con sintomatología de tipo Ganser, personalidad pasivo-dependiente, simulación, seudodemencia neurótica (Roth, 1978) y cuadros histéricos. Aquí, los mecanismos de tipo reactivo, caracteropático, maladaptativo, etc., estarían produciendo conductas propositivas (con beneficio secundario), de abandono o disociativas (de huida), que toman la forma externa del fenotipo conductual demencial. Proporcionalmente representan alrededor del 9% de los casos publicados.

Seudodemencia 3

Comprende a un grupo de pacientes que presentan sintomatología de *delirium*, es decir, con alteraciones de conciencia en un cuadro como el descrito en el apartado anterior. Es importante señalar que un notable porcentaje de casos publicados de seudodemencia presentan trastornos de conciencia.

Entre los casos publicados se pudo observar que el pronóstico de los casos de seudodemencia empeoraba progresivamente al aumentar la edad, incrementándose las secuelas y las recaídas.

Diagnóstico de las demencias

Como hemos comentado antes, los dos grupos de criterios diagnósticos de los diferentes sistemas clasificatorios usados actualmente son: *a)* síntomas de déficit y declive cognoscitivo, y *b)* evidencia de disminución de la capacidad funcional y de independencia del individuo (v. [tablas 22-1, 22-2, 22-3, 22-5](#)). También hemos visto cómo los síntomas cognoscitivos pueden ser valorados mediante el examen psicopatológico y usando determinados instrumentos de diagnóstico neuropsicológico. En general, el funcionamiento cognoscitivo de un paciente debe valorarse individualmente teniendo en cuenta su capacidad intelectual previa y su nivel educacional. Asimismo, la discapacidad funcional de un demente ha de valorarse también de forma individualizada y en comparación con sus capacidades previas.

Aparte del diagnóstico cognoscitivo-funcional de la demencia, como hemos visto, las exploraciones psicopatológica, paraclínica, neurofisiológica y de neuroimagen son de especial relevancia, tanto para descartar patología de base que curse con sintomatología demencial, como para distinguir entre unas demencias y otras. Para evitar reiteraciones en este apartado, nos centraremos en este último aspecto, es decir, en proporcionar una pauta simplificada que ayude al clínico a realizar un diagnóstico sindrómico de la demencia, una diferenciación clínica de qué subtipo de demencia es el que estamos valorando y, finalmente, un diagnóstico diferencial.

El diagnóstico sindrómico de la demencia puede realizarse siguiendo los criterios diagnósticos expuestos en las [tablas 22-1, 22-2, 22-3 y 22-5](#). La [figura 22-2](#) muestra un esquema diagnóstico simple que puede servir como armazón de la pauta

exploratoria del clínico en su intento de clasificar a un paciente con demencia en uno de los subtipos genéricos que hemos descrito en apartados anteriores.

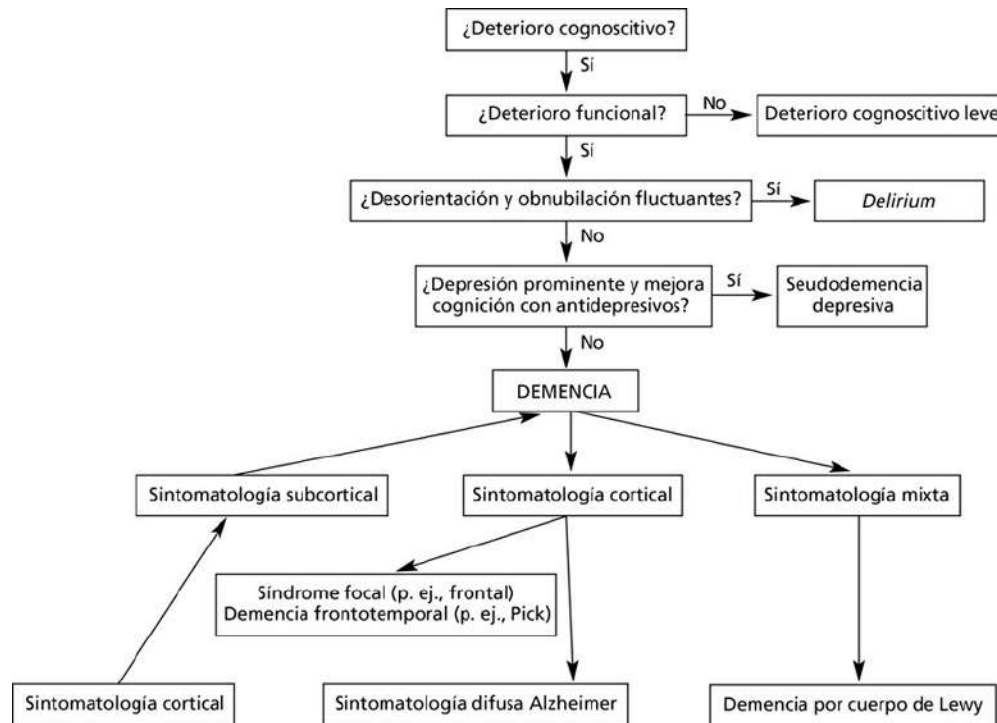


FIGURA 22-2 Esquema diagnóstico de la demencia.

El diagnóstico diferencial de las demencias debe hacerse con múltiples cuadros neurológicos y sistémicos. Entre ellos destaca el *delirium*, que es un trastorno confusional agudo que se presenta tras unos pródromos de irritabilidad, ansiedad, desasosiego y trastorno del ciclo sueño/vigilia. Estos pródromos son seguidos por un cuadro de obnubilación de la conciencia (al contrario que la demencia en que la conciencia está preservada hasta estadios muy avanzados), curso fluctuante, déficits atencionales, disminución de la memoria y otras funciones cognoscitivas, frecuentes alteraciones de la percepción (puede haber alucinaciones auditivas y son típicas las alucinaciones visuales), agitación psicomotriz que tiende a empeorar de noche y, a menudo, desorientación. El *delirium* es más probable en sujetos ancianos, con patologías médicas (infecciones urinarias, etc.), pacientes poscardiotomía, quemados, pacientes con daño cerebral previo, drogodependientes y pacientes con sida. El *delirium* puede, también, presentarse superpuesto a una demencia, caso en que cursa con un empeoramiento temporal de los síntomas cognoscitivos y del comportamiento. También en el diagnóstico diferencial de la demencia debe tenerse en cuenta la sintomatología cognitiva de la *hidrocefalia de presión normal*, que cursa con demencia reversible tras el tratamiento y con ataxia, apraxia, incontinencia urinaria precoz, marcha de base ancha, fluctuación

del estado vigil y alargamiento progresivo de las cavidades intraventriculares en TC y RM. Asimismo, el *hematoma subdural* puede manifestar la misma sintomatología que una demencia debido a su evolución larvada; es más frecuente en ancianos y alcohólicos. Un *tumor cerebral* puede cursar con sintomatología tipo demencia y se distingue de ésta mediante técnicas de neuroimagen o por la presencia de papiledema en la exploración del fondo de ojo. Asimismo, pacientes con mixedema hipotiroideo pueden confundirse con dementes, aunque estos últimos presentarán niveles de hormonas tiroideas normales. Finalmente, los pacientes psiquiátricos sobremedicados pueden tener enlentecidas sus funciones cognitivas debido al uso de medicación con efectos sedativos. Los pacientes psiquiátricos con enfermedades «funcionales» pueden frecuentemente *per se* presentar sintomatología típica de demencia. A esta situación clínica, conocida genéricamente como *seudodemencia*, dedicamos el siguiente apartado.

Tratamiento

Al igual que en muchos otros trastornos psiquiátricos, en el caso de las demencias el enfoque terapéutico ha de realizarse de un modo multidisciplinario. En primer lugar, el proceso diagnóstico ha de orientar al clínico hacia causas tratables de demencia a fin de aplicar el tratamiento curativo apropiado. Además, hay que tener en cuenta que el paciente con demencia no está exento de padecer enfermedades concurrentes, cuyo diagnóstico puede quedar dificultado por la propia sintomatología de la demencia, como: infecciones broncopulmonares o urinarias, alteraciones metabólicas, anemia, depresión, ansiedad, delirios y alucinaciones, dificultades auditivas y/o visuales, incontinencia de esfínteres y dolor que puede no ser expresado de modo normal debido precisamente al fallo cognoscitivo del sujeto. Veremos ahora diferentes aspectos, todos ellos importantes, del enfoque terapéutico del paciente con demencia: aspectos farmacológicos (cognoscitivos y no cognoscitivos), aspectos psicoterapéuticos y aspectos socioambientales.

Aspectos farmacológicos

En la historia de la medicina es relativamente reciente la etapa en la cual empiezan a existir fármacos que, si bien no curan la demencia, sí parecen tener una cierta eficacia en la ralentización del progresivo deterioro cognitivo del demente y en controlar su psicopatología asociada. Esto es cierto, sobre todo, en el caso de la enfermedad de Alzheimer. Como se ha discutido anteriormente, se ha evidenciado la existencia de un déficit de transmisión colinérgica en la enfermedad de Alzheimer y ciertas líneas de tratamiento farmacológico han intentado corregir dicho déficit con el ánimo de mejorar la función cognitiva dada la conocida imbricación de los sistemas colinérgicos en los mecanismos de memoria (*long term potentiation*). La mejora de la transmisión colinérgica puede intentarse a través de diferentes métodos, aunque el que ha demostrado una mayor eficacia es promover la actividad colinérgica inhibiendo el catabolismo de la acetilcolina por la enzima acetilcolinesterasa. En este sentido, ya existe una experiencia contrastada con fármacos relativamente seguros y que ofrecen un perfil de eficacia moderada como el donepezilo, la rivastigmina o la galantamina. Aunque estos fármacos están indicados sólo en la enfermedad de Alzheimer actualmente, es posible que en el futuro puedan emplearse también en la demencia vascular y, sobre todo, en la DCL. Otro fármaco antidemencia cuyo uso está hoy día extendido es la memantina, que inhibe la transmisión glutamérgica mediante el bloqueo de los receptores NMDA y que está indicada en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer avanzada, aunque posiblemente en el futuro también se indique en casos de deterioro cognitivo leve.

Aparte de los tratamientos dirigidos a la mejora de síntomas cognitivos, dentro

de la medicación frecuentemente empleada en el demente se encuentran fármacos que intentan controlar la sintomatología no cognitiva. La agitación es un trastorno de frecuente presentación en los cuadros de demencia y su aparición justifica el uso de medicación en muchos casos. La agitación puede requerir tratamiento con antipsicóticos atípicos, benzodiazepinas de acción corta, eutimizantes o antidepresivos como la trazodona. En general, según el Consenso Español de Demencias de la Sociedad Española de Psiquiatría en su segunda edición (actualmente en preparación), los antipsicóticos atípicos son de elección en el tratamiento de síntomas psicóticos de las demencias, si bien hemos de tener en cuenta los efectos secundarios de estos fármacos y, en particular, su potencial toxicidad cerebrovascular y metabólica. En efecto, los antipsicóticos atípicos presentan un mejor perfil de efectos secundarios que los neurolepticos clásicos, junto con una similar eficacia y una mejor contribución a la funcionalidad y al nivel cognitivo del paciente con demencia (Cervilla y cols., 2002). Entre los antipsicóticos atípicos de probada eficacia actual en casos de demencia destacan la risperidona, la olanzapina, la quetiapina y el aripiprazol. También pueden ser útiles la ziprasidona o la amisulprida.

La medicación antidepresiva también tiene indicaciones en pacientes con demencia que cursen con depresión superpuesta. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina parecen ser la mejor opción, ya que unen a su efecto antidepresivo una cierta eficacia en el control de agresión y la irritabilidad, sin el efecto anticolinérgico de los tricíclicos, que podría empeorar la función cognitiva. También son eficaces fármacos antidepresivos de acción dual como la venlafaxina o la duloxetina. Alternativamente, la trazodona también es útil en la depresión y puede además ayudar en el control de la agresividad en pacientes con demencia, aunque ha de usarse con cautela en varones ancianos por su riesgo de inducir priapismo. Finalmente, el uso de benzodiazepinas puede ser útil para el control de los trastornos conductuales del demente y en casos de insomnio. En general, las benzodiazepinas que se elijan para ser usadas en el anciano deben ser las de vida media corta, y durante un período de tiempo breve, para evitar su acumulación sistémica.

Aspectos psicológicos

Existen diversos enfoques psicoterapéuticos que han mostrado utilidad en la mejora de las condiciones y calidad de vida del paciente con demencia. Entre ellos mencionaremos sólo algunos de las más relevantes, ya que una descripción más exhaustiva estaría fuera de los objetivos de este capítulo. En general, la mayoría de estos métodos tienden a remarcar la importancia de la estructuración del entorno del paciente para resolver problemas específicos y proporcionan una idea de que la persona con demencia conserva una capacidad de sentimientos y deseos que debe ser respetada.

La terapia denominada de *orientación en la realidad* comprende un conjunto de técnicas simples mediante las cuales se proporciona información básica al paciente por parte del cuidador. Esta información incluye hacer que el paciente conozca su ubicación en el tiempo y en el espacio, y sepa fácilmente reconocer en qué entorno se encuentra, así como facilitar el desenvolvimiento del paciente en un hábitat bien señalizado. Otra actuación simple desde el punto de vista psicológico es el empleo de técnicas de *reminiscencia*, en las que se invita al paciente a rememorar eventos anteriores de su vida que le fueron placenteros, en un intento de mejorar su calidad de vida e incrementar su elocuencia para facilitarle más oportunidad de contacto social. Dentro de la llamada *terapia de validación*, el terapeuta intenta empatizar con el paciente en cuanto a sus sentimientos y su entendimiento del entorno, tratando así de entender el significado del comportamiento del demente. La *terapia de resolución* se presenta como una técnica que se debe acompañar de orientación en la realidad y se trata de un método que busca el significado del aquí y ahora del paciente mediante un enfoque terapéutico basado en la escucha reflexiva, empatía, cordialidad y aceptación del paciente.

Otro grupo de terapias psicológicas de utilidad en el anciano son aquellas que intentan la resolución de problemas específicos, que usan un enfoque estructurado a veces denominado *paso a paso*. Los pasos típicos de este tipo de metodología son (Patterson y cols., 1982): *a)* definición explícita del problema que hay que solucionar; *b)* identificación de antecedentes y consecuencias del comportamiento anormal; *c)* establecimiento de objetivos realistas; *d)* tomar una decisión sobre el tratamiento del problema, basada en el entendimiento de los antecedentes y las consecuencias del comportamiento; *e)* aplicación firme del estilo de tratamiento elegido; *f)* monitorización del problema comportamental, que era el objetivo de la intervención y de su efecto, y *g)* reevaluación de la intervención. Los problemas «objetivo» suelen ser la corrección de trastornos comportamentales, como deambulación sin rumbo, gritos, agresión e incontinencia. Finalmente, también existen tratamientos psicológicos que pretenden ralentizar el declive cognoscitivo; a estas técnicas se les llama genéricamente *técnicas de psicoestimulación cognitiva*, las cuales han mostrado cierta eficacia en pacientes con demencia leve y moderada (Tàrraga, 1994).

Aspectos socioambientales

Dentro del conjunto de medidas multidisciplinarias que han de incluirse en el tratamiento de los pacientes con demencia están aquellas que se ocupan de modificar el entorno del paciente y favorecer la acción de su cuidador. Así, han de tomarse medidas simples que aseguren la seguridad del paciente, reduciendo al mínimo la aplicación de medidas restrictivas: han de evitarse las caídas, el uso de cerillas o tabaco sin supervisión para prevenir incendios, el dejar al paciente solo en la ducha de agua caliente evitando así que se queme, la deambulación fuera de

casa, etc. El entorno debe estar bien señalado (retretes, dormitorios, etc.), facilitando así su independencia; debe haber un ambiente a la vez agradable y estimulante para el individuo, etc.

Otro de los aspectos que ha de incluirse en el tratamiento del demente es la atención a sus cuidadores, proporcionándoles apoyo emocional y buena información. Muy frecuentemente, el cuidador se queja de no haber recibido información adecuada al inicio de la enfermedad de su familiar o amigo y, al mismo tiempo, suele agradecer el hecho de que el médico sea franco y empático en el planteamiento de la evolución de un cuadro demencial. Resultan de utilidad para el cuidador tanto el conocimiento de redes locales de apoyo y grupos de cuidadores como la aportación de ayuda social y económica necesaria mediante la intervención del asistente social. Finalmente, los cuidadores necesitan apoyo emocional, ya que a menudo presentan cuadros de depresión o ansiedad que han de ser reconocidos y tratados por el clínico.

El paciente con demencia debe ser tratado, siempre que sea posible y existan los apoyos necesarios, *a domicilio*, cosa que se puede realizar sin gran dificultad si no está agitado ni presenta incontinencia de esfínteres. Al avanzar la enfermedad, es imprescindible la colaboración de servicios de salud comunitarios (enfermería psiquiátrica comunitaria, enfermería de barrio) y de servicios psiquiátricos especializados en cuidado compartido del demente, tales como *hospitales de día de psicogeriatría*, en los que se pueden desarrollar labores de tratamiento farmacológico bien controlado y terapias psicológicas como la psicoestimulación cognitiva. Los programas terapéuticos han de incluir la participación de los profesionales de la salud (médicos, enfermeros, auxiliares) y la ayuda del terapeuta ocupacional, el fisioterapeuta y el asistente social. Conforme la enfermedad va progresando, ha de valorarse individualmente la ubicación del paciente en una residencia de ancianos con personal especializado o incluso la hospitalización, que debe, no obstante, estar restringida al tratamiento de enfermedades concurrentes no solucionables en la comunidad o al ingreso en camas de larga estancia.

Conclusión

Las demencias constituyen un importante problema de salud pública que ha sido acrecentado por el progresivo envejecimiento de la población mundial. Como hemos visto, existen demencias curables y el reconocimiento precoz de estos casos puede ser esencial en la calidad de vida del paciente. Las perspectivas de enlentecimiento del progreso del déficit cognoscitivo de algunas demencias, mediante el uso de medicación, dan pie a una actitud más optimista que nunca en el futuro de la terapéutica de las demencias. Actualmente, se debate sobre la necesidad de introducir en nuestro sistema de salud superespecialidades psiquiátricas y, a nuestro juicio, esta discusión no debe dejar de lado la evidencia de una creciente necesidad asistencial en psicogeriatría, que ya ha motivado el desarrollo de esta disciplina como especialidad aparte en varios países de nuestro entorno y abarca el servicio médico a pacientes con cuadros funcionales y orgánicos como la demencia.

Bibliografía

- Alexopoulos G. Geriatric depressive illness. In: Mann JJ, ed. *Phenomenology of depressive illness*. Nueva York: Human Sciences Press; 1988:45–70.
- Alexopoulos G, Abrams R, Young R, et al. Cornell scale for depression in dementia. *Biol. Psychiatry*. 1988;23:271–284.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Anonymous. Consensus Statement. Clinical and neuropathological criteria for fronto-temporal dementia. The Lund and Manchester Groups. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1994;4:416–418.
- Ballard C, Banister C, Solis M, et al. The prevalence, associations and symptoms of depression amongst dementia sufferers. *J. Affective Dis.* 1996;36:135–144.
- Ballard CG, O'Brien JT, Swann AG, et al. The natural history of psychosis and depression in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease: Persistence and new cases over 1 year of follow-up. *J. Clin. Psychiatry*. 2001;62:46–49.
- Bolger JP, Carpenter BD, Strauss ME. Behavior and affect in Alzheimer's disease. *Clin. Geriatr. Med.* 1994;10:315–337.
- Burns A. Psychosis in Dementia of the Alzheimer's type. In: Katona C, Levy R, eds. *Delusions and Hallucinations in old age*. Gaskell: Londres; 1992:228–242.
- Burns A, Jacoby R, Levi R. Psychiatric phenomena in Alzheimer's disease. *Br. J. Psychiatry*. 1990;157:72–81.
- Byrne JE. The treatment of dementia with Lewy bodies. In: O'Brien J, Ames D, Burns A, eds. *Dementia*. Londres: Arnold; 2000:729–734.
- Cervilla J, Ana R, Hoyos G, et al. Cognitive and overall functioning in institutionalised patients taking typical versus atypical antipsychotics. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2002;12:S260–S261.
- Cervilla J, Prince M, Joels S, et al. Premorbid cognitive testing predicts the onset of dementia and Alzheimer's disease better than an independently of APOE genotype. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2004;75:1100–1106.
- Cervilla JA, Prince M, Joels S, et al. Long-term predictors of cognitive outcome in a cohort of older people with hypertension. *Br. J. Psychiatry*. 2000;177:66–71.
- Cervilla JA, Prince M, Joels S, et al. Does depression predict cognitive outcome 9 to 12 years later? Evidence from a prospective study of elderly hypertensives. *Psychol. Med.* 2000;30:1017–1023.
- Cervilla JA, Prince M, Mann A. Smoking, drinking, and incident cognitive impairment: a cohort community based study included in the Gospel Oak project. *J. Neurol. Neurosurg. Ps.* 2000;68:622–626.
- Cervilla J. Síndrome depresivo del anciano y organicidad cerebrovascular. *Aula Medica Psiquiatría*. 2002;1:27–40.
- Cervilla J, Prince M, Joels S, Lovestone S, Mann A. Premorbid cognitive testing predicts the onset of dementia and Alzheimer's disease better and independently of APOE genotype. *J. Neurol. Neurosurg. Ps.* 2004;75:1100–1106.
- Charney E, Weissman M. The epidemiology of depressive illness. In: Mann JJ, ed. *Phenomenology of depressive illness*. Nueva York: Human Sciences Press; 1988:45–70.
- Cohen-Mansfield J, Marz M, Werner P. Agitation in elderly persons: an integrative report of findings in a nursing home. *Intern. Psychoger.* 1992;4:221–240.
- Cummings JL. *The Neuropsychiatry of Alzheimer's Disease and Related Dementias*. Londres: Martin Dunitz Ltd; 2003.
- Del Ser Quijano T, Dobato Ayuso JL. Demencia con cuerpos de Lewy. Neurología. Guías en demencias. Conceptos, criterios y recomendaciones para el estudio del paciente con demencia. Barcelona: Masson, Barcelona; 2000: pp. 59–65.
- Del Ser T, McKeith I, Anand R, Cicin-Sain A, Ferrara R, Spiegel R. Dementia with lewy bodies: findings from an international multicentre study. *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2000;15(11):1034–1045.
- Erkinjuntti T. Vascular Dementia: An overview. In: O'Brien J, Ames D, Burns A, eds. *Dementia*. 2nd ed. Londres: Arnold; 2000.
- Folstein M. Nutrition and Alzheimer's disease. *Nutr. Rev.* 1997;55:23–25.
- Forstl H, Burns A, Levy R, et al. Neuropathological correlates of psychotic phenomena in confirmed

- Alzheimer's disease. *Br. J. Psychiatry*. 1994;165:53–59.
- Fratiglioni L, Launer LJ, Andersen K, et al. Incidence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. *Neurology*. 2000;54:S10–S15.
- Fratiglioli L, Launer LJ, Andersen K, et al. Incidence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. *Neurology*. 2000;54:S10–S15.
- Grace J, Daniel S, Stevens T, Shankar KK, et al. Long-Term use of rivastigmine in patients with dementia with Lewy bodies: an open-label trial. *Int. Psychogeriatr*. 2001;13(2):199–205.
- Hirono N, Mori E, Yasuda M. Factors associated with psychotic symptoms in Alzheimer's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1998;64:648–652.
- Hope R, Fairburn C. The Present Behavioural Examination (PBE). The development of an interview to measure current behavioural abnormalities. *Psychol. Med*. 1992;22:223–230.
- Jeste DV, Finkel SI. Psychosis of Alzheimer's disease and related dementias. Diagnostic criteria for a distinct syndrome. *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. 2000;8:29–34.
- Kloszewska I. Incidence and relationship between behavioural and psychological symptoms in Alzheimer's disease. *Int. J. Great. Psychiatry*. 1998;13:785–792.
- Lancot KL, Herrmann N. Donepezil for behavioural disorders associated with Lewy bodies: a case series. *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2000;15(4):338–345.
- Lobo A, Saz P, Marcos G, et al. The Prevalence of Dementia and Depression in the Elderly Community in A Southern European Population - the Zaragoza Study. *Archives of General Psychiatry*. 1995;52:497–506.
- Lobo A, Saz P, Marcos G, et al. The Prevalence of Dementia and Depression in the Elderly Community in A Southern European Population - the Zaragoza Study. *Archives of General Psychiatry*. 1995;52:497–506.
- López OL, Becker JT, Sweet RA, et al. Psychiatric symptoms vary with the severity of dementia in probable Alzheimer's disease. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci*. 2003;15:346–353.
- López-Pousa S, Vilalta-Franch J, Llinàs-Regla J, et al. Incidence of dementia in a rural community in Spain: The Girona cohort study. *Neuroepidemiology*. 2004;23:170–177.
- McKeith IG, Perry EK, Perry RH. Report of the second dementia with Lewy body international workshop: diagnosis and treatment. *Neurology*. 1999;53:902–905.
- McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, Perry EK, Dickson DW, Hansen LA, et al. para The Consortium on Dementia with Lewy Bodies. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of The Consortium on DLB International Workshop. *Neurology*. 1996;47: 1113–24.
- McKeith IG. Dementia with Lewy bodies: a clinical overview. In: O'Brien J, Ames D, Burns A, eds. *Dementia*. Londres: Arnold; 2000:685–697.
- McKeith IG, Grace JB, Walker Z, Byrne EJ, Wilkinson D, Stevens T, Perry EK. Rivastigmine in the treatment of dementia with Lewy bodies: preliminary findings from an open trial. *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2000;15(5):387–392.
- McKeith IG, Del Ser T, Spano P, et al. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. *Lancet*. 2000;356(9247):2031–2036.
- Méndez M. Psychiatric symptoms associated with Alzheimer's disease. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci*. 1990;2:28–33.
- Merriam A, Aronson M, Gaston P, et al. The psychiatric symptoms of Alzheimer's disease. *J. Am. Ger. Soc*. 1988;36:7–12.
- Molchan SE, Little JT, Cantillon M, et al. Psychosis. In: Lawlor B, ed. *Behavioural complications of Alzheimer's Disease*. Washington: Blackwell; 1995:55–76.
- Nacmias B, Tedde A, Forleo P, et al. Association between 5-HT_{2A} receptor polymorphism and psychotic symptoms in Alzheimer's disease. *Biol. Psychiatry*. 2001;50:472–475.
- Neary, D. (2000) Frontotemporal Dementia. En: *Dementia*. En: O'Brien, J.; Ames, D., y Burns, A. (eds.). *Dementia*. Arnold, Londres, pp. 737–745.
- Pearlson G, Ross C, Lohr W, et al. Association between family history of affective disorder and the depressive syndrome of Alzheimer's disease. *Am. J. Psychiatry*. 1990;147:452–456.
- Pelegrín-Valero C. Demencia fronto-temporal. In: Agüera L, Martín-Carrasco M, Cervilla J, eds. *Psiquiatría geriátrica*. Barcelona: Masson; 2002.
- Rabins P. Non Cognitive Symptoms in Alzheimer's Disease. In: Terry RD, ed. *Alzheimer's disease*. Nueva York:

- Raven Press; 1994.
- Reisberg B, Borenstein J, Salob S, et al. Behavioural symptoms in Alzheimer's disease: phenomenology and treatment. *J. Clin. Psychiatry*. 1987;48(Suppl 5):9–15.
- Reisberg B, Ferris SH, Sclan SG. Empirical- Evaluation of the Global Deterioration Scale for Staging Alzheimers-Disease. *Am. J. Psychiatry*. 1993;150:680–681.
- Rippon GA, Crook R, Baker M, et al. Presenilin 1 mutation in an African American family presenting with atypical Alzheimer dementia. *Arch. Neurol*. 2003;60:884–888.
- Robles A. Demencia con cuerpos de Lewy: nuevas aportaciones a su conocimiento clínico. *Rev. Neurol*. 2000;30(8):701–707.
- Rubin E. The progression of personality changes in mild senile dementia of the AD type. *J. Am. Ger. Soc*. 1987;35:721–725.
- Sims A. *Symptoms in the Mind*. Londres: Ballière Tindall; 1988.
- Snowden J, Neary D, Mann D. Frontotemporal Dementia. *Br. J. Psychiatry*. 2002;180:140–143.
- Stewart R. Vascular Dementia: A Diagnosis Running out of time. *Br. J. Psychiatry*. 2002;180:152–156.
- Sultzer DL. Neuroimaging: Mapping psychosis in Alzheimer's disease. *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. 2002;10:19.
- Volicer L, Seltzer B, Rheaume Y. Eating difficulties in patients with probable dementia of the Alzheimer type. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. 1989;2:188–195.

Autoevaluación

1. El síntoma más característico de la demencia subcortical es:
 - a. Agitación
 - b. Lentitud intelectual (bradifrenia)
 - c. Torpor matutino
 - d. Pérdida de funciones aleatorias
 - e. Todos son síntomas típicos**Correcta: b.** Lentitud intelectual que abarca toda la actividad mental.
2. Es típico de la enfermedad de Alzheimer:
 - a. Antecedentes familiares de Alzheimer
 - b. Reducción peso cerebral
 - c. Es una demencia cortical global
 - d. Cursa con cuadros afectivos
 - e. Todo es correcto**Correcta: e.** Todas las respuestas son correctas.
3. ¿Cuál de estas respuestas es incorrecta para la demencia vascular?:
 - a. Suele producir alteraciones cognitivas
 - b. Suele producir arteriosclerosis y embolias
 - c. Las alteraciones se detectan por TC y RM
 - d. Se acompaña de disfasia
 - e. Todas las respuestas son correctas**Correcta: d.**

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 67 años que acude a consulta, instado por su familia, sin queja subjetiva alguna. En historia colateral con la familia se objetiva que el paciente lleva varios meses mostrando conductas inadaptadas que incluyen hostilidad, aumento de voracidad, frecuentes demandas sexuales, episodios de labilidad emocional y dificultades de concentración. Dicha conducta ha ido empeorando de forma insidiosa y en ausencia de alteraciones analíticas. La exploración psiquiátrica identifica irritabilidad, apatía y conductas sociales inadaptadas, impropias del nivel educacional premórbido del paciente. La exploración neurológica es normal. La neuroimagen estructural muestra ligera atrofia frontal que puede ser compatible con la normalidad. En la exploración neuropsicológica se detecta un deterioro cognitivo leve en el que prevalecen dificultades en la memoria de trabajo y en la memoria procedimental, pero no alteraciones en la memoria remota ni en la memoria declarativa. Su capacidad de autonomía funcional y social ha descendido ostensiblemente a lo largo de este proceso.

Preguntas

1. ¿Qué diagnóstico síndrómico se puede establecer?:
A. Demencia
B. Alzheimer
C. Demencia vascular
D. Demencia frontal
Respuesta: A.
2. ¿Cuál de estos cuadros debe estar incluido en el diagnóstico diferencial?:
A. *Delirium*
B. Ansiedad
C. Histeria
D. Coprolalia
Respuesta: A.
3. ¿Cuál es el diagnóstico de subtipo más probable?:
A. Alzheimer
B. Cuerpos de Lewy
C. Vascular
D. Frontotemporal
Respuesta: D.
4. ¿Cuáles son las opciones terapéuticas?:
A. Anticolinesterásicos
B. Ansiolíticos
C. Antipsicóticos
D. Sintomático
Respuesta: D.

Caso clínico 2

Paciente mujer de 80 años sin antecedentes psiquiátricos o somáticos de interés

que, de forma insidiosa y progresiva, comienza hace 1 año a presentar dificultades para nombrar objetos comunes, despistes sobre acontecimientos recientes, dificultades con el cambio en las compras y desorientación, con preservación de la conciencia. Progresivamente, el cuadro ha ido también afectando a su memoria de trabajo y a corto plazo con relativa preservación de memoria intrínseca y de largo plazo. Tiene una analítica dentro de la normalidad para su edad y una resonancia magnética cerebral en la que se objetiva una importante atrofia cortical con predominio parietotemporal bilateral y ampliación ventricular importante.

Preguntas

1. ¿Cuál de las siguientes pruebas pueden ayudar a confirmar o descartar un diagnóstico de demencia?:

- A. Pruebas neuropsicológicas
- B. Pruebas de funcionalidad
- C. Pruebas de neuroimagen funcional
- D. Todas las anteriores

Respuesta: D.

2. En función de la historia y de la frecuencia de cada subtipo de demencia, con la información del caso, ¿qué tipo de demencia es más probable?:

- A. Alzheimer
- B. Demencia frontotemporal
- C. Demencia por cuerpos de Lewy
- D. Demencia vascular

Respuesta: A.

3. Si se confirma que se trata de un cuadro leve de enfermedad de Alzheimer, ¿qué tratamiento de los siguientes podría ser el más específico?:

- A. Rivastigmina
- B. Memantina
- C. Risperidona
- D. Ziprasidona

Respuesta: A.

CAPÍTULO 23

Trastornos exógenos u orgánicos

A. Grau

J. Blanch

Puntos clave

- ♦ Los trastornos exógenos u orgánicos obedecen a causas somáticas detectables, tales como alcohol, otras drogas y sustancias tóxicas, tumores, infecciones, etc.
- ♦ Clásicamente, se han dividido los trastornos exógenos, según su clínica, en «delirium» y «demencia».
- ♦ Las lesiones cerebrales focales pueden ser responsables tanto de síndromes orgánicos agudos como de síndromes crónicos.
- ♦ Algunas de las causas de los síndromes cerebrales exógenos u orgánicos serían: procesos degenerativos, lesiones invasivas, traumatismos, infecciones, lesiones vasculares, epilepsia, alteraciones metabólicas y endocrinológicas, anoxia, deficiencias vitamínicas, intoxicaciones, etc.
- ♦ Ante cualquier síndrome psicopatológico, es de suma importancia valorar la posibilidad de que éste tenga una causa somática.
- ♦ El profesional de la salud mental no debe olvidar que muchas

alteraciones psicopatológicas se deben a causas somáticas, parte de las cuales pueden ser tratables si se detectan y diagnostican a tiempo.

- ◆ El médico de otras especialidades también debe ser prudente antes de etiquetar a un enfermo con términos como «psiquiátrico», «funcional», «psicógeno», etc.
-

Introducción

Fue Moebius quien se refirió con el término de «psicosis exógenas» a aquellos trastornos mentales que eran de causa corporal conocida, pues se presentaban en el contexto de una enfermedad somática. Bleuler, en 1916, propuso el término de «psicosis orgánica», consiguiendo una vez más dividir la psiquiatría entre un grupo de patologías que se ajustarían al modelo médico y otro que no lo haría. Para eludir estos problemas, Kurt Schneider sugirió el término de «trastorno de fundamento corporal conocido».

A medida que avanza el conocimiento de las bases cerebrales de diversas afecciones psiquiátricas, pierde sentido la denominación de un grupo de ellos como «trastornos orgánicos», pues da a entender una separación de factores causales tan clara que dista mucho de ser verdad. De hecho, el DSM-IV ([American Psychiatric Association, 1994](#)) ya prescinde de la distinción clásica entre trastornos psiquiátricos orgánicos y funcionales. Así, las alteraciones que en el anterior DSM-III-R (1987) constituían la sección de trastornos mentales orgánicos, en el DSM-IV aparecen como «*Delirium*, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognoscitivos», y en el DSM-5 aparecen como trastornos neurocognitivos (American Psychiatric Association, 2013). Por su parte, la Organización Mundial de la Salud (OMS) mantiene en su CIE-10 (1992) la denominación clásica, en la categoría «Trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos».

Ambas posturas se apoyan en razones respetables. Por un lado, es cierto que la contraposición entre anormalidades funcionales y anormalidades estructurales ha quedado anticuada. Actualmente, pueden identificarse correlaciones estructurales (bioquímicas y genéticas) de las alteraciones funcionales. La distinción entre lo estructural y lo funcional va a existir únicamente en el nivel biológico que se elija, de forma más o menos gratuita, como punto de corte. Pero esta visión del problema no se puede trasladar, más que en parte, del laboratorio de neurociencias a la práctica del hospital. Para el clínico, la separación entre trastornos orgánicos y funcionales es una distinción real y útil, que conducirá a tratamientos muy diferentes en su procedimiento, alcance etiológico y especialista responsable de su aplicación, aunque se produzcan cada vez más solapamientos por las interrelaciones que existen entre los diversos campos. Para resumirlo de una forma simplista pero gráfica, aunque estemos convencidos en un plano teórico de que no existe una frontera nítida entre lo que llamamos orgánico y lo que llamamos funcional, necesitamos seguir distinguiendo entre aquello que deberá ser tratado fundamentalmente por neurocirujanos e internistas de lo que corresponde al terreno de la psicofarmacología y las psicoterapias. Por razones prácticas, resulta todavía útil el empleo de estos términos clásicos tal como se vendrán utilizando en este capítulo.

Entre los trastornos psiquiátricos, los exógenos son los que quedan más cerca de

una interpretación, según el modelo médico tradicional. Son cuadros clínicos que obedecen, en principio, a una causa médica detectable: una infección, un traumatismo, un crecimiento tumoral o cualquier otro agente nocivo que agrede al sistema nervioso central (SNC) y provoca, en consecuencia, una serie de problemas en la vida psíquica y en la conducta del individuo. Sin embargo, la interpretación de los trastornos exógenos a la luz del modelo médico es de mayor complejidad que en otras especialidades. Puesto que se trata de trastornos de expresión psíquica, ésta va a verse a menudo influida por la personalidad del sujeto y sus circunstancias ambientales; por lo tanto, la posibilidad de efectuar una correlación orgánico-clínica directa entre la noxa que afecta al cerebro y sus manifestaciones cognitiva, emocional y comportamental será limitada.

Afortunadamente, los trastornos orgánicos tienden a reunir algunas características que normalmente permiten distinguirlos de las enfermedades mentales no orgánicas. Distintos tipos de alteraciones psicopatológicas con frecuencia están asociadas a formas similares de afectación funcional. Bonhoeffer (1909, 1910) tuvo el mérito de darse cuenta de ello y de haber superado el supuesto kraepeliniano de que cada noxa que afectase al cerebro debería tener un cuadro psiquiátrico específico. Así, por ejemplo, la alteración de la conciencia puede estar tanto en relación con diferentes procesos tóxicos que afecten al cerebro como con un cuadro de hipertensión intracraneal; un síndrome demencial puede estar producido por diversas causas, como por ejemplo la anoxia, o un traumatismo, pero también puede obedecer a una enfermedad degenerativa primaria. Por consiguiente, es posible aislar importantes síntomas y síndromes que indican la posibilidad de un trastorno cerebral, sea cual sea la patología básica y el revestimiento patoplástico. Estos síntomas constituyen la piedra angular del diagnóstico en la psiquiatría orgánica y es esencial saber reconocer sus más pequeñas y precoces manifestaciones. También hay que tener en cuenta que muchos procesos que afectan al cerebro presentan solamente síntomas psicológicos antes de la aparición de semiología neurológica, con el evidente riesgo de confundir el cuadro con un trastorno psiquiátrico funcional. Otras veces los problemas orgánicos pueden manifestarse como cambios de personalidad, perturbaciones afectivas, síntomas neuróticos o incluso cuadros sugerentes de psicosis funcional. El clínico debe tener en cuenta, pues, que en ocasiones un cuadro sintomatológico que se presenta como un trastorno psiquiátrico funcional puede estar relacionado con los estadios precoces de una enfermedad cerebral.

La descripción de los síndromes que pueden hallarse en los trastornos exógenos llevó al establecimiento de una serie de términos, de límites no siempre claros. Algunos han sobrevivido y otros poseen un interés ya sólo histórico. Unos y otros han dado lugar a una nomenclatura que cambia según las épocas, los países y los autores, con resultados a menudo algo confusos.

La American Psychiatric Association en su DSM-II y también la OMS (1976), diferenciaron entre trastornos psicóticos y no psicóticos. Otra distinción se

estableció entre trastorno «orgánico» y «sintomático». En efecto, ante una agresión exógena es posible hallar, por ejemplo, cuadros alucinatorios acreedores del término de psicosis, pero también pueden producirse síndromes de deterioro irreversible o simplemente, en otros casos, estados de ansiedad o depresión, cuyo aspecto clínico sería más bien semejante al de los trastornos neuróticos. La segunda subdivisión se apoya en que en los trastornos orgánicos existiría una lesión histopatológica del cerebro de carácter permanente, con una sintomatología que sería, por lo tanto, también crónica y estable. En cambio, en los trastornos sintomáticos existiría una alteración fisiopatológica cerebral, sin lesiones orgánicas detectables. El agente nocivo actuaría de forma puntual en el tiempo perturbando el organismo de forma aguda y generalmente transitoria. El cuadro clínico acostumbraría ser también agudo y reversible. En algunos casos, si la afección causal se prolongase o fuera demasiado intensa, o bien si existiera ya una labilidad previa del terreno, este cuadro podría evolucionar hacia un trastorno orgánico. El trastorno sintomático no sería pues, en principio, una enfermedad del cerebro, sino la manifestación nerviosa central de una enfermedad sistémica o de una intoxicación que no habría producido por el momento una lesión histopatológica. Sin embargo, la separación entre afectación orgánica del cerebro y alteración solamente sintomática es poco rigurosa; puede depender más de las limitaciones de nuestros conocimientos que de la propia realidad. Además, los cuadros psicopatológicos supuestamente correspondientes no son exclusivos ni forzosamente estables. Si bien, en principio, la sintomatología confusional es preferentemente de origen «sintomático» y la semiología demencial es de procedencia «orgánica», nada impide encontrar cuadros confusionales en una demencia, alteraciones de memoria irreversibles después de algunos *delirium tremens* o cuadros neurotiformes en muchos trastornos «orgánicos» o «sintomáticos». Es probable que resulte más acorde con la realidad hablar siempre, como hace [Lishman \(1987\)](#), de trastornos orgánicos y en cada caso ocuparse de la descripción y estudio de los diversos cuadros clínicos que un trastorno concreto pueda producir. En este capítulo adoptaremos este criterio, por lo que no emplearemos el término «trastornos sintomáticos» y utilizaremos el de «trastornos orgánicos» para referirnos a cualquier cuadro psiquiátrico de causa cerebral conocida. El término «trastornos exógenos» lo utilizaremos como sinónimo de «trastornos orgánicos». Por otro lado, prescindiremos de la expresión general «psicosis exógenas» y hablaremos de «trastornos» por ser éste un concepto más amplio y adecuado.

Siguiendo con la revisión de nomenclaturas utilizadas, diremos que la escuela francesa, que se mantiene un tanto al margen de las corrientes anglosajonas, divide los trastornos en psicosis confusionales o síndromes confuso-oníricos y demencias.

Clásicamente, los trastornos exógenos se han dividido, según su curso, en agudos y crónicos; los primeros tienen como síntoma principal la alteración de la

conciencia (*delirium*), y los segundos, el deterioro de las capacidades intelectuales y de la personalidad (demencia). En una primera división, términos muy usados en el medio anglosajón han sido los de *reacción orgánica aguda* y *reacción orgánica crónica*. Estos términos tienen relación con el tipo de inicio y, en cierto modo, con el tipo de síntomas más evidentes; también tienen que ver con la duración probable, pero no directamente con el pronóstico final. Si bien la recuperación es más fácil en las reacciones agudas que en las crónicas, el pronóstico depende en realidad de la etiología que en cada caso esté en juego. A veces se ha distinguido una categoría aparte, reacciones orgánicas *subagudas*, que simplemente implicaría un inicio menos brusco que en los trastornos agudos, una evolución algo más prolongada y una mezcla de síntomas propios de las reacciones agudas y de las crónicas.

Debe tenerse en cuenta, de todos modos, que los grados de agudeza o cronicidad, tanto de las reacciones agudas como de las crónicas, pueden ser diversos, y, además, las primeras a veces pueden derivar en las segundas.

Hay autores que critican la utilización del parámetro agudo-crónico y proponen sustituirlo por el de reversible-irreversible. Lipowski (1967, 1980a y b) propone un «estado amnésico confusional subagudo» que correspondería a un espectro situado entre el *delirium* y la demencia. Kurt Schneider (1948) y otros psiquiatras alemanes (Kleist, 1920; Weitbrecht, 1957) diferencian en las psicosis exógenas síntomas «obligados» y «facultativos», es decir, aquellos que siempre están presentes y aquellos otros que únicamente surgen en determinadas circunstancias. Para las formas agudas sería obligada la alteración de la conciencia, mientras que para las crónicas lo serían la alteración de la personalidad y la demencia. Los síntomas facultativos aparecerían por especial localización de la noxa o por factores de personalidad (tabla 23-1).

Tabla 23-1**Clasificación de los trastornos exógenos****Trastornos psíquicos asociados a enfermedades cerebrales**

Patología vascular cerebral
Enfermedades degenerativas del SNC
Epilepsia
Tumores intracerebrales
Meningitis
Encefalitis
Enfermedades desmielinizantes
Reacciones inflamatorias o alérgicas

Infecciones generalizadas**Trastornos asociados a otras afecciones somáticas**

Trastornos endocrinos
Tiroides
Hipófisis
Glándulas suprarrenales
Páncreas
Paratiroides
Trastornos metabólicos y de nutrición
Trastornos por consumo de sustancias y venenos
Trastornos puerperales

Clínica de los trastornos orgánicos

Los síndromes cerebrales agudos tienen un inicio siempre brusco, aunque cuando son de ligera intensidad, pueden no manifestarse de una forma evidente desde el principio. La mayoría son reversibles si la patología subyacente se solventa, pero algunos pueden evolucionar hacia un síndrome orgánico crónico, como cuando una psicosis postraumática aguda deja al descubierto una demencia o cuando la encefalopatía de Wernicke se convierte en un síndrome amnésico duradero. Por este motivo, no nos empeñaremos en adscribir los cuadros clínicos que a continuación se verán a síndromes forzosamente agudos o crónicos.

Los cuadros clínicos resultantes se deben esencialmente a la perturbación de la función cerebral normal por alteraciones bioquímicas, eléctricas o mecánicas. A pesar de la diversidad de causas, la sintomatología sigue unas pautas notablemente constantes. La sintomatología común más importante sería la siguiente:

1. Alteración del nivel de vigilancia.
2. Alteraciones psicomotoras.
3. Trastornos del pensamiento.
4. Alteraciones de la memoria.
5. Alteraciones perceptivas.
6. Alteraciones emocionales.

7. Otras manifestaciones: como ya se ha anticipado, en los estadios poco intensos de la enfermedad, las características orgánicas pueden ser menos evidentes que otras que dependen de rasgos individuales. Las reacciones psicológicas a la afectación cognitiva precoz, o el estrés debido a la enfermedad física subyacente, pueden dominar el cuadro clínico y emerger en forma de síntomas neurotiformes. De modo similar, aspectos vulnerables de la personalidad del paciente pueden exagerarse y dar lugar a una apariencia depresiva, hipocondríaca o fóbica. Otras veces, la confusión puede darse con cuadros de aspecto histriónico, paranoide o esquizofreniforme. Con la intensificación de la alteración cognitiva, la auténtica situación suele acabar poniéndose en evidencia, pero algunas reacciones orgánicas agudas suaves y autolimitadas ocasionalmente pueden diagnosticarse, de forma errónea, como enfermedad psiquiátrica funcional. Esto puede tener consecuencias graves, pues aunque la mayoría de afecciones cerebrales crónicas suelen ser progresivas y de mal pronóstico, un pequeño grupo de ellas pueden beneficiarse decisivamente de una intervención terapéutica temprana y eficaz, como es el caso del mixedema, la hidrocefalia normotensiva o el meningioma frontal.

En el caso de los síndromes orgánicos cerebrales crónicos, la sintomatología también suele ser muy parecida, con independencia de cuál sea la causa.

La mayoría de síndromes orgánicos crónicos se deben a afecciones difusas del cerebro, lo cual explica la similitud de sus síntomas. Sin embargo, algunas pueden tener su origen en patologías focales, por lo que esta posibilidad debe tenerse en

cuenta.

La forma más habitual de inicio es la alteración de la memoria, o una desorganización intelectual más general. Los fallos mnésicos suelen ser descubiertos antes por los familiares o compañeros de trabajo que por el propio paciente: olvida acudir a sus citas, no recuerda hechos recientes, pierde objetos o confunde fechas. Deterioros cognitivos más globales pueden manifestarse en forma de pérdida de eficiencia laboral, dificultades de comprensión o pérdida de coherencia en el habla.

Más raramente, la primera manifestación es un cambio de personalidad. En este caso, los déficits intelectuales están ausentes al principio o se ocultan tras la propia reducción de las actividades. La primera manifestación puede ser un deterioro de los modales, o bien una falta de reconocimiento de los sentimientos y necesidades de los demás. Algunos desatinos sociales a veces revelan la enfermedad: hurtos, conductas de desinhibición sexual impropias del paciente. En ocasiones, el primer cambio no es más que el agravamiento de rasgos de personalidad que ya existían antes: tendencia a la depresión, suspicacia, egoísmo. Otras veces pueden observarse síntomas de aspecto neurótico: hipocondríacos, histéricos, obsesivos. En casos más raros, la sintomatología puede aparentar la de una psicosis funcional. Incluso en el caso de que la evolución de la enfermedad haya sido lenta e insidiosa, su forma de presentación puede ser repentina y brusca; a veces por la aparición de alguna alteración mental aguda, y en otras ocasiones porque los familiares se han habituado a un lento declive, hasta que algún hecho inesperado les obliga a centrar la atención en la realidad de lo que está ocurriendo. Puede suceder que se haya establecido una cierta adaptación, hasta que ésta se ve rota por alguna circunstancia: muerte del cónyuge, cambio de ambiente, hospitalización. Una enfermedad intercurrente o una intervención quirúrgica pueden alterar el precario equilibrio cerebral del paciente, y los síntomas del síndrome orgánico crónico pueden hacerse patentes.

Las alteraciones producidas por un síndrome orgánico cerebral crónico inciden en:

1. Comportamiento general.
2. Pensamiento.
3. Lenguaje.
4. Memoria.
5. Emociones.
6. Otras características: síntomas histéricos conversivos, posiblemente por el aumento de la sugestionabilidad, y síntomas obsesivos, quizás como un modo de hacer frente a las exigencias ambientales con unos recursos limitados. También pueden darse alucinaciones visuales, auditivas, táctiles, de contenidos típicamente paranoides.

Cuadro clínico en los trastornos cerebrales focales

Las lesiones cerebrales estrictamente focales pueden ser responsables tanto de síndromes orgánicos agudos como de síndromes crónicos. Algunos síntomas pueden ser significativos para la localización de la lesión, aunque, en este sentido, los síntomas neurológicos tienen más importancia que los psicológicos. Aparte de la capacidad localizadora, estos síntomas son poco esclarecedores de la naturaleza del daño cerebral. La semiología psíquica más importante de las diferentes lesiones locales es la que exponemos a continuación.

Lóbulo frontal

Cambio de personalidad con desinhibición, familiaridad excesiva en el trato, pérdida del tacto social, hiperlocuacidad, juegos y bromas infantiles. Pérdida de conciencia de las consecuencias de los propios actos. Indiscreciones sexuales. Grandes errores de juicio respecto a asuntos personales, financieros, etc. A veces, indiferencia, falta de ansiedad, desinterés hacia los demás. En muchos casos puede apreciarse un estado de euforia insulsa, sin gracia, desprovista de la contagiosidad emocional que transmite el maníaco. En otros casos, el enfermo muestra una gran pérdida de espontaneidad e iniciativa y está muy enlentecido, particularmente en caso de presentar tumores frontales; dicho estado puede llegar a veces a niveles prácticamente estuporosos. La atención, la concentración y la capacidad de planificar y desarrollar actividades se ven afectadas por estos cambios. No obstante, en ocasiones el paciente mantiene un notable rendimiento en los tests normales de inteligencia. En otras, incluso tratándose de lesiones focales claramente circunscritas, el cuadro global puede parecer a simple vista una demencia. Si a esta diversidad de sintomatologías se une el hecho de que las lesiones frontales permanecen a menudo silenciosas durante mucho tiempo, y que tardan en ocasionar signos neurológicos, se comprende con qué facilidad pueden producirse errores diagnósticos.

Lóbulo parietal

Las lesiones del lóbulo parietal se asocian a una desconcertante variedad de alteraciones cognitivas complejas, como déficit del lenguaje y del sentido de los números. Las apreciaciones deficientes del espacio exterior pueden tomar la forma de una desorientación topográfica que lleva al paciente a perderse incluso en entornos familiares. Pueden observarse agnosias visuoespaciales, dispraxias de construcción que se ponen de manifiesto cuando se pide al paciente que reconstruya un modelo a partir de piezas de colores. También pueden observarse dificultades en la localización de objetos en el espacio, o en describir, a partir de un examen visual, las relaciones de los objetos entre sí. Trastornos de la imagen corporal: anosognosia, hemisomatognosia, y, en algunos casos, reduplicaciones fantasma de partes del cuerpo.

A veces puede ser difícil decidir si el cuadro clínico en estudio sólo está relacionado con la lesión parietal o con lesiones temporales y occipitales adyacentes.

También pueden existir disfasias, alexia, agrafia y apraxia motora. Pueden hallarse diversos componentes del síndrome de Gerstmann: agnosia digital, discalculia, desorientación izquierda-derecha y agrafia. De todas formas, no es habitual que estos pacientes presenten el síndrome completo, sino más bien algunos de sus elementos, entremezclados con otros síntomas. Puede haber agnosia táctil bilateral y agnosias visuales de diversos tipos; también una importante dificultad en el reconocimiento de las caras (prosopagnosia) cuando la lesión es exterior e implica el lóbulo occipital.

Lóbulos temporales

Si bien a veces pueden ser asintomáticas, lo más frecuente es que las lesiones del lóbulo temporal vayan acompañadas de considerable alteración del funcionamiento intelectual: trastornos del lenguaje (disfasia, alexia, agrafia), déficit visuoespaciales (prosopagnosia, hemisomatognosia) y síndromes amnésicos. También pueden encontrarse cambios de personalidad análogos a los de las lesiones frontales, aunque aquí se verán asociados con más frecuencia a déficit intelectuales y neurológicos. Las lesiones crónicas del lóbulo temporal se ven particularmente ligadas a modificaciones de la personalidad, en especial inestabilidad emocional y conductas agresivas. Las lesiones del lóbulo temporal también parecen comportar un mayor riesgo de que aparezcan cuadros psicóticos esquizomorfos. Pueden encontrarse síntomas de despersonalización y trastornos de la función sexual.

Lóbulos occipitales

Sus síntomas son especialmente de tipo visual: agnosias, alexias, prosopagnosia, metamorfopsia y alucinaciones visuales complejas.

Diencéfalo y tronco cerebral

Los síntomas más característicos de las lesiones en las estructuras profundas de la línea media cerebral son la amnesia de tipo Korsakov y la hipersomnia. Éstas pueden resaltar sobre un fondo de deterioro intelectual progresivo, o bien presentarse de entrada como la única alteración. La hipersomnia puede fluctuar en intensidad o producirse en breves ataques que sugieren narcolepsia. A veces, puede progresar hasta estados de estupor profundo o coma. El «mutismo acinético» («coma vigil») es un síndrome característico en el que el paciente permanece inmóvil y mudo, aunque los ojos pueden estar abiertos y seguir objetos en movimiento. Una obstrucción en la circulación del líquido cefalorraquídeo puede ser causa de hipertensión intracraneal y deterioro

intelectual generalizado. Sin embargo, también algunas lesiones focalizadas pueden producir rápidamente una demenciación progresiva sin necesidad de la mencionada alteración general; entre estas lesiones se deberían incluir, principalmente, aquéllas que se originan en el tálamo. Características muy parecidas a las observadas en las lesiones frontales pueden hallarse en las lesiones diencefálicas y del tronco cerebral: desinhibición, indiferencia, conducta descuidada y euforia estúpida. También pueden observarse cambios de humor y explosiones bruscas de emociones violentas, así como labilidad e incontinencia emocional.

Estados confusionales

Siguiendo a Simmerling y Hoche, Bonhoeffer describió en 1910 las reacciones exógenas agudas ([Bonhoeffer, 1912](#)). El estudio de las alteraciones mentales, que de forma aguda hacen su aparición en el curso de distintas enfermedades generales, llevó a Bonhoeffer a una interesante constatación. Estas alteraciones se presentaban agrupadas bajo diversos síndromes claramente diferenciables. No había una relación biunívoca entre el síndrome clínico y la agresión causal: diversas enfermedades podían producir la misma sintomatología psíquica, mientras una misma enfermedad era capaz de producir, en distintos pacientes o en el mismo en diferentes etapas, diversos síndromes mentales. Bonhoeffer denominó «reacciones exógenas» a estos cuadros que aparecen como reacción o respuesta inespecífica del organismo ante diversas agresiones (intoxicaciones, infecciones, endocrinopatías, etc.). Clásicamente, se han dado dos hipótesis explicativas de la patogenia de las reacciones exógenas:

1. La hipótesis de los síndromes preformados sugiere que cada individuo tendría, de forma preestablecida, su modo particular de respuesta ante las posibles agresiones a su sistema nervioso, fueren cuales fueran estas agresiones; de modo que la especificidad del cuadro psicopatológico correspondería no al agente causal, sino al individuo. Esta hipótesis no explica por qué en un mismo individuo pueden aparecer síndromes mentales diferentes en distintos momentos de su vida, lo cual puede observarse en la realidad.
2. La hipótesis del eslabón metabólico intermedio, que trata de completar la anterior hipótesis suponiendo que cada síndrome psíquico sintomático estaría producido no directamente por la enfermedad causal, sino por unos metabolitos intermedios que estarían dotados de poder neurotóxico. Estos metabolitos podrían ser comunes a distintas afecciones, mientras que una misma afección podría producir distintos metabolitos neurotrópicos capaces de originar diversos cuadros sintomatológicos.

La literatura más reciente sugiere que muchos factores o mecanismos conducen a un resultado final común asociado a una alteración en la síntesis, función y/o disponibilidad de los neurotransmisores y que dan lugar a los complejos cambios

conductuales y cognitivos observados en *delirium*. En general, los cambios de neurotransmisores más comúnmente asociados al estado confusional son deficiencias en acetilcolina y/o disponibilidad de melatonina; exceso de dopamina, noradrenalina y/o liberación de glutamato, y alteraciones variables de la serotonina, histamina y/o el GABA

Con el término de «estados confusionales» denominamos habitualmente unos cuadros que coincidirían con algunas de las reacciones exógenas de Bonhoeffer. Otro paralelismo terminológico podría establecerse con los conceptos anglosajones de *delirium* y de síndrome orgánico cerebral agudo, aunque las definiciones que de estos términos se han dado no son siempre coincidentes. La profusión terminológica ha llevado a que existan más de 30 términos diagnósticos diferentes (Francis, 1992).

En los estados confusionales, la sintomatología pone de manifiesto que el paciente es incapaz de pensar con su habitual claridad y coherencia. Debe tenerse en cuenta que este tipo de síntomas no es exclusivo de los trastornos orgánicos agudos, ni tan sólo de los trastornos orgánicos en general. En las reacciones agudas la confusión se debe ampliamente a alteración de la conciencia. En las reacciones orgánicas crónicas pone de manifiesto la disrupción del pensamiento a causa del daño cerebral estructural. En las psicosis funcionales puede existir confusión sin alteración cerebral identificable (p. ej., a causa de emociones intensas de cualquier tipo que interfieran en los procesos cognitivos).

Entre los estados confusionales estudiaremos los estados de hipovigilancia simple, los estados crepusculares y los estados confuso-oníricos.

Estado de hipovigilancia simple

La hipovigilancia o descenso del nivel de conciencia puede hallarse presente casi en todos los cuadros agudos de los trastornos exógenos, es decir, puede considerarse una constante en los tres tipos de estado confusional que estudiamos. Sin embargo, en algunos casos la hipovigilancia es el componente principal o único del cuadro clínico.

La obnubilación de la conciencia denota el nivel más ligero de alteración de la conciencia detectable clínicamente en el *continuum* que va desde la plena alerta hasta el coma. Manifiesta una ligera alteración del pensamiento, atención, percepción y memoria. A menudo, aunque no siempre, el paciente aparecerá somnoliento. Como Lipowski señaló (1967), el enturbiamiento de la conciencia no siempre coincide con la reducción del nivel de vigilancia. La obnubilación es un estado en el camino al coma; la disminución de la vigilancia a veces no es más que una etapa previa al sueño. En la obnubilación el nivel de conocimiento del entorno y de uno mismo está reducido, pero la actividad puede variar desde la somnolencia y la letargia hasta la excitabilidad aumentada.

A menudo, como decimos, el obnubilado presenta un aspecto somnoliento y con facilidad queda adormecido. Aunque se consigue despertarle con estímulos de

menor o mayor intensidad, no presta atención mucho tiempo pues ésta es lábil y fatigable, por lo que el enfermo tiende a desentenderse del medio ambiente y a dormirse de nuevo. Mientras le hablamos le cuesta seguirnos; su proceso de comprensión está retardado. La percepción que del mundo externo tiene el obnubilado resulta poco precisa; esto, unido a la hipoprosia que padece, comporta que una vez resuelto el episodio de obnubilación, el paciente conserve poco recuerdo de él, y es frecuente la detección de una amnesia lacunar.

Los estados de hipovigilancia pueden ser más intensos y observarse, junto a un progresivo descenso del nivel de conciencia, desorientación en el tiempo y el espacio e incoherencia ideoverbal. La evolución de los estados de hipovigilancia está en relación con la del proceso causal; en muchos casos puede ser favorable hacia una recuperación completa, mientras que en otros el paciente puede adentrarse en un estado comatoso, y el cuadro puede concluir con su muerte. La presentación puede asociarse a un sinnúmero de patologías orgánicas.

El coma representa el extremo de un *continuum* de alteración de la conciencia, en el polo opuesto de la alerta plena y el conocimiento del ambiente. El enfermo es incapaz de responder adecuadamente a los estímulos externos o a las necesidades internas, muestra pocos o ningún movimiento aparte de la respiración, y no da evidencias de actividad mental. El coma es en sí mismo un fenómeno que admite diversos grados. En su estado más profundo, no hay reacción a ningún estímulo y faltan los reflejos corneal, pupilar, faríngeo, tendinoso y plantar. La respiración es lenta y a veces periódica (respiración de Cheyne-Stokes) y los procesos de regulación cardiovascular pueden dar señales de fallo. Estados más ligeros de coma (semicoma) permiten una respuesta parcial a la estimulación, aunque ésta es incompleta, sin propósito en general, y habitualmente consiste en movimientos ineficaces o de frotamiento del área estimulada.

El coma debe distinguirse del sueño profundo y del estupor. Al observador superficial, el coma y el sueño profundo podrían resultarle parecidos, pero las diferencias son obvias. Más interés tiene la distinción entre coma y estupor. Las características diferenciales habitualmente aceptadas son que en el coma los ojos permanecen cerrados incluso ante estímulos activadores fuertes, no se resisten a dejarse abrir y no muestran una actitud de vigilancia ni siguen objetos móviles; los movimientos en respuesta a los estímulos están siempre desprovistos de propósito y no hay recuerdo de acontecimientos o de fantasías interiores pertenecientes al período implicado.

El estupor es un término difícil de definir, sobre todo porque se ha usado ampliamente en psiquiatría y en neurología para referirse a cuadros con causas marcadamente distintas. A veces, se ha usado de un modo erróneo para referirse a un estado intermedio en el proceso de alteración de la conciencia que finaliza en el coma; en otras ocasiones, se ha denominado estupor un síndrome característico de lesiones en la vecindad del diencefalo y del tronco cerebral superior («mutismo

acinético»); otras veces, han recibido el nombre de estupor estados clínicos superficialmente similares al mutismo acinético, pero debidos a enfermedades psiquiátricas funcionales reversibles. El estupor es, por lo tanto, un término sin valor nosológico definido, aunque útil para referirse esencialmente a un síndrome clínico de acinesia y mutismo con preservación relativa del conocimiento consciente.

Para [Joyston-Bechal \(1966\)](#), las causas de estupor pueden ser no orgánicas u orgánicas. Entre las primeras figuran la esquizofrenia, las depresiones y la histeria, y entre las segundas, el autor señala las demencias degenerativas, los «estados confusionales», los tumores y los quistes cerebrales, la neurosífilis y las alteraciones postencefálicas y postepilépticas.

Estado crepuscular

Suele definirse como un estrechamiento del campo de la conciencia, en el sentido de que la atención actúa de forma selectiva y queda centrada en algunos objetos. Se produce así una deformación de lo percibido y un cuadro de desorientación.

La afectividad suele tener una tonalidad generalmente de angustia, temor o cólera. En consecuencia, no es raro observar reacciones agresivas o de extrema agitación. En el individuo en pleno estado crepuscular debe tenerse en cuenta la existencia de una peligrosidad potencial marcada.

Durante el episodio con frecuencia suelen producirse conductas semiautomáticas que el enfermo no acostumbra a recordar. Así, por ejemplo, puede ocurrir que el paciente suba a su automóvil, lo conduzca hasta otra ciudad, recupere la conciencia al llegar a ella y sea el primer sorprendido por encontrarse allí; durante el viaje puede haber ido respetando, automáticamente, las reglas de conducción y las diversas señales de tráfico halladas a su paso. Los estados crepusculares pueden producir, como vemos, una amnesia total de lo ocurrido durante el episodio.

La duración del estado crepuscular es variable: minutos, horas e incluso días en algún caso. Su inicio y su fin suelen ser bruscos.

De todas formas, las descripciones clínicas son muy dispares. Se ha considerado que la conciencia está muy gravemente alterada, con profundo enlentecimiento de las reacciones y movimientos estereotipados monótonos, mientras que otras veces se ha subrayado una conducta aparente de relativa normalidad entre episodios de alteración. Otras descripciones incluyen estados oniroides parecidos al sueño, alucinaciones vívidas e ideas delirantes que provocan una alteración afectiva importante. También se habla de estados crepusculares para describir algunas manifestaciones histéricas, además de reacciones orgánicas agudas. En el campo de los trastornos orgánicos es frecuente restringir su uso a un tipo de crisis psicomotora ([Lishman, 1987](#)). Por consiguiente, y según opinión de Lishman, el término se ha usado para síndromes diferentes, por lo que puede tener ahora un significado impreciso y poco útil.

Entre los agentes exógenos que pueden producir con mayor frecuencia un estado crepuscular cabe citar la epilepsia (en especial la del lóbulo temporal) y el alcohol.

Estado confuso-onírico

Para muchos autores, *delirium* es ampliamente un sinónimo de reacción orgánica aguda e incluye todas las variedades de ésta ([American Psychiatric Association, 1987](#); [Lipowski, 1980a](#)). En la psiquiatría anglosajona, el término se reserva normalmente para los pacientes cuyo trastorno cerebral agudo les ha provocado algún grado de conducta perturbada o disruptiva: un síndrome de alteración de la conciencia que está asociado con anormalidades intrusivas derivadas de los campos de la percepción y la afectividad. Así pues, no sólo hay una reducción cuantitativa de la conciencia, sino también un cambio cualitativo. El término «delirium», utilizado a veces en su forma castellanizada de «delirio», se presta a confusiones con los delirios (trastornos del contenido del pensamiento), por lo que hablaremos preferentemente de «estado confuso-onírico».

Desde una visión jacksoniana del sistema nervioso, la psicopatogenia de los estados confuso-oníricos se caracteriza por dos tipos de fenómenos: hipoactividad de unas funciones (conciencia) e hiperactividad sobreañadida de otras (alteraciones perceptivas). El cuadro clínico puede esquematizarse del siguiente modo:

1. Hipovigilancia, ligera o intensa; desorientación.
2. Alteraciones perceptivas. Sobre el descenso del nivel de vigilancia se añade una actividad patológica del cerebro, con profusión de ilusiones y alucinaciones; éstas son principalmente visuales, a menudo de tipo escenográfico, y por sus características de fantásticas o de terroríficas se asemejan a los sueños.
3. Trastornos acompañantes de la afectividad, en forma de reacciones de ansiedad, pánico o cólera. En algunas ocasiones, el contenido alucinatorio puede resultar agradable al paciente y éste ofrecer una expresión más bien divertida.
4. Las alteraciones de la psicomotricidad son prácticamente constantes en uno u otro grado: inquietud, agitación.
5. Alteraciones del sueño (insomnio).
6. Los estados confuso-oníricos se caracterizan también por la frecuente presencia de sintomatología somática: sudoraciones que comportan deshidratación y alteraciones electrolíticas, elevaciones térmicas, signos neurológicos diversos, modificaciones de la frecuencia cardíaca. Pueden evolucionar de forma favorable o fatal, o bien pueden ser la puerta de entrada a un cuadro de deterioro intelectual o mnésico permanente. Su etiología es variable; entre las muchas causas posibles, dos de las más frecuentes son el alcoholismo crónico y los estados febriles importantes.

Junto a un trastorno del nivel de vigilancia aparece toda una sintomatología fenomenológicamente análoga al sueño, constituida por alucinaciones. El inicio de

la clínica puede ser rápido, incluso brusco, o lento y precedido de trastornos del sueño en forma de insomnio o pesadillas. Las crisis epilépticas con frecuencia aparecen como pródromos (p. ej., en el *delirium tremens* y las encefalitis). Como factores causales se suma a un terreno abonado la noxa que provoca el estado confuso-onírico. Éste presenta exacerbaciones nocturnas ligadas a la disminución de los estímulos sensoriales, que provocan un mayor descenso del nivel de vigilancia. Como se verá al hablar de tratamientos, todo aquello que contribuya a captar la atención del enfermo, y por lo tanto a mejorar su orientación, ayudará a disminuir la sintomatología confusional. Pueden presentarse cuadros delirantes que tienden a centrarse más sobre temas concretos que abstractos. Las alucinaciones visuales, que constituyen un síntoma casi obligado, predominan de forma notoria sobre cualquier otra alteración sensorio-perceptiva, y se observan con menor frecuencia en ancianos que en personas jóvenes. La afectación de la memoria de fijación y la ansiedad, la depresión, la agitación y el miedo, solos o combinados, son los aspectos conductuales que se presentan de forma más habitual.

Estados demenciales

«Demencia» se usa en dos contextos claramente distintos: en primer lugar, para etiquetar a un grupo de entidades patológicas específicas que son objeto de estudio en su correspondiente capítulo y, en segundo lugar, para referirse a un síndrome clínico que puede tener muy diferentes causas. Esta segunda acepción es la que aquí nos interesa. Coincide con los términos «demencia» y «síndrome orgánico cerebral crónico» de la psiquiatría anglosajona.

En este punto destacaremos las características sintomatológicas más importantes:

Alteración de las funciones superiores

Existe un déficit global de la inteligencia y de la capacidad de juicio; si el defecto no se instaura con brusquedad, sino de forma paulatina, puede asistirse al descenso del rendimiento laboral del paciente y a su progresiva incapacidad para tomar decisiones pertinentes cuando se vea obligado a elegir entre varias posibilidades. La memoria puede presentar todo tipo de alteraciones, y éstas quizás son lo más característico del cuadro. El problema básico está constituido por la amnesia de fijación: el enfermo es prácticamente incapaz de fijar recuerdos nuevos. Es probable que evoque de forma correcta el año de nacimiento de todos sus hijos, pero tendrá grandes dificultades para recordar lo que ha desayunado o cualquier otro hecho reciente. A medida que progresa el proceso morboso, la memoria de evocación también puede verse afectada y, cuando esto sucede, la alteración suele evolucionar siguiendo la denominada ley de Ribot: cuanto más antiguo es el recuerdo, mayor resulta por lo general su resistencia al olvido.

Pueden producirse fenómenos paraamnésicos compensatorios de los huecos o lagunas que el trastorno primitivo de la memoria ocasiona en el recuerdo. Principalmente hallaremos confabulaciones; al preguntar al enfermo acerca de hechos relacionados con un período amnésico, trata de compensar el olvido mediante la invención; de este modo, si se le pide que nos relate qué ha efectuado durante la mañana, puede contarnos que ha salido de paseo o ha ido al cine, cuando en realidad ha permanecido en el hospital. La orientación temporoespacial del paciente también se verá con frecuencia afectada.

Alteraciones del humor

Pueden encontrarse alteraciones del propio estado fundamental del ánimo, en un sentido o en otro, y así el paciente presenta un continuo aire tristón o, por el contrario, un aspecto eufórico insulso e inmotivado. Sobre este fondo afectivo alterado pueden aparecer distimias imprevistas y cambios de humor bruscos e injustificados. En otras ocasiones, el humor fluctúa continuamente en relación con estímulos insignificantes, pasando del llanto desconsolado a las risas y carcajadas con toda facilidad (labilidad afectiva).

Cambios caracterológicos

Vemos que su carácter se vuelve más agrio, más egoísta, más irritable, o cómo una generosidad escasa se transforma en una tacañería insoportable. Los defectos previos parecen, pues, acentuarse.

Alteraciones del comportamiento general

Los cambios caracterológicos antes aludidos y el descenso en la capacidad de juicio y crítica forman una mala conjunción que puede dar lugar a todo tipo de actos grotescos o absurdos. También las alteraciones mnésicas tienen repercusiones negativas sobre la conducta. Vemos así que la comisión de olvidos en los quehaceres domésticos puede dar lugar a incendios e inundaciones; otras veces, cuando el proceso está avanzado, el enfermo comete actos contra todo sentido y moral (sale desnudo a la calle, intenta agredir sin motivo, etc.).

Cambio orgánico de la personalidad

El daño cerebral a menudo provoca cambios en el carácter o en la forma de reaccionar frente a los acontecimientos y a los demás. Para [Lipowski \(1980a\)](#), las áreas típicamente afectadas incluyen el control de las emociones y los impulsos y aspectos de la motivación y del juicio social. Este «cambio de la personalidad» es en general prominente en la demencia, junto a las alteraciones cognitivas. A veces, la alteración cerebral puede ser causa directa de disrupción de los sistemas cerebrales regionales de los que depende la síntesis de la personalidad. Esta

situación es compatible con una excelente preservación de la capacidad intelectual en los tests. Así, cuando no puede detectarse una alteración de los procesos cognitivos, el término «cambio orgánico de la personalidad» es preferible al de «demencia». La mayoría de los ejemplos se dan con lesión cerebral estrictamente localizada, y el caso más conocido es la lesión de los lóbulos frontales.

Síndrome amnésico crónico

El trastorno de la memoria puede existir en ausencia de afectación intelectual global. Puede definirse como una afectación orgánica de la memoria sin proporción con otros cambios cognitivos. El síndrome de Korsakov constituiría un ejemplo.

Alucinosis orgánica

Síndrome constituido por alucinaciones a veces recurrentes y otras veces constantes, que tiene lugar en un contexto de preservación de la conciencia y conocimiento del entorno. El paciente no está desorientado y puede pensar con claridad. Las alucinaciones son más a menudo auditivas o visuales, pero también pueden incluir otros canales sensoriales. La conciencia de enfermedad de este fenómeno es variable, pero si se produce ideación delirante, ésta es secundaria a la actividad alucinatoria. El síndrome puede producirse por lesiones cerebrales circunscritas, que por su situación irriten áreas corticales o subcorticales; sin embargo, es más habitual ver este fenómeno como consecuencia de procesos tóxicos. Ejemplos típicos serían las alucinaciones de la primera fase de la retirada del alcohol, o después de la administración de dietilamida del ácido lisérgico.

Síndrome orgánico afectivo

Se refiere a la propuesta de incluir otros síndromes orgánicos donde acoger a aquellos pacientes que presentan una sintomatología predominantemente no cognitiva con disfunción cerebral ([American Psychiatric Association, 1987](#); [Lipowski, 1980b](#)). El síndrome orgánico afectivo presenta anormalidades del humor, como depresión o manía, que se consideran consecuencia directa de la afectación cerebral. Como ejemplos pueden citarse los cuadros depresivos, asociados con frecuencia con la enfermedad de Cushing y otras endocrinopatías, o los inducidos por la reserpina. Otras enfermedades en las que la sintomatología afectiva es común serían, entre otras:

1. Infarto cerebral.
2. Infarto de miocardio, en el que el 30% de los pacientes presentan un cuadro depresivo.
3. Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

4. Depresión y trastornos digestivos.
5. Síndromes de dolor crónico.
6. Cáncer.

Síndrome orgánico delirante

El síndrome orgánico delirante incluye sintomatología paranoide o esquizofreniforme que se considera consecuencia directa de algún factor orgánico específico. Entrarían en esta categoría algunos cuadros psicóticos asociados a las epilepsias, como también los estados paranoides agudos provocados por la intoxicación por anfetaminas. El síndrome puede incluir ideas delirantes, alucinaciones, trastornos del pensamiento y otros síntomas esquizomorfos, pero deben estar ausentes las alteraciones de la conciencia o cualquier alteración intelectual de cierta consideración.

Es clásica la distinción entre trastorno cerebral generalizado y patología focal estricta. Aunque ambas situaciones representan extremos teóricos difíciles de hallar en estado puro en la realidad, su distinción sigue siendo de gran utilidad, por cuanto resulta esencial en la formulación de factores causales probables, así como para decidir qué líneas exploratorias deben seguirse.

Etiología

Causas de los síndromes cerebrales agudos

La lista de situaciones que pueden causar afectación cerebral aguda, con síntomas de *delirium* u otros de los anteriormente explicados, podría ser muy extensa. A efectos mnemotécnicos, se ha propuesto la regla *I WATCH DEATH*, acrónimo formado por las iniciales de las palabras inglesas: *Infections*, *Withdrawal* (abstinencia), *Acute metabolic*, *Trauma*, *CNS pathology*, *Hypoxia*, *Deficiencies*, *Endocrinopathies*, *Acute Vascular*, *Toxin or drugs*, *Heavy metals* (metales pesados). Como señalan [Wise y Gray \(1996\)](#), el aparente melodramatismo de la regla mnemotécnica *I WATCH DEATH* («observo la muerte») está plenamente justificado, pues no pueden pasarse por alto la morbilidad y la mortalidad derivadas de un cuadro de *delirium* cuando no se trata correctamente.

Una lista de factores causales de alteración cerebral aguda sería la siguiente (adaptado de [Lishman, 1987](#)):

1. Complicaciones (por infección, anoxia, etc.) de procesos degenerativos.
2. Lesiones invasivas: tumores cerebrales, hematomas subdurales, abscesos cerebrales.
3. Traumatismos.
4. Infecciones: encefalitis, meningitis, sida, sífilis meningovascular subaguda, enfermedades exantemáticas, infecciones estreptocócicas, septicemia, neumonía, gripe.
5. Lesiones vasculares: trombosis o embolias cerebrales, isquemia cerebral transitoria, accidentes vasculares en demencias arteriosclerosas, hemorragia subaracnoidea, encefalopatía hipertensiva, lupus eritematoso sistémico.
6. Epilepsias: crisis psicomotoras, estados de *petit mal*, estados postictales.
7. Lesiones metabólicas: uremia, hepatopatías, alteraciones electrolíticas, alcalosis, acidosis, hipercapnia, efectos a distancia de determinados carcinomas, porfiria.
8. Lesiones endocrinológicas: crisis hipertiroideas, mixedema, crisis addisonianas, hipopituitarismo, hipo e hiperparatiroidismo, precoma diabético, hipoglucemia.
9. Lesiones tóxicas: encefalopatías alcohólicas, intoxicaciones por otras drogas o por fármacos, intoxicaciones por plomo, arsénico, compuestos mercuriales, disulfuro carbónico.
10. Anoxia: bronconeumonía, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias cardíacas, infarto de miocardio subclínico, hemorragia asintomática, intoxicación por monóxido de carbono, postanestesia.
11. Deficiencias vitamínicas: de tiamina, ácido nicotínico, vitamina B₁₂, ácido fólico. Vale la pena resaltar que una proporción significativa de pacientes con afectación del SNC por déficit de vitamina B₁₂ no presentan anemia, por lo que su detección puede pasarse por alto si no se piensa en ello de forma específica.

Causas de los síndromes orgánicos cerebrales crónicos

Degenerativas: enfermedad de Alzheimer, demencia arteriosclerótica, enfermedad de Pick, de Huntington, de Creutzfeld-Jakob, hidrocefalia normotensiva, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, de Schilder, de Wilson, parálisis supranuclear progresiva, leucoencefalopatía multifocal progresiva, epilepsia mioclónica progresiva.

Lesiones invasivas: tumores cerebrales, hematoma subdural.

Traumatismos: demencia postraumática.

Infecciones: parálisis general progresiva, sífilis meningovascular crónica, encefalitis subaguda y crónica, sida.

Lesiones vasculares: enfermedad cerebrovascular, estado lacunar (*état lacunaire*).

Epilepsias: «demencia epiléptica».

Lesiones metabólicas: uremia, hepatopatía, efectos a distancia de un carcinoma.

Endocrinopatías: mixedema, enfermedad de Addison, hipopituitarismo, hipo e hiperparatiroidismo, hipoglucemia.

Lesiones tóxicas: «demencia alcohólica» y psicosis de Korsakov, intoxicación crónica por barbitúricos, manganeso, disulfuro carbónico.

Anoxia: anemia, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar crónica, postanestesia, intoxicación por monóxido de carbono, paro cardíaco.

Deficiencias vitamínicas: falta de tiamina, ácido nicotínico, vitamina B₁₂, ácido fólico.

Trastornos orgánicos específicos

Traumatismos craneales

Los traumatismos craneales son causa de problemas psiquiátricos en un número que sobrepasa las consecuencias orgánicas evidentes en los primeros momentos. En la base de esta psicopatología se hallan variados factores patogénicos: lesiones cerebrales directas, lesiones vasculares, edema, anoxia e incluso infecciones en el caso de los traumatismos abiertos.

Los trastornos psíquicos debidos a traumatismos pueden ser de expresión aguda o crónica.

Entre los agudos se encuentran alteraciones del nivel de conciencia, estados confuso-oníricos y también cuadros de aspecto más funcional, de tipo esquizomorfo, depresivo, histeroide o paranoide. Por otra parte, al recobrar la conciencia pueden ponerse de manifiesto déficits amnésicos, que sólo pueden afectar a los hechos ocurridos mientras el paciente se encontraba en un estado de conciencia alterado, aunque también puede aparecer una amnesia retrógrada que borre recuerdos previos al momento del accidente. La duración de la amnesia postraumática se mide desde el momento del accidente hasta el de la recuperación de la continuidad mnésica normal. Por su parte, la extensión de la amnesia retrógrada alcanza desde el momento del traumatismo hasta el último recuerdo anterior que el paciente consigue evocar. [Russell \(1932\)](#) fue el primero en establecer la importancia que tiene la duración de la amnesia en el pronóstico. En este sentido, la amnesia postraumática ha demostrado ser más significativa que la retrógrada. En general, la longitud de la amnesia retrógrada corre paralela a la de la amnesia postraumática ([Russell y Nathan, 1946](#)), pero la brevedad de la mayoría de las amnesias retrógradas les resta utilidad pronóstica. La amnesia postraumática tiene también más significación pronóstica que la duración de la pérdida de conocimiento, y guarda relación con evidencias objetivas de lesión tisular ([Russell y Smith, 1961](#); [Smith, 1961](#)).

Entre las secuelas psíquicas crónicas de los traumatismos craneales se incluyen diversos cuadros que van desde los déficit cognitivos relacionados con la lesión cerebral que se ha producido hasta síntomas como fobias, ansiedad o depresión. También se ha observado el inicio de psicosis esquizofrénicas y afectivas, con la inevitable controversia acerca de los mecanismos etiopatogénicos implicados. En conjunto, parece que la psicopatología postraumática crónica pone de manifiesto la confluencia de diversos factores: extensión y ubicación de la lesión cerebral producida, factores constitucionales, personalidad premórbida, ambiente, circunstancias relacionadas con litigios y pretensiones de obtener una compensación económica, respuesta individual a posibles déficit cognitivos o desarrollo de secuelas como la epilepsia.

Entre los principales trastornos crónicos producidos por los traumatismos

craneales deben destacarse los siguientes:

Déficits intelectuales generalizados

Los déficits cognitivos son una consecuencia común de lesión traumática cerebral, incluso en el nivel más bajo de la gravedad de la lesión: conmoción cerebral y lesión cerebral traumática leve. Aproximadamente, el 65% de los pacientes con traumatismo cerebral grave o moderado, y un 15 % de los pacientes con traumatismo leve, refieren dificultades en el funcionamiento cognitivo a largo plazo. Por otro lado, el déficit cognitivo a menudo interfiere el funcionamiento general de los pacientes (es decir, su capacidad para realizar sus actividades habituales previas a la lesión). Las regiones del lóbulo frontal y sus circuitos relacionados son particularmente vulnerables a la fisiopatología del traumatismo cerebral, y, por lo tanto, los déficits ejecutivos son comunes. Es importante realizar una adecuada evaluación de las funciones cognitivas para poder definir los objetivos del tratamiento rehabilitador (Rabinowitz, 2014).

Alteraciones focales cognitivas

Más habituales en las heridas craneales penetrantes que en los traumatismos craneales cerrados. Pueden consistir en déficits mnésicos, visuoespaciales o del lenguaje, de la atención o de la agilidad del pensamiento. En algunos casos los déficits de memoria pueden persistir después de la recuperación de otras funciones intelectuales y, a veces, su intensidad es suficiente como para constituir un síndrome de Korsakov postraumático.

Cambios en la personalidad

A veces importantes y evidentes, otras veces lo bastante sutiles como para que sólo los allegados se den cuenta. Su intensidad no siempre guarda relación con la importancia de la lesión neurológica existente; a menudo, una lesión mínima se acompaña de importantes cambios en la conducta o emociones del enfermo.

Trastornos esquizofrénicos

Un fenómeno de difícil interpretación es la aparición de psicosis esquizofrénicas después de un traumatismo craneal. Se han descrito todas las formas: paranoides, hebefrénicas y catatónicas, así como formas atípicas. [Davison y Bagley \(1969\)](#) efectuaron una amplia revisión de este tema. Las formas paranoides parecen especialmente frecuentes. Ante el caso individual puede ser difícil imaginar si la enfermedad se habría iniciado igualmente o no en ausencia del traumatismo. El metaanálisis de [Molloy \(2011\)](#) confirma la existencia de un mayor riesgo de esquizofrenia tras un daño cerebral traumático, con un mayor efecto en aquellos individuos que tenían una predisposición genética a sufrir psicosis. Sin embargo, el mecanismo por el cual se producía este fenómeno no estaba claro.

Desarrollos paranoides

Pueden aparecer sobre un fondo de demencia postraumática, o aparecer como una alteración de la personalidad del sujeto. Son frecuentes los temas persecutorios y celotípicos. El inicio de estos cuadros es a menudo muy tardío.

Psicosis afectivas

De diferente intensidad, con o sin signos presentes de lesión cerebral. Las de tipo depresivo son mucho más frecuentes que la hipomanía.

Conductas suicidas

Diversos estudios han observado un elevado riesgo de conducta suicida (ideación suicida, intento de suicidio o suicidio consumado) en personas que habían sufrido un traumatismo craneoencefálico ([Simpson 2007](#)).

Cuadros neuróticos

Las neurosis postraumáticas son la secuela psiquiátrica más frecuente de los traumatismos craneales ([Hiott 2002](#)). Entre sus formas sintomatológicas pueden encontrarse todas las variedades propias de los trastornos neuróticos.

Síndrome postraumático

Incluye una serie de molestias como cefalea y sensaciones de inestabilidad, fatiga, intolerancia a los ruidos, irritabilidad, inestabilidad emocional, insomnio, dificultades mnésicas y dificultades de concentración. A veces, se han incluido en este síndrome grados menores de déficit intelectual y de cambios en la personalidad. El tema ha sido objeto de controversia por diferentes motivos: falta de especificidad y desconocimiento de su etiología. Por otra parte, existe el riesgo de usar con excesiva ligereza este diagnóstico frente a síntomas como la cefalea, pasando así por alto graves causas orgánicas, como puede ser un hematoma subdural. Cuando el síndrome postraumático se extiende más allá de un año, va siendo evidente que en su patogenia están teniendo un papel muy importante los factores de tipo psicógeno. Se cree que el síndrome postraumático obedece a una etiología compleja, con interacción entre factores físicos y psicógenos.

Tumores intracraneales

No siempre los tumores intracraneales se presentan con signos de hipertensión intracraneal, signos neurológicos focales u otras manifestaciones capaces de conducir al paciente directamente a la consulta del neurólogo. Unas manifestaciones iniciales exclusivamente psíquicas pueden conllevar riesgo de diagnósticos erróneos, tratamientos inoportunos y graves retrasos en la ejecución

de la terapéutica correcta.

En general, los síntomas mentales de estos tumores son poco orientativos respecto a su localización y naturaleza. Son síntomas que pueden implicar cualquier función psíquica, de modo que no existe un cuadro psiquiátrico específico de tumor intracraneal. A veces, se ven afectadas por separado algunas áreas, como diversos aspectos del funcionalismo cognitivo, o el nivel de vigilancia, o el estado afectivo. Pero, en general, varias áreas se alteran de forma conjunta. El resultado puede adoptar la forma de un cambio en la personalidad del sujeto, o alucinaciones, ideas delirantes o perturbaciones de tipo neurotiforme. En términos muy generales, algunos autores han considerado, desde [Minski \(1933\)](#), que los tumores de crecimiento lento tenderían a provocar cambios de personalidad, aquellos más rápidos darían lugar a déficit cognitivos, y los de mayor velocidad ocasionarían reacciones orgánicas agudas con alteración evidente de la conciencia.

Epilepsias

Aunque nuestro interés lo constituyen las manifestaciones psicopatológicas que pueden aparecer en las epilepsias, situaremos el tema en su contexto exponiendo, en la [tabla 23-2](#), la clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia.

Tabla 23-2**Clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia de 1989****Relacionadas con una localización (focales, parciales)**

Idiopáticas (p. ej., epilepsia infantil benigna con puntas centrotemporales)

Sintomáticas (p. ej., epilepsias del lóbulo temporal, epilepsias del lóbulo frontal)

Criptogénicas

Generalizadas

Idiopáticas, según la edad de comienzo (p. ej., convulsiones familiares neonatales benignas, epilepsia con ausencias infantil, epilepsia con ausencias juvenil, epilepsia mioclónica juvenil)

Criptogénicas o sintomáticas, por orden de edad (p. ej., síndrome de West, síndrome de Lennox-Gastaut)

Sintomáticas

De etiología no específica

Síndromes específicos

De localización indeterminada

Con crisis tanto generalizadas como focales

Sin características generalizadas o focales inequívocas

Síndromes especiales

Crisis relacionadas con la situación (p. ej., convulsiones febriles, crisis o estados epilépticos aislados)

Crisis no clasificadas

Los primeros estudios serios sobre los aspectos psiquiátricos de la epilepsia fueron publicados por Falret, en 1860. Sus trabajos tienen vigencia aún, en particular la distinción entre trastornos que aparecen en el período ictal, preictal e interictal.

Fenómenos psíquicos ictales

El más evidente es la alteración de la conciencia. Adquieren especial relieve las pequeñas alteraciones de ésta que conllevan un comportamiento complejo,

coordinado, aparentemente finalista, pero automático, desligado de la voluntad y característico de la epilepsia psicomotora.

Se han distinguido dos grandes grupos de crisis epilépticas, según su corta o larga duración. Entre las primeras se incluyen:

1. Ausencias.
2. Crisis parciales complejas:
 - a. Con simple pérdida de conciencia.
 - b. Con sintomatología cognitiva (*déjà vu*, *déjà vécu*, pensamiento forzado o sentimientos de extrañeza). Su duración es de escasos segundos y pueden presentarse aisladas o preceder crisis tónico-clónicas generalizadas.
 - c. Con sintomatología afectiva, que pueden preceder otros tipos de crisis parciales.
 - d. Psicosensoriales, cuya expresión electroencefalográfica intercrítica suele ser un foco de puntas temporales. El trazado ictal responde a diferentes patrones de crisis parciales complejas (descargas de puntas o de ondas rítmicas en áreas temporal-frontotemporal, que se propagan a regiones próximas o contralaterales).

En las crisis epilépticas con sintomatología psíquica de larga duración aparecen dos grupos:

1. Estados de mal confusionales con punta-onda bilateral sincrona:
 - a. Estado de mal de ausencias típicas: *status epilepticus*, en ocasiones de inusitada duración, que mantiene al paciente confuso.
 - b. Estado de mal de ausencias atípicas: frecuente en niños con graves alteraciones neurológicas.
 - c. Estados de mal confusionales con mioclonías, que aparecen de forma rítmica a 3 Hz y se observan especialmente en epilepsias generalizadas secundarias.
 - d. Estados de mal confusionales con crisis tónicas o clónicas.
 - e. Formas mixtas.
2. Estados confusionales de crisis parciales complejas: su presentación es excepcional y hay muy escasos cuadros en la bibliografía mundial. Se diferencian dos tipos:
 - a. Estados de mal de crisis parciales complejas de tipo confusional, de difícil distinción de los estados de mal de ausencias; el enfermo desarrolla una conducta aparentemente normal, o, a veces, agresiva e incorrecta.
 - b. Estados de mal de crisis parciales complejas, caracterizados por crisis subintrantes. Son típicos los automatismos entremezclados (orofaríngeo, lenguaje, gestuales) y se suceden de tal forma que en la intercrisis el paciente no recobra totalmente la conciencia.

No existen episodios psíquicos críticos de larga duración, a excepción de los estados confusionales anteriormente descritos. Todas las diferentes manifestaciones psíquicas (agresividad, furor, crisis depresivas) consideradas clásicamente no muestran durante su desarrollo descargas neuronales

hipersíncronas, por lo que no pueden considerarse críticas y, por lo tanto, epilépticas en sí.

Son fenómenos psíquicos que ocurren en el epiléptico, probablemente como consecuencia de las mismas lesiones cerebrales que provocan las crisis epilépticas.

Así como los fenómenos confusionales expuestos deben tratarse con antiepilépticos, a veces de forma aguda, estos otros trastornos psíquicos clásicos no críticos que se observan en el epiléptico pueden no sólo no mejorar, sino agravarse con antiepilépticos. En ocasiones, está más indicado reducir la dosis de anticonvulsivos.

Manifestaciones psíquicas periictales

Preictales. Señalaremos en primer lugar el aura que se define como síntoma motor, sensorial, de curso autónomo o psíquico, que marca el principio de una crisis parcial secundariamente generalizada o una parcial de sintomatología compleja independiente de cualquier generalización secundaria. Es decir, en ocasiones el aura no es el síntoma señal, sino que constituye por sí una crisis parcial. Así, un aura visual quedaría mejor definida diciendo que es una crisis tónico-clónica secundaria a una crisis epiléptica parcial visual.

A través de las características clínicas de las auras es posible, en ocasiones, la localización de la zona cerebral en donde se origina la descarga. Las auras visuales y de dolor epigástrico suelen ser crisis parciales. Las olfativas nos deben poner sobre aviso de la existencia de un posible proceso expansivo cerebral. Los fenómenos de *jamais vu* o *déjà vu* son característicos del foco temporal anterior, mientras que la percepción de cambios de tamaño está relacionada con epilepsias diencefálicas, talámicas o hipotalámicas. También corresponden a idénticas localizaciones las auras que se expresan como cambios en la intensidad del sonido, luces o emociones. Las sensaciones de angustia y miedo van ligadas a una focalidad temporal media, y las afasias a una frontal. Las ilusiones o alucinaciones complejas son de estirpe temporal, mientras que los trastornos visuales simples son occipitales. Por último, los hormigueos y parestesias están ligados al lóbulo parietal.

Otro tipo de trastorno parietal son los «pródromos del ataque epiléptico», que, a diferencia del aura, preceden a la crisis en varios días, y son inespecíficos con respecto a la localización cerebral del foco epileptógeno o la totalidad del cerebro.

Postictales. Desde el punto de vista electroencefalográfico, consisten por lo regular en ondas lentas focalizadas o difusas, que traducen un sufrimiento neuronal parcial poscrítico o en la totalidad del cerebro. Psiquiátricamente, corresponden a los estados de confusión, crepuscular o automatismo epiléptico ya descritos anteriormente.

Interictales. Mucho se ha discutido sobre la existencia de una personalidad epiléptica o trastorno caracterial peculiar que se atribuía más a las epilepsias esenciales que a las sintomáticas. Autores como Kraepelin defendían y definían

(bradipsiquia, viscosidad, adhesividad, afectividad pegajosa, explosividad) dicha personalidad, que recibió diversos nombres, «enequética», según Stauder, o «viscosa», según Kretschmer. Sin embargo, estudios sobre un gran número de enfermos demuestran que los cambios de personalidad en esenciales y sintomáticos son similares. Los criterios actuales tienden a considerar que los epilépticos pueden presentar una gran variedad de trastornos psiquiátricos, sin que pueda hablarse de una psicopatología específica. Generalmente, presentan una incidencia mayor de trastornos de la personalidad que la población general, pero éstos pueden observarse en gran variedad de enfermedades orgánicas cerebrales. Entre las epilepsias temporales se registra una mayor frecuencia de trastornos psiquiátricos que en las no temporales. De lo dicho podríamos concluir que las alteraciones psicológicas no son debidas a ellas, sino a la enfermedad orgánico-cerebral que determina la epilepsia, descargas subclínicas, tratamiento antiepiléptico y reacción de tensión psíquica.

La relación entre la epilepsia y la esquizofrenia o psicosis esquizofreniforme ha pasado a lo largo de la historia desde un antagonismo total (Von Meduna) hasta una cierta afinidad biológica. La «normalización forzada» de Landolt, la buena respuesta a la terapéutica anticonvulsiva y los trabajos de Slater, en los que opina que dichas psicosis son prácticamente indistinguibles de una esquizofrenia paranoide, dan validez clínica a cualquiera de las posibilidades históricas antes apuntadas. Slater encuentra que, además de existir una íntima relación con la patología temporal, la aparición de la psicosis esquizofreniforme suele ocurrir mucho después de iniciada la epilepsia (aproximadamente, 14 años). Como explicación a estos hechos, propone una teoría neurofisiológica (sustentada también por Gastaut, Symonds y Landolt), en la que un trastorno orgánico cerebral básico origina tanto las alteraciones electroencefalográficas como las crisis y las manifestaciones psicóticas, y sugiere el área temporo-límbica como sustrato neuroanatómico.

La expresión «demencia epiléptica» es incorrecta, ya que está demostrado por estudios anatómicos, neurológicos y clínicos que las crisis epilépticas, inclusive repetitivas, no dan lugar a lesiones atribuibles a la descarga neuronal y, por lo tanto, no provocan por sí mismas un deterioro mental. Sí puede existir, no obstante, un cuadro demencial secundario a la lesión cerebral que asimismo determina las crisis.

Infecciones intracraneales

No es frecuente que las infecciones intracraneales sean origen de confusiones diagnósticas con problemas psiquiátricos, aunque existen algunas excepciones, como la parálisis general progresiva.

Parálisis general progresiva

En 1822, Bayle aísla a enfermos que morían por lesiones que él calificó de «aracnoiditis crónica». Fournier atribuye a la sífilis la causa de la enfermedad, lo cual no se comprueba hasta 1913, en que Noguchi encuentra treponemas en los cerebros de parálíticos generales progresivos. Cuatro años después, Wagner von Jauregg introduce la malarioterapia, y en 1940 Mahoney introduce la penicilina. Mientras que su presencia en la actualidad es muy poco frecuente, no era así hace unos años. En 1932, Mira obtuvo una cifra del 19% de todos los ingresados en el Instituto Municipal de Psiquiatría. Pons Balmes, unos años después, encontraba el 8% en 1946 y el 3,7% en 1953.

La anatomía patológica muestra lesiones difusas de tipo inflamatorio y degenerativo. Desde el punto de vista macroscópico, se aprecian meninges engrosadas, atrofia cerebral y dilatación ventricular.

La clínica es muy proteiforme, hasta el punto de que cuando era una enfermedad frecuente los autores clásicos consideraban que era un diagnóstico diferencial obligado frente a cualquier cuadro complejo. Ajustándonos a lo más frecuente, distinguiremos la fase de comienzo y la de estado. En la primera, cuando el inicio es agudo, adopta el aspecto maníaco o depresivo y, más rara vez, el confuso-alucinatorio. El inicio insidioso se caracteriza por un progresivo debilitamiento de las funciones psíquicas. En la fase de estado, la sintomatología psíquica puede adoptar dos apariencias: la demencia paralítica y el síndrome delirante, caracterizado por la absurdidad y el delirio expansivo y megalomaniaco. Neurológicamente, cabe señalar la presencia del signo de Argyll-Robertson en el 50% de los casos, parálisis musculares, hiperreflexia y, con menos frecuencia, trastornos de la sensibilidad. La mímica inexpresiva, las fabulaciones y los espasmos faciales junto con la parálisis caracterizan esta enfermedad.

Otras sífilis del sistema nervioso central

1. Sífilis meningovascular.
2. Tabes dorsal, que aparece en el 10% de las neurosífilis.
3. Neurosífilis congénita, que se manifiesta entre los 9 y los 16 años, con clínica mixta de tabes y parálisis general progresiva.

Meningitis

Las meningitis bacterianas rara vez provocan lesión cerebral permanente. Las meningitis producidas por hongos y las meningitis tuberculosas pueden ser fácilmente causa de síntomas psíquicos. La meningitis tuberculosa puede presentar unos pródromos de 3 semanas o más, con síntomas vagos como anorexia, apatía, irritabilidad, cambio insidioso de la personalidad y alteración de la memoria. Estos cambios pueden pasar desapercibidos para las personas que no conocen bien al paciente.

Encefalitis

La mayoría de encefalitis son de origen vírico. Existen alrededor de 50 virus capaces de originar encefalitis en el hombre, bien sean de presencia esporádica (herpes simple, zóster, etc.) o epidémicos (arbovirus, poliomielitis, encefalitis letárgica de Von Economo, etc.). El cuadro prodrómico puede ser de aspecto gripal o en ocasiones agudo y fulminante. Además de la sintomatología de reacción inespecífica, aparecen síntomas neurológicos focales o generalizados.

Mayor interés psicológico poseen los cuadros residuales postencefalíticos que pueden provocar alteraciones intelectuales, afectivas y caracteriales, así como cuadros psicóticos muy semejantes a los endógenos.

Es en 1954 cuando Sigundson crea el concepto de «virus lento», refiriéndose a aquellos que provocan una enfermedad de larga evolución. Dos son las patologías en las que hay una absoluta seguridad de su etiología viral, mientras que en otra se postula dicha hipótesis con mayor o menor énfasis. Una de las primeras es la panencefalitis esclerosante subaguda (enfermedad de Van Bogaert), producida por el virus de la rubéola, que presenta un curso de tipo demencial acompañado de clínica comicial, en especial episodios mioclónicos. En el electroencefalograma aparecen salvas periódicas recurrentes y de forma estereotipada, de uno a varios segundos de duración y de 300 a 500 μ V. Estas salvas están compuestas por descargas abruptas o puntiagudas, con o sin ondas lentas hipersincrónicas entremezcladas (complejos de Rademecker).

La leucoencefalopatía multifocal progresiva, también por virus lentos, es de muy rara presentación y suele asociarse a estados de inmunodepresión, como la infección por el VIH, leucemias y linfomas. Es desmielinizante y su curso es mortal en 3 o 4 años.

A través de datos indirectos, pero sin constatación experimental, se ha sugerido una posible etiología vírica en la esclerosis en placas y en la enfermedad de Behçet. La esclerosis múltiple o en placas es una enfermedad desmielinizante, cuya edad de aparición es de los 20 a los 40 años. Su sintomatología de inicio está compuesta por neuritis retrobulbar, nistagmo, ataxia y paresia espástica. Su expresión psiquiátrica comprende deterioro intelectual y cambios emocionales. Existe una tríada de alto valor diagnóstico constituida por: cambios de humor, intensa disminución del control emocional y trastorno del esquema corporal asociado a patología neurológica. Se ha señalado la frecuente asociación de la esclerosis múltiple con la histeria de conversión. Los priones, unas proteínas anormales, se consideran los agentes responsables de la encefalopatía espongiforme bovina (EEB), o «enfermedad de las vacas locas», así como de otras enfermedades, entre ellas la de Creutzfeldt-Jakob.

Demencia debida al virus de la inmunodeficiencia humana

Los trastornos neurocognitivos asociados al VIH ([Antinori, 2007](#)) se dividen en:

1. Alteración neurocognitiva: Afectación neuropsicológica en dos o más dominios cognitivos (>1 desviación estándar por debajo de la media normativa de la población con las mismas características demográficas) que no se explica por una enfermedad oportunista del SNC, una enfermedad sistémica, un trastorno psiquiátrico, un trastorno por consumo de sustancias o por efecto de medicamentos sobre el SNC. No hay afectación del funcionamiento en las actividades de la vida diaria.
2. Trastorno neurocognitivo menor: Igual que el anterior, pero con una afectación moderada del funcionamiento en las actividades de la vida diaria.
3. Demencia asociada al VIH: Afectación de dos o más dominios cognitivos superior a 2 o más desviaciones estándar. Además, existe una afectación significativa del funcionamiento en las actividades de la vida diaria.

Otras manifestaciones psiquiátricas relacionadas con el VIH incluyen cuadros confuso-oníricos, síndromes afectivos orgánicos, síndromes depresivos, reacciones de adaptación con ánimo ansioso y/o depresivo ([Blanch, 2013](#)), aunque estas últimas probablemente estén más relacionadas con la gravedad y estigmatización social de la enfermedad que con la presencia de afectación cerebral. El VIH penetra en el SNC en momentos tempranos de la infección y es la causa de muchos, aunque no de todos, los síntomas neurológicos y psiquiátricos comunes en el sida ([Goldenberg y Boyle, 2000](#)).

Trastornos vasculares

No trataremos aquí la arteriosclerosis cerebral, que es el trastorno vascular más importante, por cuanto tiene una consideración especial en el capítulo de demencias.

Enfermedad cerebrovascular de los pequeños vasos

Es característica en pacientes afectados de hipertensión arterial y que presentan numerosos infartos isquémicos, preferentemente en ganglios basales, puente y sustancia blanca subcortical. Posee una evolución clínica lenta hacia la demencia.

Trastornos vasculares extracraneales

Cabe destacar la enfermedad oclusiva de la carótida, que si se presenta de forma bilateral, tiene un curso demencial en el 29% de los casos. El síndrome del arco aórtico, que responde a varias causas, según su gravedad, puede conducir también a estados demenciales y presentar en su curso convulsiones, trastornos visuales, infartos cerebrales e irregularidades o ausencia de pulso.

Las malformaciones arteriovenosas producen alteraciones psiquiátricas en el 50% de los casos (desde ligeros trastornos mnésicos hasta la demencia) y en menor porcentaje (20%) la tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger.

Igualmente, el lupus eritematoso diseminado provoca cuadros de características depresivas o esquizofreniformes y, en estadios más avanzados, síndromes confusorios.

Síndrome de hidrocefalia normotensiva

En 1965, Hakim y Adams dan a conocer en la literatura médica el síndrome de hidrocefalia normotensiva, caracterizado por cuadro demencial, trastornos de la marcha con incapacidad de bipedestación e incontinencia urinaria. Aun cuando el 30% son idiopáticas, se contemplan como factores etiológicos los traumatismos, meningitis bacterianas, hemorragia subaracnoidea, tumores ventriculares y arteriosclerosis. La punción lumbar provoca una ligera mejoría transitoria y la manometría del líquido cefalorraquídeo es normal o inferior. La arteriografía carotídea muestra signos indirectos de dilatación ventricular, que aparecen de forma clara en la neumoencefalografía. La exploración isotópica demuestra falta de paso de isótopos a la convexidad. El tratamiento es neuroquirúrgico y consiste en practicar una desviación ventriculoauricular.

Síndrome portocava

Patología ligada a una circulación anastomótica que impide el filtro hepático, generalmente debida a cirrosis. Desde el punto de vista psicopatológico, se observan alteraciones de conducta, apatía, depresión y temblor bilateral y de amplias oscilaciones. Puede desembocar en estados confusionales sin agitación, hipersomnias y estados oníricos.

Enfermedades heredodegenerativas

[Cambier y Masson \(1978\)](#) las clasifican en:

1. Heredodegenerativas periféricas:
 - a. Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth.
 - b. Enfermedad de Déjerine-Sottas.
 - c. Enfermedad de Refsum.
 - d. Neuropatía sensitiva hereditaria.
2. Heredodegenerativas espinocerebelosas:
 - a. Enfermedad de Friedreich.
 - b. Enfermedad de Pierre-Marie.
 - c. Enfermedad de Strümpell-Lorrain.
 - d. Enfermedad de Roussy-Lévy.
3. Atrofias cerebelosas degenerativas:
 - a. Atrofia olivopontocerebelosa.
 - b. Atrofia cerebelosa tardía de predominio cortical.
4. Corea de Huntington.

5. Epilepsia mioclónica progresiva familiar.
6. Degeneración hepatolenticular (enfermedad de Wilson).

Nos referiremos sólo a estas tres últimas por su mayor trascendencia psiquiátrica e importancia clínica.

La corea de Huntington se caracteriza por el desarrollo progresivo en el adulto de movimientos coreicos y de un deterioro de las funciones superiores. En estadios precoces se observan trastornos de conducta y afectividad, ansiedad, irritabilidad e incluso manifestaciones psicóticas (alucinaciones, delirios).

La epilepsia mioclónica progresiva se inicia en la pubertad; se presenta una epilepsia generalizada a la que progresivamente se asocian mioclonías que aumentan de frecuencia hasta hacerse continuas. En 1911, Lafora descubrió las inclusiones neuronales que llevan su nombre, compuestas por mucopolisacáridos ácidos y que dan la base anatómica a esta forma de epilepsia.

La enfermedad de Wilson está producida por un trastorno del metabolismo del cobre, que se transmite de forma autosómica recesiva; aparecen síntomas neurológicos y, después, hepáticos. Son frecuentes las alteraciones psíquicas caracterizadas por modificaciones del humor y el carácter, disminución del rendimiento y episodios psicóticos; en estados avanzados, el deterioro progresivo intelectual conduce a la demencia.

Trastornos endocrinos

Tiroideos

Enfermedad de Basedow

Los pacientes que la presentan se quejan de ansiedad, fatiga, insomnio frecuente, sintomatología vegetativa, disminución de peso y aumento del apetito. En las crisis agudas pueden aparecer cuadros de obnubilación y delirio, desencadenarse psicosis manícodepresivas o agravarse estados delirantes. En caso de practicarse tiroidectomía, podemos hallar cuadros agudos melancólicos o confusionales y delirantes si la eclosión es más tardía.

Mixedema

La bradipsiquia, somnolencia diurna, intolerancia al frío y piel seca y áspera son los síntomas más habituales. Son muy raros los trastornos mentales floridos descritos por Acher como «locura mixedematosa». A pesar del tratamiento hormonal, que consigue una situación eutiroidea, algunos pacientes no mejoran de su sintomatología psíquica, rebelde a cualquier tipo de abordaje terapéutico (Tonks, 1964).

Hipofisarios

Insuficiencia hipofisaria de Simmonds-Sheehan

Está constituida por el fallo secretor de las hormonas elaboradas por la adenohipófisis. Es un síndrome fisiopatológico y no una entidad morbosa unicausal, integrado por adinamia, palidez, anhidrosis, hipotensión arterial, frialdad corporal y amenorrea. Psíquicamente, destacan la astenia, la apatía y la intensa disminución de la libido, que en ocasiones obligarán a un diagnóstico diferencial con la depresión. Su incidencia en mujeres es mayor, y cuando el cuadro clínico esté en un estadio muy avanzado, será preciso diferenciarlo de la anorexia mental.

Gigantismo

Enfermedad que cursa con retraso intelectual, apatía, irritabilidad o labilidad emocional. A veces los enfermos pueden adoptar una conducta hiperactiva y de descontrol emocional que aboca a cuadros depresivos.

Suprarrenales

La insuficiencia suprarrenal aguda y los brotes terminales del hipocorticalismo crónico pueden provocar cuadros confusionales y de *delirium*. La crisis hipertensiva paroxística propia del feocromocitoma puede plantear dudas diagnósticas con un episodio agudo de ansiedad o una crisis de pánico.

Síndrome de Cushing

Es la alteración endocrina más relacionada con trastornos psíquicos graves (15-30%). El más frecuente es la depresión, que cursa con intensa inhibición y delirio en sus formas más graves. Alguna vez aparecen cuadros esquizomorfos, obnubilación y trastornos mnésicos.

Los tratamientos con ACTH y corticoides suprarrenales pueden provocar euforia, estados confuso-oníricos y esquizofreniformes, en ocasiones acompañados de alteraciones electroencefalográficas (sustitución del ritmo alfa por ondas lentas). Se resuelven a los pocos días de retirar el tratamiento y desde el punto de vista etiológico se relacionan más con factores de personalidad y predisposición que con las dosis administradas.

Enfermedad de Addison

La astenia y la fatigabilidad, pérdida de peso, hiperpigmentación y anorexia son los síntomas más frecuentes. Debe tenerse en cuenta el diagnóstico diferencial con la depresión.

Trastornos pancreáticos

Diabetes mellitus

Puede provocar cuadros depresivos, ya señalados en 1885 por Legrand du Sale, que evolucionan paralelamente a la curva de glucemia. Abely denomina a dichas alteraciones psiquiátricas «melancolías pancreáticas». Un síntoma que se asocia con frecuencia es la incapacidad de erección, que se presenta en el 50% de diabéticos mayores de 50 años.

Hipoglucemia

Se debe a muy diversas etiologías, y su presentación clínica aguda se caracteriza por malestar, hambre, sudor, palpitaciones, obnubilación según su gravedad y crisis epilépticas. Se han descrito episodios depresivos y delirantes y deterioro progresivo en casos crónicos.

Trastornos paratiroides

El hipoparatiroidismo, que cursa con tetania y alteraciones de piel y faneras, no presenta una clínica psiquiátrica propia; a veces, en la fase prodrómica, adopta las características de una reacción exógena aguda. Por el contrario, en el hiperparatiroidismo es excepcional la reacción exógena aguda y habitual la presencia de torpor, bradipsiquia, astenia y depresión.

Trastornos metabólicos

Una amplia gama de enfermedades metabólicas originan trastornos psíquicos en determinados momentos: insuficiencias renales, hepáticas y respiratorias, diabetes, porfirias y enfermedad de Wilson. A ésta ya nos hemos referido anteriormente, como también a la encefalopatía hipoglucémica y la diabetes mellitus.

La encefalopatía urémica, producida por hiperazoemia, da lugar a un cuadro polimorfo, en el que destacan la irritabilidad e insomnio en la fase aguda, y el delirio en el período de estado.

Diálisis renal

Debemos distinguir entre los episodios agudos de curso reversible, que se pueden presentar al disminuir la uremia de forma brusca, y la demencia en pacientes tratados durante varios años. Este último cuadro clínico, que se asoció en un principio al aluminio, ha disminuido notablemente al mejorar las técnicas de diálisis. Otros cuadros neuróticos y depresivos que presentan estos enfermos no responden a aspectos metabólicos, sino a la situación de dependencia de la máquina.

Porfiria aguda intermitente

Origina largos períodos de nerviosismo, labilidad emocional, gastralgias, confusión, delirio, convulsiones y coma. Para su tratamiento se recomiendan las fenotiacinas y está contraindicado el uso de barbitúricos.

Encefalopatía de Gayet-Wernicke

Enfermedad frecuente, de origen carencial, cuya etiología no sólo es el alcoholismo crónico, aunque casi siempre va ligada a él. El déficit de vitamina B₁ que produce la ingestión crónica del tóxico, unido a dietas insuficientes en las que predominan los hidratos de carbono y faltan proteínas, y las alteraciones gástricas que impiden una correcta digestión y aprovechamiento, llegan a provocar un cuadro clínico en el que se asocian de manera variable los trastornos neurológicos y psíquicos.

Pelagra

Consecuencia de una carencia compleja, que afecta a diversos factores del grupo B y principalmente la vitamina PP. La dermatitis, la diarrea y la demencia son los síntomas fundamentales, a los que Llopis se refirió como «psicosis pelagrosa».

Encefalopatía de Jolliffe

Provocada por una carencia aguda del factor antipelagroso. Se caracteriza por obnubilación, signos neurológicos extrapiramidales, encefalopatía de Wernicke, escorbuto y polineuritis. Cede con la administración de tiamina.

Enfermedad de Hartnup

Cursa con un síndrome cerebeloso y trastornos dérmicos y psíquicos de tipo pelagroide, que serían la consecuencia de una alteración del transporte de los aminoácidos, principalmente del triptófano.

Déficit de piridoxina

Provoca una anemia de tipo sideroacrético. Es un factor imprescindible para la curación de las polineuritis que aparecen en tuberculosos tratados con isoniácida.

Anemia perniciosa

Se debe a la falta del «factor intrínseco de Castle». La patología psiquiátrica aparece en un 30% de los casos y fue sistematizada en 1928 por Weil, quien la denominó «síndrome psicoanémico». En realidad, la sintomatología es muy polimorfa y en ocasiones puede ser la primera manifestación clínica.

Intoxicaciones

Bromuros

Las intoxicaciones agudas son raras y cursan con letargia y estado confuso-onírico. En las crónicas pueden distinguirse cuatro variedades. La primera sería la forma simple, que se manifiesta por embotamiento progresivo y temblores, pero manteniendo una correcta orientación. El delirio sería la segunda forma, y las manifestaciones de tipo paranoide, la tercera. La cuarta sería el estado más avanzado y coincidiría con un cuadro de alucinosis. Las manifestaciones neurológicas y mentales aparecen a partir de un nivel en sangre de 150 mg/100 ml.

Alucinógenos

Pueden dar lugar a trastornos exógenos de tipo psicótico o bien desencadenar o exacerbar sintomatología esquizofrénica.

Barbitúricos

La intoxicación aguda provoca disminución del nivel de vigilancia, que variará, según la cantidad de barbitúrico, desde una ligera narcosis hasta el coma irreversible. El barbiturismo crónico se caracteriza por ansiedad, embotamiento afectivo, anorexia y depresión.

Anfetamínicos

La intoxicación cursa con anorexia, insomnio, ansiedad, hiperactividad, taquipsiquia y taquilalia. En enfermos que principalmente usan el producto por vía intravenosa pueden aparecer trastornos paranoides y también *delirium*. Cabe destacar la MDMA (3,4-metilendioximetanfetamina), vulgarmente conocida como «éxtasis». Esta molécula puede producir numerosos efectos tóxicos a nivel general y sobre el SNC ([Winsauer y cols., 2004](#); [Cowan y cols., 2003](#)).

Alcaloides de la belladona

La fiebre y la disfgia, la midriasis y el *delirium* (borrachera atropínica) son síntomas característicos de la intoxicación por atropina.

Disulfiram

Usado como interdictor del alcohol, se recomienda no sobrepasar la dosis de 0,25 g/día para evitar efectos perjudiciales.

Oxígeno

Su carencia provoca desconexión ambiental, agitación psicomotora, espasmos y convulsiones. En la hipoxia producida por la altitud se observan, a los 1.500-2.000 m, trastornos visuales; a partir de los 3.000 m se presentan déficit manipulativos y trastornos del lenguaje y la atención y, por encima de 6.000 m, se observa

euforia y cuadro similar al etilismo agudo.

En las intoxicaciones producidas por presiones superiores a 2 atmósferas aparecen sacudidas musculares, vértigos, náuseas, vómitos, trastornos afectivos y convulsiones.

Anhídrido carbónico

A concentraciones del 6% provoca trastornos manipulativos, depresión y fatiga. La pérdida de conciencia aparece tras 10 min de exposición a concentraciones del 12%. Niveles que oscilan alrededor del 15% no se toleran más que 1 o 2 min, y por encima de este porcentaje el aire resulta irrespirable a partir de pocos segundos, y entonces aparecen espasmos laríngeos, cefaleas, disnea y confusión mental. Concentraciones superiores al 25% provocan convulsiones.

Monóxido de carbono

Disminuye el transporte de oxígeno en sangre y produce hipoxia, que se manifiesta por los síntomas de carencia de oxígeno, el color rojo cereza de las mucosas, piel y uñas y la presencia de carboxihemoglobina. Pueden quedar secuelas permanentes.

Gasolina

La inhalación de este producto provoca intensa salivación, somnolencia, debilidad, mareos, náuseas, amnesia, sensación de ligereza, hiperacusia y alucinaciones. Puede producir cuadros de euforia pasajera.

Tetracloruro de carbono

Es un disolvente sumamente tóxico ya que la ingesta de 2-4 ml resulta letal. Su inhalación produce tos, cefaleas con hipotensión y cuadro confusional.

Disulfuro de carbono

De forma aguda puede producir trastornos del sueño, déficit de memoria e incluso la muerte.

Pegamento

Su inhalación da lugar a disartria, diplopía, acúfenos, excitación y euforia.

Mercurio

Su toxicidad se ejerce principalmente sobre el riñón, el hígado, el sistema nervioso y las mucosas. La intoxicación aguda no suele presentar semiología psiquiátrica, a excepción de alteraciones del nivel de vigilancia secundarias a shock por gastroenteritis o uremia. El mercurialismo da lugar a eretismo nervioso, lenguaje

escandido, cefalea y angustia. La encefalopatía mercurial se acompaña de delirio y alucinaciones.

Plomo

Intoxicación de curso casi siempre crónico, que evoluciona con afecciones oculares, anemia, trastornos digestivos, parálisis radial periférica, insomnio, irritabilidad, confusión y convulsiones, que desembocan en un cuadro de encefalopatía saturnina.

Síndrome amnésico por dependencia de las benzodiazepinas

Aunque las benzodiazepinas se han considerado tradicionalmente fármacos bastante seguros, de un tiempo a esta parte aumenta entre los profesionales la preocupación por su excesivo uso (recuérdese que son los medicamentos más ampliamente prescritos en el mundo). A riesgos ya bien conocidos como el de la dependencia, vienen añadiéndose evidencias crecientes sobre su impacto en la memoria. Las benzodiazepinas parecen alterar ésta de dos formas diferentes ([American Psychiatric Association, 1990](#)):

1. Amnesia anterógrada posterior a su administración.
2. Dificultades de evocación.

Parece que afectan más a la memoria las benzodiazepinas más potentes y de vida media breve. También las dosis altas y la administración intravenosa causan una mayor alteración mnésica. La duración prolongada del tratamiento y la edad avanzada del paciente son otros factores de riesgo en este sentido ([Scharf y cols., 1987](#); [American Psychiatric Association, 1990](#)).

Trastornos puerperales

La gestación y el posparto representan dos etapas de importantes cambios biopsíquicos. Se observan en ellas alteraciones de la serie neurótica o psicótica. Durante el embarazo los trastornos psicóticos son raros. Más frecuente es que se presenten modificaciones caracterológicas y síntomas neuróticos, que en sus variedades más leves forman parte de las conductas culturalmente aceptadas en la embarazada (antojos). Paradójicamente, el embarazo puede representar también la mejoría de problemas anteriores: muchas neuróticas toleran especialmente bien su gestación, y en la esquizofrenia no es raro asistir a una remisión temporal que puede seguirse de una recaída tras el parto.

Entre las alteraciones mentales del puerperio o posparto pueden distinguirse estados psicóticos precoces y depresivos tardíos.

Los estados psicóticos precoces o psicosis puerperales son cuadros que suelen aparecer al tercer día del puerperio, con una clínica de tipo confusional. En ocasiones, ésta es ligera y consiste en obnubilación simple. Otras veces el trastorno

resulta más grave, con estupor y semiología confuso-onírica. Los síntomas son polimorfos y, a veces, aparece agitación, ansiedad, actitudes catatoniformes y oscilaciones del nivel de vigilancia, con cambios en la orientación, atención y contacto con la enferma. La temática guarda fácilmente relación con la maternidad: convicción delirante de que el niño ha sido cambiado por otro o negación de la maternidad. La hospitalización es indispensable debido al elevado riesgo de conductas suicidas o infanticidas. El episodio suele remitir mediante tratamiento neuroléptico o terapia electroconvulsiva, pero son frecuentes las recaídas antes de alcanzar una curación estable. El término de «psicosis puerperal» apareció por primera vez en Fürstner, en 1875. Comprendía el 14% de los ingresos femeninos en clínicas psiquiátricas. En la actualidad, la cifra oscila entre el 2 y el 3%.

Waldmann ha sintetizado las cuatro hipótesis que podrían justificar dicho cuadro:

1. Síndrome de debilidad emocional hiperestésico.
2. Reacción anómala frente a las nuevas responsabilidades.
3. Consecuencia de las rápidas variaciones hormonales.
4. Expresión de una psicosis subyacente.

Los trastornos afectivos son la causa más frecuente de psicosis puerperales, con gran número de trastornos maníacos. Una cantidad considerable de estas psicosis están relacionadas con la esquizofrenia. Con el advenimiento de los antibióticos, se redujo mucho el número de psicosis puerperales causadas por trastornos orgánicos.

Otros trastornos psiquiátricos pueden producirse también en el posparto. A veces son estados depresivos neurotiformes, con ansiedad, sensaciones de debilidad y malestar. También pueden observarse cuadros esquizomorfos y depresiones mayores en relación cronológica con el parto, pero indiferenciables de los trastornos esquizofrénicos y depresivos endógenos. No parecen existir razones genéticas para distinguir entre estas depresiones posparto y las psicosis afectivas. Las mujeres con historia previa de depresión mayor puerperal tienen mayor probabilidad de presentar nuevos episodios depresivos ([Wisner y cols., 2001](#)).

Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)

Mientras están durmiendo, algunas personas presentan episodios de interrupción completa (apnea) o parcial (hipopnea) de la respiración durante más de diez segundos, lo que suele acompañarse de un descenso en la saturación de oxígeno en la sangre. En el SAOS, tales episodios de apnea o de hipopnea se presentan más de diez veces por hora de sueño. Comporta despertares frecuentes que impiden que el sueño sea reparador, y provocan somnolencia diurna, fatiga, alteraciones cognitivas, respiratorias, cardiovasculares, aumento de riesgo de accidentes de tráfico y aumento de la mortalidad. Se considera que un 2-4% de la

población adulta padece SAOS y es especialmente frecuente entre varones de edad media con sobrepeso ([Punjabi y cols., 2009](#)).

Diagnóstico diferencial

Ante un determinado síndrome psicopatológico, es de suma importancia valorar las posibilidades de que éste tenga una causalidad somática.

Lo correcto ante la sospecha de trastorno psiquiátrico orgánico es enfocar las exploraciones tanto desde el ángulo psiquiátrico como desde el punto de vista médico general.

A veces, la etiología exógena es bastante evidente: cuadros de intensa alteración de la conciencia o de los procesos cognitivos, crisis epilépticas u otros signos neurológicos acompañantes. Pero éste no es siempre el caso. Algunos trastornos orgánicos pueden cursar con alucinaciones, sintomatología afectiva o esquizomorfa y sin síntomas claros de organicidad. Otros evolucionan de forma muy gradual, con características orgánicas indefinidas y con sintomatología compatible con diversas enfermedades psiquiátricas funcionales. Ansiedad, depresión, irritabilidad, insomnio, pueden ser en algunos momentos la única manifestación de una enfermedad orgánica cerebral, haciendo así fácil una confusión diagnóstica. También puede darse la situación inversa: pacientes con enfermedades mentales funcionales pueden presentar síntomas que aparenten una etiología orgánica inexistente en realidad. Por ejemplo, síntomas de desorientación y alteración leve de la conciencia pueden detectarse en los inicios agudos de las esquizofrenias, en la manía y en las depresiones agitadas, sin evidencia de lesión cerebral. Los trastornos afectivos, sobre todo en etapas avanzadas de la vida, pueden presentar alteraciones importantes de la memoria para hechos recientes. Cuadros parecidos a los estados de *delirium* se observan después de episodios de estrés psicológico, como la privación sensorial (Zuckerman, 1964) o la privación de sueño (Morris y Singer, 1966).

Principalmente al enfrentarnos con casos ligeros o precoces, con síntomas muy inespecíficos (ansiedad, quejas hipocondríacas, estados depresivos, cambios de carácter), deberemos prestar atención a aquellos datos orientadores que pueden existir en los antecedentes personales y familiares del paciente. Quizás haya habido en el pasado episodios psicopatológicos parecidos al actual. En otros casos, algún miembro de la familia puede haber padecido una enfermedad infecciosa que, tras su contagio, sea la responsable de la sintomatología actual del paciente, o éste puede haber estado en contacto profesional con productos peligrosos y sin suficientes medidas preventivas.

Un elemento diagnóstico importante es la alteración del nivel de conciencia. Distingue básicamente los trastornos exógenos agudos (con alteración del nivel de conciencia) de los endógenos (sin alteración). Sin embargo, ésta no es una regla fija en ninguno de los dos casos.

Las alucinaciones, que en el paciente endógeno suelen ser psíquicas y auditivas, acostumbran a ser verdaderas y visuales en los trastornos exógenos agudos.

A estas reglas anteriores deben atribuírseles algunos elementos de error:

1. Una enfermedad somática puede desencadenar una psicosis endógena en un individuo predispuesto.
2. Ciertos fármacos pueden disminuir el nivel de conciencia al administrarse a enfermos endógenos.
3. Algunos estados exógenos subagudos pueden simular una esquizofrenia (p. ej., algunas psicosis anfetamínicas).

Un motivo importante de sospecha de organicidad debe ser la atipicidad de los cuadros en sus diversos aspectos (síntomas, evolución). Por ejemplo, un cuadro histérico no aparece a los 40 años de edad sin una historia previa congruente con dicho diagnóstico. Ante una situación así, cabe sospechar organicidad. Lo mismo debe pensarse ante un enfermo con historial psiquiátrico previo, pero cuyos síntomas cambian injustificadamente de rumbo.

Finalmente, debe destacarse la utilidad de las exploraciones complementarias (analítica, EEG, TC, RM) en el diagnóstico diferencial de estos procesos (v. [caps. 7 y 8](#)). Sin embargo, las exploraciones complementarias, aun siendo de ayuda, no siempre aportan resultados definitivos en este campo. La electroencefalografía, la neuropsicología y la radiología pueden conducir a resultados inespecíficos o incluso falsamente negativos o positivos.

Comentarios finales

El profesional en ciencias de la conducta no debe olvidar que muchas perturbaciones psicopatológicas tienen un trasfondo somático tratable. Por otra parte, el médico de cabecera o el internista deberían ser más cautos antes de etiquetar como psiquiátricos a los enfermos sin proceder antes a su estudio médico atento.

No pocos médicos contemplan la psiquiatría como una materia lejana y etérea. Su desinterés se convierte en ignorancia y ésta en errores diagnósticos. Por desgracia, estos errores no se reducen a diagnosticar como «psicopatía» o «psicosis» a todo personaje de conducta singular que aparezca en el servicio de urgencias. También hay ocasiones en que la psicofobia lleva al médico a olvidar que muchas enfermedades generales tienen manifestaciones psíquicas, y entonces el resbalón se produce en su propio terreno de juego.

Estos errores también pueden ser cometidos, por motivos distintos, por los propios profesionales de la salud mental, con el mismo riesgo para el enfermo. Algunos manifiestan una irresponsable tendencia a prestar poca atención al estudio de los problemas orgánicos, por considerarlos de excesiva naturaleza médica. Se arriesgan así a olvidar que estas patologías existen, y semejante olvido no se puede justificar por la afiliación a ninguna escuela ni modelo.

Si médicos y psicólogos olvidan esta realidad, pueden cometer el error, muchas veces irreparable, de estar tratando y entreteniendo mediante terapias inadecuadas a un enfermo que quizás precisaría administración de antibióticos o una intervención quirúrgica. Estas observaciones adquieren todavía mayor importancia en los pacientes diagnosticados previamente de algún trastorno psíquico, especialmente neurótico, porque en estos casos existe todavía una mayor tendencia a atribuir al problema psíquico preexistente cualquier nueva situación morbosa que aparezca en el transcurso de la vida del individuo.

Bibliografía

- Alonso Fernández F. *Fundamentos de la psiquiatría actual*. Madrid: Paz Montalvo; 1978.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV*. Washington: APA; 1994.
- American Psychiatric Association. *Benzodiazepine Dependence, Toxicity and Abuse: A Task Force Report of the American Psychiatric Association*. Washington: APA; 1990.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-III-R*. Washington: APA; 1987.
- Antinori A, Arendt G, Becker JT, Brew BJ, Byrd DA, Cherner. Updated research nosology for HIV-associated neurocognitive disorders. *Neurology*. 2007 Oct 30;69(18): 1789-99.
- Blanch J, et al. Trastornos psiquiátricos y problemática psicológica en pacientes con infección por VIH. In: Gatel JM, Clotet B, Podzamczak P, Miró JM, Mallolas J, eds. *Guía práctica del SIDA. Clínica, diagnóstico y tratamiento*. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas; 2013.
- Bleuler M, et al. *Síndromes psíquicos agudos en las enfermedades somáticas*. Madrid: Morata; 1968.
- Bonhoeffer K. Die Psychosen im Gefolge von Akuten Infektionen Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. In: Aschaffenburg G, ed. *Handbuch der Psychiatrie*. Deuticke; 1912.
- Cambier J, Masson M. *Manual de neurología*. Barcelona: Toray-Masson; 1978.
- Cowan RL, et al. Reduced cortical gray matter density in human MDMA (ecstasy) users: A voxel-based morphometry study. *Drug Alcohol Depend*. 2003;72:225-235.
- Davison K, Bagley CR. Schizophrenia-like psychoses associated with organic disorders of the central nervous system: A review of the literature. In: Herrington RN, ed. *Current Problems in Neuropsychiatry*. Ashford, Kent: Headley Brothers; 1969.
- Farreras P. *Medicina interna*. Barcelona: Marín; 1970.
- Francis J. Delirium in older patients. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1992;40:829-838.
- Francis J, Kapoor WN. Prognosis after hospital discharge of older medical patients with delirium. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1992;40:601-606.
- Gastaut H, Broughton R. *Ataques epilépticos*. Barcelona: Toray; 1974.
- Goldenberg D, Boyle B. Psychiatry and VIH: part 2. *AIDS Read*. 2000;10:201-204.
- Grau, A. (2000). Trastornos exógenos u orgánicos. En Jarne, A., y Talarn, A. (compil.): *Manual de psicopatología clínica*. Barcelona: Paidós.
- Hakim S, Adams RD. The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure: Observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics. *J. Neurol. Sci.* 1965;2:307-327.
- Hiott DW, Labbate L. Anxiety disorders associated with traumatic brain injuries. *NeuroRehabilitation*. 2002;17(4):345-355.
- Joyston-Bechal MP. The clinical features and outcome of stupor. *Br. J. Psychiatry*. 1966;112:967-981.
- Kiloh L. *Psychiatric disturbances of organic origin*. 1975;10:460-468.
- Kleist, K. (1920). *Die Influenzapsychosen und die Anlage zu Infektionpsychosen*. Berlín.
- Korolenko C, et al. Data for a comparative account of toxic psychoses of various aetiologies. *Br. J. Psychiatry*. 1969;115:273-280.
- Lechtenberg R. *The psychiatrist's guide to disease of the nervous system*. Nueva York: Wiley; 1982.
- Lipowski ZJ. Delirium, clouding of consciousness and confusion. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1967;145:227-255.
- Lipowski ZJ. *Delirium: Acute Brain Failure in Man*. Springfield: Charles C. Thomas; 1980.
- Lipowski ZJ. A new look at organic brain syndromes. *Am. J. Psychiatry*. 1980;137:674-678.
- Lishman WA. *Organic Psychiatry. The Psychological Consequences of Cerebral Disorder*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1987.
- Maldonado, J.R. Neuropathogenesis of Delirium: Review of Current Etiologic Theories and Common Pathways. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 21(12), 1190-1222.

- Molloy C, Conroy RM, Cotter DR, Cannon M. Is traumatic brain injury a risk factor for schizophrenia? A meta-analysis of case-controlled population-based studies. *Schizophr Bull.* 2011 Nov;37(6): 1104-10.
- Minski L. The mental symptoms associated with 58 cases of cerebral tumour. *J. Neurol. Psychopathol.* 1933;13:330-343.
- Morris GO, Singer MT. Sleep deprivation: The content of consciousness. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1966;143:291-304.
- Noguchi H, Moore JW. A demonstration of Treponema pallidum in the brain in cases of general paralysis. *J. Exp. Med.* 1913;17:232-238.
- Organización Mundial de la Salud. *Diccionario de epilepsia.* OMS, Ginebra; 1973.
- Punjabi NM, et al. Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLoS Med.* 2009;6(8):e1000132.
- Rabinowitz AR, Levin HS. Cognitive sequelae of traumatic brain injury. *Psychiatr Clin North Am.* 2014 Mar;37(1):1-11.
- Rancurel, G., y Marmie, D. (1975). Psychoses puerperales. Encyclopédie Médique Chirurgicale. Psychiatrie. Editions Techniques, 37630 G10, París.
- Russell WR. Cerebral involvement in head injury. *Brain.* 1932;55:549-603.
- Russell WR, Nathan PW. Traumatic amnesia. *Brain.* 1946;69:280-300.
- Russell WR, Smith A. Post-traumatic amnesia in closed head injury. *Arch. Neurol.* 1961;5:4-17.
- Scharf MB, Saskin P, Fletcher K. Benzodiazepine-induced amnesia: Clinical laboratory findings. *J. Clin. Psychiatry Monogr.* 1987;5:14-17.
- Schneider K. Beiträge zur Psychiatrie. *Stuttgart.* 1948.
- Seltzer B, Shervin I. Organic Brain Syndromes: An empirical study and critical review. *Am. J. Psychiatry.* 1978;135:13.
- Simpson GK, Tate RL. Preventing suicide after traumatic brain injury: implications for general practice. *Med J Aust.* 2007 Aug 20;187(4): 229-32.
- Smith A. Duration of impaired consciousness as an index of severity in closed head injuries: A review. *Dis. Nerv. System.* 1961;22:69-74.
- Thomas P, Cassem N. *Handbook of general hospital psychiatry.* San Luis: C. V. Mosby; 1978.
- Tonks CM. Mental illness in hypothyroid patients. *Br. J. Psychiatry.* 1964;110:706-710.
- Udina C. Psicosis exógenas. *Medicine, II, serie.* 1979;34.
- Weitbrecht HJ. Zur Frage der Spezifität psychopathologischer Symptome. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 1957;25.
- Wells C. Chronic brain disease: An overview. *Am. J. Psychiatry.* 1978;135:1.
- Wieck H, Hillemacher A. *Psicosis funcionales y síndromes de transición.* Madrid: Hexágono Roche; 1979.
- Winsauer PJ, et al. Effects of MDMA administration on scopolamine-induced disruptions of learning and performance in rats. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 2004;79:459-472.
- Wise M, Gray F. Delirium, demencia y síndromes amnésicos. In: Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA, eds. *Tratado de psiquiatría.* Barcelona: Áncora; 1996.
- Wisner KL, et al. Prevention of recurrent postpartum depression: A randomized clinical trial. *J. Clin. Psychiatry.* 2001;62:82-86.
- World Health Organization Consultation (1998). Global surveillance, diagnosis and therapy of human transmissible spongiform encephalopathies: Report of a WHO Consultation. Geneva, 9-11 Feb.
- World Health Organization (1992). The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines. WHO, Ginebra.
- Zuckerman M. Perceptual isolation as a stress situation. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1964;2:255-276.

Autoevaluación

1. Forma parte de la clínica de los trastornos orgánicos:
 - a. Alteración del nivel de vigilancia
 - b. Confusión
 - c. Alteraciones de la memoria

- d. Todo es posible
- e. Ninguno es síntoma de trastornos orgánicos

Correcta: d. Todos son síntomas posibles en los trastornos orgánicos.

2. Los cambios de personalidad con desinhibición se ligan a:

- a. Patología del lóbulo frontal
- b. Patología del lóbulo parietal
- c. Patología del lóbulo temporal
- d. Patología del lóbulo occipital
- e. Patología cerebelosa

Correcta: a. Se ligan al lóbulo frontal, que a veces está silencioso.

3. En la depresión, hay que hacer diagnóstico diferencial con:

- a. Síndrome de Cushing
- b. Enfermedad de Addison
- c. Mixedema
- d. Hipotiroidismo
- e. Todas ellas

Correcta: e. Todas ellas pueden crear problemas diagnósticos con la depresión.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 44 años, casado, con dos hijos. Ingresado en el hospital para intervención quirúrgica (hernia inguinal). En su tercer día en el hospital, avisan al psiquiatra de guardia por un supuesto «cuadro de agitación psicótica». Se acude a la habitación del enfermo, donde éste se encuentra visiblemente excitado, señala con el dedo las paredes y techo y afirma a gritos y visiblemente asustado «que una serpiente se descuelga del techo» y que «ve bichos, insectos y caras de monstruos en las paredes». Tembloroso, muy inquieto, sudoración; temperatura corporal de 38 °C. Según las enfermeras, ingresó tranquilo y se llevó a cabo su intervención sin complicaciones, con anestesia epidural. En las últimas horas, se le había visto más nervioso, con dificultades para conciliar el sueño. No constan antecedentes psiquiátricos en su historia clínica. Refirió ser «fumador de un paquete de cigarrillos diario» y en cuanto a consumo de bebidas alcohólicas, dijo beber «lo normal». Sin embargo, cuando el psiquiatra preguntó a la esposa del paciente por dicho consumo, ésta refirió que, desde hacía años, el paciente solía beber, a lo largo del día, dos o tres carajillos, tres o cuatro cervezas y cuatro o cinco vasos de vino y que si esto era considerado «normal» por el paciente era «porque llevaba años haciéndolo» y porque «no le habían visto nunca pillar una mona».

Preguntas

1. Se exploró al paciente y se hallaron alucinaciones visuales, descenso del nivel de

vigilancia, desorientación, ansiedad, inquietud, insomnio; además: sudoración, temblor y fiebre. Psicopatológicamente, el cuadro correspondería a un síndrome de tipo:

- A. Cuadro confuso-onírico o cuadro de delirium
- B. Cuadro psicótico esquizomorfo
- C. Cuadro de deterioro cognitivo
- D. Estado crepuscular

Respuesta: A.

2. La etiopatogenia más probable del cuadro clínico de este paciente sería:

- A. Un trastorno bipolar
- B. Una esquizofrenia paranoide
- C. Un *delirium tremens* en un alcohólico no diagnosticado
- D. Un cuadro disociativo

Respuesta: C.

3.Cuál de las siguientes frases es verdadera:

- A. El diagnóstico diferencial de estos cuadros debe realizarse principalmente con otros cuadros de base orgánica o tóxica
- B. El consumo regular y excesivo de alcohol puede dar lugar a alcoholización aunque el paciente no haya presentado episodios de embriaguez conocidos
- C. La abstinencia no cubierta mediante fármacos a que dio lugar en el hospital el desconocimiento de la condición de alcohólico del paciente fue con gran probabilidad el desencadenante del *delirium tremens* que presentó a los pocos días del ingreso
- D. Todas las anteriores son verdaderas

Respuesta: D.

Caso clínico 2

Paciente de 31 años, de sexo femenino. Trece días después de su primer parto, empieza a mostrarse irritable. Se la ve después pasar de estados de excitación a otros de somnolencia. Confunde a familiares con otros conocidos. Presa de miedo, dice que «le van a quitar a su hijo». No quiere que nadie entre en la habitación porque dice «que creen que no va a ser capaz de cuidar a su hijo y que por esta razón quieren quitárselo o quizás cambiárselo por otro».

Preguntas

1. Se exploró a la paciente y se halló: descenso del nivel de vigilancia por momentos; nivel de conciencia alternante; desorientación; ideación delirante de persecución/perjuicio poco estructurada; ansiedad y agitación.

Psicopatológicamente, el cuadro correspondería a un síndrome de tipo:

- A. Cuadro confuso-onírico o cuadro de delirium
- B. Cuadro depresivo mayor
- C. Cuadro de deterioro cognitivo
- D. Despersonalización

Respuesta: A.

2. El cuadro clínico de esta paciente podría corresponder más probablemente a:
- A. Reacción paranoide aguda
 - B. Una esquizofrenia paranoide
 - C. Psicosis puerperal
 - D. Un cuadro disociativo

Respuesta: C.

- 3.Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta:
- A. Los trastornos afectivos son la causa más frecuente de psicosis puerperales, con gran número entre ellos de trastornos maníacos
 - B. Un número considerable de psicosis puerperales están relacionadas con la esquizofrenia
 - C. Con el advenimiento de los antibióticos, se redujo mucho el número de psicosis puerperales causadas por trastornos orgánicos
 - D. Todas las afirmaciones anteriores son verdaderas

Respuesta: D.

CAPÍTULO 24

Alcoholismo

A. Gual

S. Mondón

H. López

C. Soler

Puntos clave

- ◆ Es importante registrar el consumo étílico de nuestros pacientes mediante la unidad de bebida estándar (UBE). En España, una consumición de vino o cerveza contiene una UBE (10 g de alcohol), mientras que una consumición de destilados contiene 2 UBE (20g de alcohol).
- ◆ El consumo de riesgo y el consumo perjudicial de bebidas alcohólicas deben ser abordados con técnicas de consejo breve de inspiración motivacional y dirigidas a la reducción del consumo. El mejor instrumento para realizar una identificación precoz de estos bebedores es el AUDIT-C.
- ◆ El abordaje del trastorno por uso de alcohol debe ser multidisciplinario. Clásicamente, se distingue una fase inicial de desintoxicación, corta y medicalizada, y una segunda fase de rehabilitación, de mayor duración y donde el énfasis se

pone en los aspectos psicosociales.

- ◆ Existen tratamientos farmacológicos para el abordaje de la dependencia alcohólica como disulfiram, naltrexona, nalmeveno, acamprosato y topiramato.
 - ◆ El tratamiento ha de tener en cuenta la naturaleza recidivante de la conducta adictiva, con especial atención en la prevención de recaídas, y mediante un abordaje motivacional que garantice la creación de una sólida alianza terapéutica que permita reducir los riesgos de abandono prematuro del programa terapéutico.
-

Introducción

El consumo de bebidas alcohólicas se halla profundamente enraizado en la cultura occidental, en general, y en la mediterránea, en particular. Quizá por ello las bebidas alcohólicas son ensalzadas y promocionadas, al tiempo que comportan importantes problemas de salud. Aunque el término «alcoholismo» ([Huss, 1849](#)) suele utilizarse en referencia al síndrome de dependencia alcohólica (SDA), en un sentido amplio entendemos por alcoholismo «el problema social determinado por el consumo de alcohol exagerado en la colectividad» ([Freixa y Soler-Insa, 1981](#)). En términos de salud pública, se entiende por alcoholismo el conjunto de costes sanitarios, sociales y económicos generados por el consumo de bebidas alcohólicas. En Europa (2010), los costes sociales del consumo de alcohol ascendieron a 155.800.000.000 € ([Rehm y cols., 2012](#)). El trastorno por consumo de alcohol (TUA) está especialmente representado como una carga de enfermedad atribuible a su uso. En Europa, el TUA representa el 71% de las muertes totales atribuibles al alcohol, y un coste social de entre 50.000 y 120.000 millones de euros. Los *heavy drinking days* (HDD), que se definen como el consumo de al menos 60 gramos de alcohol puro por día (50 en el caso de las mujeres), son la causa principal de esta carga de morbilidad. De hecho, la mayor parte de la morbimortalidad asociada al TUA se explica mejor por el uso excesivo del mismo a lo largo del tiempo que por el concepto clínico de TUA ([Rehm y cols., 2013](#)).

Los patrones de consumo de bebidas alcohólicas, que se habían mantenido estables durante siglos en la Península Ibérica, experimentaron cambios notables con la revolución industrial, sufrieron la notable influencia de la sociedad de consumo y la eclosión del fenómeno publicitario a mediados del siglo ^{xx}, y se han visto radicalmente alterados en el marco del proceso de convergencia europea. Así, el patrón de consumo vitivinícola, esencialmente masculino, centrado en el consumo de vino en las comidas, está siendo rápidamente sustituido por el consumo de cerveza y destilados, concentrado en el fin de semana, sin distinción de sexos y ligado a los momentos de ocio y diversión. Estos nuevos patrones de consumo, masivo e intermitente, comportan una mayor prevalencia de alteraciones psiquiátricas y conductuales que los patrones tradicionales.

Aunque se tiende a tener una visión dicotómica del consumo de alcohol (consumo saludable frente a consumo perjudicial), la realidad es que no existe tal dicotomía, puesto que los riesgos asociados al consumo de bebidas alcohólicas empiezan con niveles de consumo relativamente bajos, y se incrementan de forma progresiva y sin solución de continuidad en función de la frecuencia e intensidad de las ingestiones etílicas.

Desde una perspectiva médica y psiquiátrica, podemos hablar de cinco grandes bloques temáticos que, aunque poseen identidad propia, se hallan íntimamente relacionados: el consumo de riesgo y el consumo perjudicial, el trastorno por uso de alcohol, la intoxicación alcohólica aguda, el síndrome de abstinencia del alcohol

y los trastornos relacionados con él. De todos ellos hablaremos a continuación, una vez revisados los aspectos básicos de la farmacología y la toxicología del etanol.

Etanol

El etanol interactúa con determinadas proteínas situadas en la membrana neuronal responsables de la transmisión de señales. Esto da lugar a cambios en la actividad de diversas enzimas y reguladores de la expresión génica. La mayor parte de las acciones agudas del etanol se deben a su interacción con dos receptores: el receptor GABA_A, el receptor NMDA (N-metil-D-aspartato) del glutamato y determinados receptores opioides. El etanol potencia la acción inhibitoria del ácido gammaaminobutírico (GABA) y antagoniza la acción excitadora del glutamato; por lo tanto, se comporta como un depresor del sistema nervioso central (SNC) ([Ayesta, 2002](#)). El consumo agudo de alcohol activa el sistema de recompensa a través de la liberación de β -endorfinas, que llevan a un incremento en la liberación de dopamina en el núcleo *accumbens* ([Kissler y cols., 2013](#)).

El consumo crónico de alcohol da lugar a la aparición de fenómenos de neuroadaptación, caracterizados por la existencia de una hipofunción gabaérgica y una hiperfunción glutamatérgica, responsables, en último término, de la aparición de sintomatología de abstinencia cuando se suprime bruscamente la ingesta. Asimismo, produce una neuroadaptación de los receptores opioides que se traduce en una disregulación del receptor dinorfina/ κ . Por otra parte, existen fármacos que han demostrado ser eficaces en el tratamiento del alcoholismo y que actúan como antagonistas en los receptores opioide μ y δ ([Kissler y cols., 2013](#)). La implicación del sistema opioide estaría relacionada con el efecto reforzante del consumo de alcohol y con la dificultad para controlar la cantidad ingerida. Aunque los datos no son todavía concluyentes, existen motivos para afirmar que la mayor parte de los efectos tóxicos y adictivos del alcohol vienen mediados por el acetaldehído, su primer metabolito ([Pautassi y cols., 2010](#)).

La toxicidad del alcohol está relacionada directamente con las cantidades consumidas, y, por dicho motivo, se han dedicado múltiples esfuerzos a encontrar métodos sencillos y fiables para objetivar los patrones de consumo alcohólico de los pacientes. En la actualidad, se recomienda registrar el consumo alcohólico de los pacientes por períodos semanales y utilizando las unidades de bebida estándar (UBE) como sistema de registro. Aunque tradicionalmente se tendía a registrar el consumo diario, las variaciones en los patrones de consumo entre días laborables y festivos hace más aconsejable utilizar la semana y no el día como período evaluado. Asimismo, se recomienda expresar los consumos en gramos (g)/semana o bien en UBE/semana. Una UBE contiene 10 g de alcohol y se corresponde con una consumición de vino o cerveza; en cambio, una consumición de destilados (whisky, vodka, brandy, etc.) contiene 2 UBE ([Gual y cols., 1999](#)). Es evidente que el registro de consumos mediante UBE comporta la aceptación de unos ciertos márgenes de error como contraprestación a su sencillez, y más teniendo en cuenta que no tiene demasiado sentido intentar ser muy preciso cuando el propio

interesado suele tener muchas dificultades para recordar con exactitud las ingestas realizadas.

Consumo de riesgo y consumo perjudicial

Concepto y criterios diagnósticos

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el consumo de riesgo (*hazardous drinking*) como un patrón de consumo actual que si se mantiene puede acabar ocasionando daños para la salud física o mental al individuo, sin que éste refiera tener problemas médicos o psiquiátricos en la actualidad.

Hoy día la OMS tiene establecidos los criterios de consumo de riesgo en el caso de los hombres en más de 28 UBE/semana y en el de las mujeres en 17 o más UBE/semana. Además, se considera consumo de riesgo consumir más de 6 UBE (5 UBE en el caso de las mujeres) en una única ocasión de consumo. En algunos países existe la tendencia a considerar consumo de riesgo a partir de los 20 g/día (2 UBE) de alcohol, independientemente del género del consumidor (NHMRC, 2009).

Un consumo regular que exceda los 40 g/día para hombres o los 24 g/día para mujeres aumenta de manera significativa el riesgo de diversos problemas médicos y psicosociales relacionados con el alcohol. Lo mismo sucede con el consumo habitual de seis o más consumiciones por ocasión. También debe considerarse de riesgo cualquier consumo de alcohol que se haga en situaciones en las que la vida de la persona pueda verse amenazada: manejo de maquinaria peligrosa, trabajos en altura, conducción, etc.

El consumo perjudicial de alcohol (*harmful drinking*) se define como un patrón de consumo que en la actualidad está ocasionando daños a la salud del individuo, ya sea física o mentalmente (requiere, por tanto, que el daño ya se haya producido).

La detección precoz de los bebedores de riesgo constituye una prioridad desde una perspectiva de salud pública, dada la elevada prevalencia del consumo de riesgo y la efectividad de las intervenciones breves dirigidas a la reducción de consumos. En España, el 11% de la población consume alcohol a diario, siendo los bebedores de riesgo un 4,4% de la población de entre 15 y 64 años (Plan Nacional Sobre Drogas, 2009).

Instrumentos de cribado

La evaluación de los hábitos de consumo alcohólico forma parte indispensable de una correcta anamnesis médica. Para evaluar con rapidez y fiabilidad la ingesta etílica, es importante evitar diálogos improductivos («¿Cuánto bebe usted?», «Lo normal...») y utilizar instrumentos estandarizados y validados. En España disponemos de tres cuestionarios traducidos y validados para su uso en población general: el AUDIT, el AUDIT-C y el ISCA. El AUDIT permite el cribado tanto del consumo de riesgo como de la dependencia, mientras que el ISCA y el

AUDIT-C sólo pueden utilizarse para el consumo de riesgo. Recientemente, se ha validado en castellano el M-SASQ para su uso en urgencias hospitalarias y atención primaria. Se trata de un instrumento de una única pregunta para identificar bebedores de riesgo ([Palacio-Vieira y cols., 2012](#)). En la [tabla 24-1](#) se resumen las características de los cuestionarios validados.

Tabla 24-1

Instrumentos para el cribado del consumo de riesgo o perjudicial

Nombre	Punto de corte	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
AUDIT	≥ 8	51-59,0	91-96
AUDIT-C	≥ 5 hombres	92	74
	≥ 4 mujeres	91	68
ISCA	> 28 hombres	70-81,0	82-99
	> 17 mujeres	50-72,7	97-100

Por otra parte, existen instrumentos validados y fiables para cuantificar el consumo diario de forma precisa en aquellos pacientes que cribamos como consumidores de riesgo. Un ejemplo es el *Timeline Follow-Back (TLFB)*. Se trata de un método en forma de calendario que cuantifica el consumo durante el último mes; en ocasiones, se puede utilizar para cuantificar el consumo durante los últimos 360 días ([Sobell y Sobell, 1992](#)). Existe una adaptación española del TLFB ([Sobell y cols., 2001](#)). No es recomendable utilizar los marcadores bioquímicos de consumo excesivo como instrumentos de cribado.

Técnicas de consejo breve

Bajo el concepto de «consejo breve» se engloban dos tipos similares de intervenciones destinadas a la reducción del consumo en los bebedores de riesgo: intervenciones mínimas e intervenciones breves (IB).

Las intervenciones mínimas se caracterizan por ser extremadamente breves (5-10 min) y se basan en la administración oportunista de un consejo breve al paciente. Un buen ejemplo de intervención mínima lo constituye el método de las cinco «A» ([Whitlock y cols., 2002](#)), desarrollado inicialmente en el ámbito del tabaquismo. En la [tabla 24-2](#) se describen los cinco componentes esenciales del método, que deben ser utilizados de forma secuencial.

Tabla 24-2

Componentes básicos del método de las cinco «A»

Averiguar el patrón de consumo étílico
Aconsejar sobre riesgos actuales y beneficios de reducir el consumo
Acordar objetivos de reducción de consumos
Ayudar a modificar actitudes, hábitos y conocimientos
Arreglar una cita posterior para monitorizar la evolución

En contraposición con las intervenciones mínimas, las IB ponen el énfasis en la utilización de estrategias motivacionales, y se basan tanto en la concepción transteorética del cambio de [Prochaska y DiClemente \(1986\)](#), como en los principios de la entrevista motivacional de [Miller y Rollnick \(2013\)](#). Las IB tienen una duración aproximada de 15-20 min, y en ellas el terapeuta intenta promover el cambio de hábitos generando una relación empática que haga al paciente protagonista de su propio cambio, potenciando tanto su autoeficacia como su nivel de responsabilidad y compromiso en el proceso. En ese marco de trabajo, el terapeuta discute con el paciente los diferentes aspectos en que el alcohol puede estar interfiriendo con su calidad de vida y las estrategias más plausibles para mejorar su situación. En la [figura 24-1](#) se resumen los componentes esenciales de las IB.

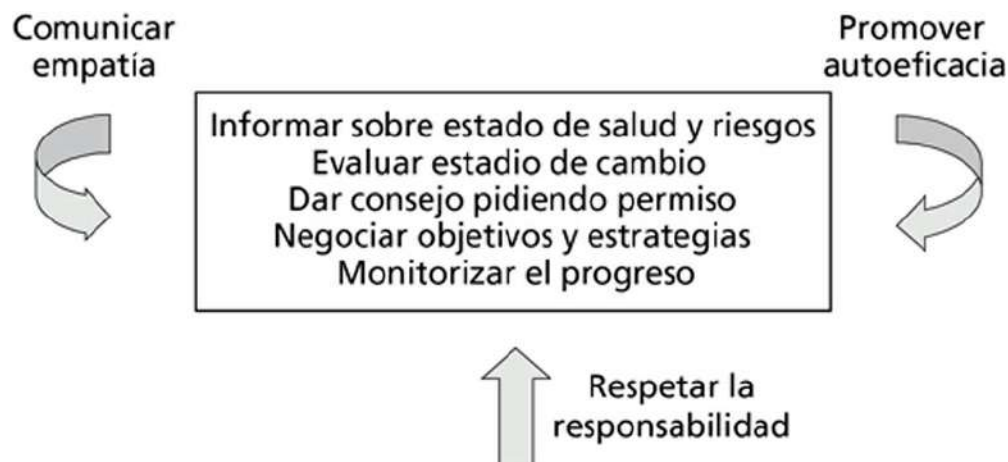


FIGURA 24-1 Modelo de las intervenciones breves, Etheridge y cols.

Existen numerosos estudios y metaanálisis, tanto internacionales ([Kaner y cols., 2009](#)) como nacionales ([Ballesteros y cols., 2003](#)), en los que se evidencia la eficacia

y la efectividad de las IB para reducir el consumo de alcohol en pacientes con consumo de riesgo o perjudicial. La IB es efectiva cuando se aplica por profesionales entrenados. La reducción de consumos promovida por las IB se sitúa en torno al 20%, tanto cuando se mide individualmente como cuando se calcula el porcentaje de individuos que reducen sus consumos por debajo de los límites de riesgo. Además, los efectos positivos permanecen durante largo tiempo, y también son coste-efectivas ([Anderson, 2003](#)). Las IB han mostrado su eficacia en atención primaria y urgencias hospitalarias ([Schmidt y cols., 2013](#)), y la incorporación de un componente motivacional incrementa su efectividad ([Lundahl y cols., 2013](#)). Existe un creciente interés en ampliar su uso a otros ámbitos (servicios sociales, farmacias comunitarias, medicina laboral, etc.); no obstante, la evidencia es todavía limitada. Sin embargo, el nivel de implementación de las IB en los dispositivos en que ha demostrado eficacia es de sólo el 5%; esto es debido sobre todo a la falta de tiempo, de formación, de incentivos, y también de dispositivos de derivación de los pacientes más complicados, así como de la preocupación de los profesionales por «molestar» al paciente ([Anderson y cols., 2013](#)). Las nuevas tecnologías parecen una alternativa aceptable y viable para incrementar la implementación de las IB superando dichas barreras. Por ejemplo, las IB motivacionales a través de páginas web (e-IB) o aplicativos móviles (m-IB) han demostrado su eficacia, sobre todo en los estudiantes universitarios ([Cunningham y cols., 2010](#)).

Trastorno por uso de alcohol

Concepto y criterios diagnósticos

Para el diagnóstico del síndrome de dependencia alcohólica (SDA) se utilizaban tradicionalmente dos clasificaciones internacionales: la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) y el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM). La actualización de este último, el DSM-5, representa una evolución conceptual que introduce un cambio de paradigma en la práctica clínica hacia un continuo, pasando de lo categorial hacia lo dimensional y empezando a introducir y normalizar el concepto de adicción ([Kerridge y cols., 2013](#)).

Asimismo, una taxonomía dimensional tiene claras ventajas en la investigación. En todo ello está implícita la cuantificación de la gravedad del trastorno, criterio crucial desde el punto de vista clínico.

Tanto la CIE-10 como el DSM-IV-TR definían el SDA como un conjunto de fenómenos fisiológicos, comportamentales y cognitivos en los que el uso del alcohol se convierte en una prioridad para el individuo por encima de otras conductas que antes eran de gran valor para él. Los criterios para la identificación del SDA eran básicamente cualitativos, a diferencia de los que se utilizaban para la definición del consumo de riesgo, que son esencialmente cuantitativos. El concepto de síndrome de dependencia, utilizado ahora tan solo en la clasificación del CIE-10 (OPS, 2008), se fundamenta en la definición del SDA descrita por Edwards en 1977. En la [tabla 24-3](#) se describen los criterios diagnósticos actuales, según la CIE y el DSM. Según el DSM-5, la presencia de dos o más criterios diagnósticos en el curso de los últimos 12 meses supone el diagnóstico de «trastorno por consumo de sustancias». Por tanto, la nueva edición del DSM agrupa los conceptos de dependencia y abuso en un solo trastorno ([Regier y cols., 2012](#)).

Tabla 24-3

Criterios diagnósticos del síndrome de dependencia alcohólico, según la Organización Mundial de la Salud (CIE-10), y del trastorno por consumo de alcohol, según la American Psychiatric Association (DSM-5)

CIE-10	DSM-5
1. Deseo intenso o vivencia de compulsión a consumir alcohol 2. Disminución de la capacidad para controlar el consumo de alcohol, unas veces para controlar el comienzo del consumo y otras para poder terminarlo y controlar la cantidad consumida 3. Sintomatología de abstinencia al reducir o cesar el uso del alcohol, que debe ir acompañada del síndrome de abstinencia del alcohol o de una ingesta de alcohol (o sustancia similar) con la finalidad de mitigar o evitar los síntomas de abstinencia 4. Tolerancia al alcohol definida como un aumento progresivo de las dosis para conseguir los mismos efectos que originalmente producían dosis más bajas 5. Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversión, aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir alcohol o para recuperarse de sus efectos 6. Persistencia en el consumo de la sustancia, a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales (daños hepáticos, ánimo depresivo, etc.)	1. Se consume alcohol con frecuencia en cantidades superiores o durante un tiempo más prolongado del previsto 2. Existe un deseo persistente o esfuerzos fracasados de abandonar o controlar el consumo de alcohol 3. Se invierte mucho tiempo en las actividades necesarias para conseguir alcohol, consumirlo o recuperarse de sus efectos 4. Ansias o un poderoso deseo o necesidad de consumir alcohol 5. Consumo recurrente de alcohol que lleva al incumplimiento de los deberes fundamentales en el trabajo, la escuela o el hogar 6. Consumo continuado de alcohol a pesar de sufrir problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes, provocados o exacerbados por sus efectos 7. El consumo de alcohol provoca el abandono o la reducción de importantes actividades sociales, laborales o de ocio 8. Consumo recurrente de alcohol en situaciones en las que provoca un riesgo físico 9. Se continúa con el consumo de alcohol a pesar de saber que se sufre un problema físico o psicológico persistente o recurrente, probablemente causado o exacerbado por él. Resistencia en el consumo a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos causados o exacerbados por dicho consumo 10. Tolerancia, definida por algunos de los siguientes hechos: <i>a)</i> una necesidad de consumir cantidades cada vez mayores de alcohol para conseguir la intoxicación o el efecto deseado, <i>o b)</i> un efecto notablemente reducido tras el consumo continuado de la misma cantidad de alcohol 11. Abstinencia, manifestada por alguno de los siguientes hechos: <i>a)</i> presencia del síndrome de abstinencia característico del alcohol, <i>o b)</i> se consume alcohol (o alguna sustancia muy similar, como una benzodiazepina) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. © 2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

El diagnóstico de dependencia o de trastorno por consumo de alcohol sólo hay que hacerlo siguiendo esta clasificación si, en los últimos 12 meses, o si de forma continuada, han estado presentes dos o más de los elementos que se han indicado en la tabla.

Etiopatogenia

La capacidad adictiva del alcohol se halla en la base de la adicción al mismo, y esa

es una obviedad a menudo despreciada en las culturas vitivinícolas, en las que se tiende a minimizar la importancia del alcohol en la génesis de la dependencia alcohólica, y en cambio se enfatizan los factores de vulnerabilidad individual. El riesgo de que una persona desarrolle un TUA se halla relacionado con el nivel de exposición al alcohol y con la vulnerabilidad individual. A su vez, el nivel de exposición al alcohol es influido por factores sociales, culturales y económicos, que determinan su accesibilidad. Entre estos factores destacan el precio, la publicidad, la densidad de locales donde se venden bebidas alcohólicas y las medidas legislativas (conducción de vehículos, prohibición de venta a menores, etc.).

Entre los factores de vulnerabilidad individual, los antecedentes paternos de alcoholismo ocupan sin duda el primer lugar. El riesgo de desarrollar un TUA en los hijos de alcohólicos es tres a cuatro veces superior al de la población general. En cambio, un factor protector frente al alcoholismo es el déficit congénito de aldehído deshidrogenasa (habitual en razas mongoloides). En el ámbito de la psiquiatría se ha debatido notablemente el concepto de «personalidad prealcohólica». Los estudios realizados prospectivamente en población general no han conseguido identificar ningún rasgo de personalidad que se asocie con el desarrollo posterior del TUA. Sin embargo, los trabajos transversales y retrospectivos encuentran elevadas prevalencias de trastornos de personalidad en los pacientes alcohólicos. Este fenómeno se debe probablemente a que el consumo de alcohol y algunos de los síntomas asociados a su dependencia pueden ser considerados como criterios para el diagnóstico de algún trastorno de personalidad, como es el caso del trastorno antisocial.

Se desconocen todavía las bases moleculares precisas de la adicción al alcohol. No obstante, se sabe que su uso crónico comporta alteraciones en los sistemas de neurotransmisión, entre las que las más evidentes son la hipofunción gabaérgica, la hiperfunción glutamatérgica y el aumento en el número de canales de calcio. Estos mecanismos de neuroadaptación se encuentran en la base de los fenómenos de tolerancia. Asimismo, el alcohol actúa, al igual que el resto de drogas capaces de generar dependencia, sobre el sistema cerebral de recompensa. Dicha acción comporta un aumento de la actividad dopaminérgica en el núcleo *accumbens*, responsable de la acción reforzadora que determina la tendencia a repetir la conducta de autoadministración. En el haz prosencefálico medial (sistema cerebral de recompensa) se ha comprobado que determinadas sustancias modulan la autoadministración de alcohol en animales de experimentación: los agonistas GABA incrementan el consumo etílico, mientras que los antagonistas opiáceos y los agonistas glutamatérgicos y dopaminérgicos lo disminuyen.

Más recientemente, la identificación de los circuitos cerebrales de recompensa y el descubrimiento de la relevancia del sistema opioide endógeno en la modulación de la recompensa cerebral mediada por la dopamina en el córtex prefrontal y en el núcleo *accumbens*, han abierto el camino a fármacos orientados a reducir el consumo compulsivo de bebidas alcohólicas (Pascual y cols., 2013). Actualmente,

se deben además tener en cuenta fenómenos esenciales en el proceso de rehabilitación como el *craving* (impulso intenso de consumir bebidas alcohólicas después de un período de tiempo relevante de abstinencia) y el *priming* (deseo irrefrenable de seguir bebiendo, desencadenado por un primer consumo alcohólico) (Soler-Insa y cols., 2012).

Clasificación y subtipos

Existen múltiples tipologías para caracterizar a los alcohólicos, aunque ninguna de ellas ofrece una correlación suficiente con la realidad clínica como para haberse convertido en un estándar y, por tanto, actualmente y en la clínica, están en desuso. La primera que tuvo una cierta relevancia fue la de Jellinek, quien describió 5 tipos de alcoholismo (tabla 24-1).

En el ámbito anglosajón, las tipologías de Cloninger (Cloninger y cols., 1988) y Babor (Babor y cols., 1992) son las más utilizadas hoy día (tabla 24-4). Ambas son un intento de diferenciar los alcoholismos más precoces, con mayor carga genética, mayor presencia de psicopatología y peor pronóstico. En Francia, Fouquet (1955) distingue entre alcoholitis, alcoholosis y somalcoholosis, mientras que en España no se han desarrollado nuevos intentos clasificatorios desde los clásicos trabajos de Llopis y Santo Domingo (1963) y los de Alonso-Fernández (1992). En ambos casos, el énfasis se vuelca en contraponer el patrón de abuso de las culturas vitivinícolas (consumos elevados diarios sin llegar a la embriaguez) con el patrón de abuso anglosajón (embriagueces intermitentes).

Tabla 24-4

Tipologías del alcoholismo, según las clasificaciones de Cloninger y Babor

	Tipología de Cloninger		Tipología de Babor	
	Tipo I	Tipo II	Tipo A	Tipo B
Inicio	> 25 años	< 25 años	Tardío	Temprano
Factores predominantes	Ambientales	Hereditarios	Ambientales	Hereditarios
Patología psiquiátrica		Trastorno antisocial de la personalidad	Baja prevalencia	Alta prevalencia Trastorno antisocial de la personalidad
Otros	Deseo de agradar Tendencia a la preocupación Reservados Algo rígidos	Violencia física Propensión al abuso de drogas	Menor incidencia de trastornos relacionados con el alcohol	Mayor incidencia de trastornos relacionados con el alcohol

Curso clínico, evolución y pronóstico

Los trabajos de [Jellinek \(1960\)](#) dieron lugar a la concepción del alcoholismo como una enfermedad crónica y de curso progresivo, en la que las únicas evoluciones posibles eran hacia la abstinencia absoluta o hacia el empeoramiento progresivo. Esto fue debido básicamente a que Jellinek estudió a pacientes procedentes de muestras clínicas y de Alcohólicos Anónimos. A partir de los estudios longitudinales prospectivos en población general desarrollados por [Vaillant \(1983\)](#) se puso en evidencia la existencia de dos tipos de cursos clínicos del alcoholismo: el de curso progresivo y el de curso intermitente. El primero sigue el proceso «degenerativo» descrito por Jellinek, mientras que el segundo se caracteriza por la alternancia de etapas sin que necesariamente se produzca un progresivo empeoramiento. Jellinek describe cuatro etapas en el alcoholismo progresivo. Primero, una etapa inicial o previa, en la que tienen lugar los primeros consumos y el alcohol actúa como un potente reforzador. Continúa con una etapa prodrómica, en la que ya se puede objetivar el progresivo aumento de los consumos, aunque éstos no deriven en problemas, y se desarrollan intensivamente los fenómenos de neuroadaptación (incremento de la tolerancia); en esta fase, el paciente suele tener escasa conciencia de los riesgos asociados a su conducta. La tercera etapa viene marcada por la aparición de los palimpsestos o *black-outs* (lagunas mnésicas) y Jellinek la denomina fase crucial; en ella el paciente mantiene ingestas elevadas y empiezan a manifestarse las consecuencias físicas, psíquicas y sociofamiliares del proceso de alcoholización; aunque Jellinek la denomina etapa crucial, de hecho nos encontramos ante una verdadera fase de estado de la enfermedad, que en ese momento se halla plenamente establecida. Finalmente, Jellinek describe una cuarta etapa o fase crónica, que se inicia con la aparición del fenómeno de la intolerancia (pequeños consumos generan grandes intoxicaciones), en la que ya existe una afectación psicoorgánica relevante. Estas etapas se presentan sin solución de continuidad y a lo largo del tiempo se van sucediendo los diversos síntomas. En la [tabla 24-4](#) se describen los principales síntomas del alcoholismo descritos por Jellinek y ordenados según su frecuencia de aparición en una muestra de población española ([Freixa y Bach, 1978](#)).

Esa visión del alcoholismo como un proceso es correcta para una parte importante de enfermos, pero no es aplicable a los pacientes cuyo curso es intermitente y que fueron descritos por primera vez en los trabajos de [Clark y Cahalan \(1976\)](#), y posteriormente fueron estudiados con rigor por George [Vaillant \(1983\)](#). Al analizar muestras de población general, Vaillant descubrió que alrededor de un 30% de los pacientes que cumplían criterios diagnósticos DSM-III de SDA en algún momento de su vida, más tarde no experimentaban el curso descrito por Jellinek. Se trata de los menos graves, en quienes la dependencia está menos establecida y, en comparación con los anteriores, presentan cursos más intermitentes, más breves, con menores complicaciones sociofamiliares y médicas,

así como una ausencia de deterioro psicosocial. En otras palabras, cuando se analizan muestras clínicas, la práctica totalidad de pacientes tiene un curso de proceso de su dependencia, mientras que en muestras de población general uno de cada tres pacientes que cumpla criterios de dependencia seguirá un curso intermitente o atípico, con menores probabilidades de que llegue siquiera a iniciar un tratamiento por su enfermedad. Es precisamente este tipo de paciente el que más puede beneficiarse de los nuevos tratamientos orientados a la reducción de consumos (Mann y cols., 2014).

Marcadores bioquímicos

Para la identificación y aproximación al riesgo de sufrir trastornos relacionados con el alcohol se pueden utilizar cuestionarios estandarizados y también marcadores bioquímicos y clínicos. [Johnson y cols. \(2007\)](#) distinguen tres tipos de marcadores bioquímicos del consumo de alcohol: *a)* los marcadores directos, que son el alcohol y sus metabolitos directos; *b)* los marcadores indirectos, o alteraciones no patológicas generadas por el consumo de alcohol, y *c)* los marcadores de toxicidad que aparecen en presencia de los efectos nocivos del alcohol. En la [tabla 24-5](#) se resumen los marcadores más relevantes para cada una de estas categorías. Entre los marcadores directos el más utilizado es la detección de alcohol en aliento, orina, sangre o saliva. Su mayor utilidad es para determinar el nivel de intoxicación aguda, pero es poco útil para evaluar la dependencia alcohólica dado que negativiza entre 6 y 12 horas después de la última ingesta (dependiendo también de la cantidad). Su determinación sistemática de forma no invasiva (muestras de orina, saliva o aliento) permite la monitorización de pacientes de alto riesgo en las primeras fases del tratamiento. En la actualidad, se puede detectar etilglucurónido en el cabello de la cabeza, como marcador alternativo y complementario de otros, como por ejemplo del alcohol en sangre. Además, se puede utilizar como predictor de recaídas futuras ([Marques y cols., 2014](#)).

Tabla 24-5

Marcadores bioquímicos del consumo etílico

Tipo	Marcador
Directos	Alcohol en orina, sangre, saliva Metabolitos del alcohol Etilglucurónido en cabello
Indirectos	Transferrina deficiente en hidratos de carbono (CDT)
De toxicidad	VCM GGT GOT/GPT

Entre los marcadores directos también cabe destacar la desialotransferrina sérica (CDT), que puede mantenerse elevada durante semanas y cuyo uso se preconiza

para la detección precoz de recaídas, puesto que se eleva con mayor rapidez que otros marcadores. En este grupo también merece la pena mencionar el cociente 5HTOL/5HIAA, aunque su uso actual se restringe al ámbito experimental.

Finalmente, los marcadores indirectos de toxicidad clásicos son básicamente el volumen corpuscular medio (VCM) y la gamma-glutamyl-transpeptidasa (GGT), de amplia utilización en la práctica clínica cotidiana. A pesar de su incuestionable utilidad clínica, ninguno de los dos puede ser utilizado como criterio diagnóstico de dependencia alcohólica, pero su detección simultánea permite identificar a más de un 75% de bebedores excesivos. También se han desarrollado técnicas computarizadas para la utilización conjunta de múltiples marcadores biológicos (EDAC): GGT, VCM, aspartato-aminotransferasa (ASAT), alanina-aminotransferasa (ALAT), ácido úrico, triglicéridos, colesterol, etc. A pesar de su potencial interés, su uso clínico no se ha generalizado por la complejidad de su utilización, pero sus valores aislados alterados pueden orientar hacia un posible consumo anómalo de alcohol. La detección en saliva de alfa-fucosidasa, beta-glucoronidasa y alfa-manosidasa, en concentraciones mayores en alcohólicos que en controles, sugiere que este marcador de alta especificidad y sensibilidad podría ser de elección preferente ([Waszkiewicz y cols., 2014](#)).

En resumen, los marcadores bioquímicos ayudan a detectar el consumo excesivo de alcohol. Su sensibilidad y especificidad no permiten utilizarlos como instrumentos de cribado o diagnóstico, pero facilitan el control evolutivo y la monitorización del paciente en tratamiento ([Hashimoto y cols., 2013](#)).

Tratamiento

Aún hoy, la concepción moralista de la enfermedad alcohólica se halla profundamente arraigada en amplios sectores sociales, y sigue constituyendo un serio obstáculo para la identificación y tratamiento precoz de los afectados. Como señala Siegler (1982), en el transcurso de los años se ha experimentado una evolución desde los antiguos modelos morales hasta los modernos modelos médicos.

En España predomina un modelo de intervención asimilable al que Verheul (1998) denomina «biopsicosocial», y que se corresponde bastante con el que Siegler etiquetó como «nuevo modelo médico». En líneas generales, se acepta que el modelo biopsicosocial se caracteriza por los siguientes aspectos ([Gual, 2002](#)):

1. Abordaje multidisciplinario. Simplificando, existirían dos grandes bloques: tratamientos médico-psiquiátricos e intervenciones psicosociales, si bien deben integrarse para favorecer mejores resultados.
2. La dependencia alcohólica se define como enfermedad crónica con tendencia a la recidiva.
3. La dependencia alcohólica no sólo comporta problemas físicos, sino que también tiene importantes repercusiones en el ámbito psíquico individual, así

como en el entorno familiar y sociolaboral.

4. El abordaje terapéutico debe tomar en consideración tanto al individuo como a la familia y su entorno sociolaboral más inmediato.

5. La rehabilitación es un proceso de reaprendizaje lento, en el que el retorno ocasional a las conductas anteriores (desde consumos ocasionales hasta recaídas francas) no es excepcional y debe entenderse como parte integrante del proceso de recuperación.

6. El proceso terapéutico lo realiza el paciente. Al terapeuta le corresponde una labor de acompañamiento y asesoramiento, en el que su misión principal consiste en ayudar al afectado a hacer un buen uso de sus propias capacidades en el proceso de rehabilitación. La utilización de técnicas motivacionales, que provocan la confrontación interna, es mucho más útil en este sentido que el recurso de la confrontación externa, habitualmente utilizado en los antiguos modelos conductuales.

Las teorías de Prochaska y DiClemente y las técnicas motivacionales de Miller y Rollnick son responsables de que en el último decenio se haya consolidado una revolución en los modelos de abordaje terapéutico utilizados en el curso de la deshabituación. Así pues, se ha pasado de planteamientos de confrontación y autoritarios a planteamientos más sutiles en los que se busca estimular los procesos individuales de cambio. Los profesionales han pasado de pensar que el paciente debía ser convencido de inmediato para que cambiase radicalmente su vida, a entender que ese cambio sólo se consolida con tiempo y a menudo con más de alguna recaída.

Los TUA están infradiagnosticados e infratratados. De acuerdo con algunos estudios, sólo el 4-15% de los europeos con TUA reciben tratamiento ([Rehm y cols., 2013](#)). Desglosar los motivos y posibles soluciones excede el propósito de este capítulo, si bien queda claro que cabe implicar desde una mejor educación de la población y los profesionales, con la consiguiente sensibilización y desestigmatización, hasta una apuesta por las políticas sanitarias adaptadas a las realidades concretas de los pacientes y sus comunidades.

Enfoque del tratamiento: abstinencia y reducción

Tradicionalmente, el tratamiento del TUA se ha enfocado hacia la abstinencia completa e indefinida, y se han distinguido dos fases: la desintoxicación y la deshabituación. Ambas se suceden sin solución de continuidad. Este enfoque ha prevalecido en la práctica totalidad de ensayos clínicos y en la mayoría de tratados y guías.

Se entiende por desintoxicación alcohólica tanto el tratamiento del síndrome de abstinencia (ver apartado específico más adelante) como su prevención. La desintoxicación puede requerirse: 1. Como urgencia médica, cuando: *a*) se objetive la presencia de algún síntoma o signo de abstinencia; *b*) cuando exista alguna condición médica grave (ascitis, etc.); *c*) cuando el riesgo de suicidio sea elevado, y

d) cuando existan trastornos familiares o sociales graves (maltratos, violencia, etc.); 2. Como un procedimiento programado y consensuado entre médico y paciente. Constituye así la fase inicial de los tratamientos enfocados a la abstinencia.

La fase de rehabilitación tiene varios objetivos: *a)* que el paciente se recupere de las secuelas de su dependencia, tanto físicas como psíquicas, familiares y sociolaborales; *b)* que aprenda a llevar una vida satisfactoria en ausencia de bebidas alcohólicas, y *c)* que adquiera conciencia de enfermedad y las habilidades necesarias para prevenir recaídas. Para lograrlo, debe organizarse una estrategia terapéutica a largo plazo (1-2 años) en la que será esencial el establecimiento de una buena alianza terapéutica y la utilización tanto de recursos farmacológicos como psicoterapéuticos. La deshabitación se completa en un período de unos 2 años.

No obstante, la introducción de las nociones de dimensionalidad/gravedad y la constatación de que una proporción nada despreciable de pacientes no acepta inicialmente la abstinencia como objetivo a corto plazo han hecho que la reducción de consumo haya ido ganando aceptación como objetivo terapéutico. Se argumenta a su favor, entre otras cosas, que puede favorecer la vinculación de pacientes que de otro modo se perderían. Existe actualmente evidencia suficiente que permite su indicación ([Al-Otaiba y cols., 2008](#); [Alden, 1988](#)), que se acepta principalmente en los siguientes supuestos:

1. Casos menos graves.
2. Como una meta intermedia previa a alcanzar la abstinencia.
3. Como una opción potencialmente solicitada por el paciente.
4. Como alternativa cuando la abstinencia fracasa.

Tratamientos médico-farmacológicos

Abordaremos aquí la desintoxicación programada y la farmacoterapia en la prevención de recaídas y deshabitación. El tratamiento de la comorbilidad médica y psiquiátrica se detalla en otro apartado.

Desintoxicación alcohólica

Nos referimos aquí a la desintoxicación programada bajo supervisión médica y, con ello, a la prevención del síndrome de abstinencia. Debe considerarse el inicio de un proceso de rehabilitación a largo plazo. Se puede realizar tanto a nivel ambulatorio como hospitalario. La elección debe hacerse con criterios de seguridad y eficacia, lo que requerirá una cuidadosa evaluación previa. Pueden verse los principales criterios para la elección de uno u otro ámbito en la [tabla 24-6](#). A pesar de ello, existen algunas situaciones en las que la desintoxicación está contraindicada o es innecesaria: *a)* en pacientes que beben de forma intermitente y nunca han presentado síndrome de abstinencia; *b)* en pacientes que no hayan

ingerido alcohol en las últimas 72 h y no presenten ningún signo o síntoma de abstinencia (siempre descartando la ingesta de benzodiazepinas o administración de anestésicos que pueden retrasar la aparición de la sintomatología), y c) en pacientes que no acepten una abstinencia absoluta de bebidas alcohólicas a corto plazo (cabe plantearse aquí estrategias de reducción).

Tabla 24-6

Criterios para la elección del ámbito de desintoxicación (Adaptado de Pascual y cols., 2013)

Criterios de desintoxicación ambulatoria	Criterios de desintoxicación hospitalaria
• Puntuaciones CIWA-Ar menores de 15 • Capacidad de toma oral de fármacos • Apoyo apropiado (responsable permanente con el paciente) • Descartado embarazo • Ausencia de comorbilidad orgánica significativa • Ausencia de comorbilidad psiquiátrica • Ausencia de historia previa de convulsiones por privación o <i>delirium tremens</i> • Ausencia de consumo de otras sustancias que puedan empeorar la abstinencia (benzodiazepinas)	• Comorbilidad orgánica aguda o crónica que requiera de tratamiento o pueda descompensarse • Comorbilidad psiquiátrica que requiera de cuidados hospitalarios (trastorno bipolar, depresión con intentos de suicidio, psicosis) • Historia de complicaciones durante otros episodios de privación a alcohol (convulsiones, <i>delirium tremens</i>, etc.) • Criterios de abuso de fármacos (benzodiazepinas, clometiazol, etc.) • Comorbilidad con otros tratamientos por uso de sustancias graves • Fracaso de tratamientos ambulatorios previos • Alto riesgo de desarrollar sintomatología abstinencial grave (alto consumo crónico y puntuaciones mayores de 15 en la CIWA-Ar) • Pacientes con inicio de síndrome de abstinencia a alcohol que presentan sintomatología grave • Falta de un contexto y vigilancia adecuados a nivel ambulatorio (distocia social grave, nulo apoyo familiar) • Embarazadas

La aparición del síndrome de abstinencia no se puede predecir con exactitud al no existir ningún marcador biológico fiable, razón por la cual muchos autores recomiendan el uso de fármacos de forma preventiva en todas las desintoxicaciones. En la misma línea, otros autores apuntan la posibilidad de que en pacientes dependientes la interrupción brusca del consumo de alcohol produzca siempre un síndrome de abstinencia subclínico, que a través de la sensibilización neuronal o *kindling* podría generar daño cerebral y un mayor riesgo de posteriores síndromes de abstinencia.

Para prevenir el síndrome de abstinencia se suelen utilizar fármacos de tolerancia cruzada con el alcohol, entre los que destacan: a) *benzodiazepinas* (BZD). De primera elección por su seguridad, tolerabilidad y por la existencia de un antídoto para casos de sobredosis (flumazenilo). Las de vida media prolongada son las más usadas (posibilidad de dosis más espaciadas, menor riesgo de aparición de abstinencia por disminución brusca de su concentración en sangre), preferentemente diazepam, clordacepato, clonazepam y clordiacepóxido. Se usan

dosis superiores a la ansiolítica, que dependen del peso del paciente, así como de las cantidades de alcohol ingeridas habitualmente, y en pautas decrecientes de duración inferior a 2 semanas; *b*) En casos concretos (existencia o sospecha de hepatopatía, pacientes ancianos y otros) se recomiendan BZD de vida media menos larga y metabolismo no predominantemente hepático, como el lorazepam y el oxazepam, en dosis menores y con posologías similares a las anteriores; *c*) *clormetiazol*: preferiblemente reservado al medio hospitalario; a diferencia de las BZD, no tiene antídoto ni actividad antiepiléptica. En la [tabla 24-7](#) se describe una pauta estándar de prevención del síndrome de abstinencia para un hombre de 80 kg de peso y un consumo habitual de 150 a 200 g de alcohol diarios.

Tabla 24-7

Pauta de prevención del síndrome de abstinencia^a

Diazepam, comprimidos de 5 mg			
Día	8 h	16 h	24 h
1	4	4	4
2	4	3	4
3	3	3	4
4	3	2	3
5	2	1	3
6	1	1	2
7	1	0	1
8	0	0	1
9	0	0	0

^a Dosificación calculada para un adulto de sexo masculino, sano, de 80 kg de peso y consumidor habitual de 200 g/día de alcohol.

Como *coadyuvantes* se utilizan en ocasiones la tiaprida, la clonidina y los β -bloqueantes. No existen suficientes evidencias sobre el efecto de los fármacos anticonvulsivantes en la abstinencia alcohólica. Se ha propuesto el uso del gamma-hidroxibutirato (GHB), un sedante con acción GABA-B y potencial adictivo para la desintoxicación del alcohol, si bien no existe actualmente evidencia suficiente que permita generalizar su uso. Asimismo, es fundamental evaluar el riesgo o presencia de una encefalopatía de Wernicke y añadir profilaxis o tratamiento en consecuencia (ver detalles más adelante).

Habrà que vigilar la presencia de complicaciones tanto por sobredosificación (hipersomnias, sedación, encefalopatía hepática, insuficiencia respiratoria, etc.) como por infradosificación (síndrome de abstinencia).

Farmacoterapia de la prevención de recaídas y la deshabituación

El uso de fármacos para facilitar la rehabilitación debe enmarcarse en una

intervención psicosocial. Durante decenios, los inhibidores del metabolismo del alcohol fueron los únicos medicamentos disponibles. Los recientes avances neurobiológicos han permitido estudiar nuevas alternativas farmacológicas. Destacan dos líneas de investigación:

1. Estudios de laboratorio y clínicos han sugerido la eficacia de los antagonistas opioides en el TUA. Se postula que las propiedades reforzantes del alcohol se deben en gran medida a la activación producida por éste en el sistema opioide endógeno y que los antagonistas opioides inhibirían la capacidad reforzante del alcohol y, por lo tanto, el deseo de consumir. También se ha apuntado que los inhibidores opiáceos podrían modular la actividad dopaminérgica, que se ha relacionado estrechamente con el deseo compulsivo de beber o *craving*. Por ejemplo, la naltrexona reduce la liberación refleja de dopamina en el núcleo *accumbens*, modulando la sensibilización dopaminérgica.
2. Diversos estudios han demostrado que el alcohol a corto plazo aumenta las acciones del GABA (neurotransmisor inhibitor) y disminuye las de los aminoácidos excitadores, tales como el glutamato, sobre los receptores NMDA. Cuando la exposición al alcohol es crónica, el organismo se adapta disminuyendo la actividad del sistema gabaérgico y aumentando la actividad glutamatérgica; el resultado final es un aumento de la excitabilidad neuronal que contrarresta los efectos depresores del alcohol. Al suprimir el consumo de alcohol, su efecto depresor desaparece, pero las neuronas permanecen hiperexcitables. Esta hiperexcitabilidad, que requeriría tiempo para readaptarse, es considerada responsable de la aparición de síntomas como la ansiedad, el insomnio y el *craving*.

Pese a los grandes avances que ha habido, nuestros conocimientos son aún limitados. La gran mayoría de los ensayos clínicos se han desarrollado con la abstinencia como objetivo, si bien existe evidencia suficiente para indicar tratamientos orientados a la reducción de consumo. Además, diversos autores abogan por reconsiderar los tratamientos sustitutivos en los TUA graves ([Chick y Nutt, 2012](#)). La clasificación de los fármacos utilizados es en parte arbitraria y sufre de algunos solapamientos, especialmente entre los clásicamente denominados «anti *craving*», por lo que apostamos por exponerlos de forma individual, siguiendo algunas de las guías más recientes ([Pascual y cols., 2013](#)).

Fármacos antidipsotrópicos o aversivos

Disulfiram y cianamida cálcica. Han sido los más usados. En caso de ingesta de alcohol interfieren en su metabolismo, pues inhiben la acción de la aldehído deshidrogenasa y provocan un incremento de los niveles plasmáticos de acetaldehído, responsable del «efecto antabús» (taquicardia, hipotensión, rubefacción, cefalea, etc.). Sorprendentemente, el número de estudios que prueban su eficacia es escaso. Parece demostrado que esta mejora sí consigue aumentar la adhesión al tratamiento con supervisión o asociando el disulfiram a

otros programas de tratamiento.

Acamprosato

Inicialmente, se consideró que su acción *anticraving* se debía al agonismo GABA, si bien actualmente se postula que actúa como inhibidor en los receptores glutamatérgicos tipo NMDA (Kennedy y cols., 2010). Se ha realizado un importante número de estudios clínicos desde su introducción en 1985, incluyendo un estudio multicéntrico en España (Gual y Leherter, 2001), y se han publicado diversos metaanálisis (Mason y Leherter, 2012) y revisiones sistemáticas (Miller y cols., 2011). Se recomienda la administración de 2 g diarios repartidos en tres tomas, independientemente del peso del sujeto. El tratamiento debe prolongarse 6 meses, y existe evidencia de la persistencia de sus efectos una vez suprimido. Debe monitorizarse la función renal.

Naltrexona

Antagonista opiáceo, en la mayor parte de estudios ha reducido los niveles de *craving*. Su eficacia es mayor en pacientes menos graves y cuando se asocia a psicoterapia cognitivo-conductual (O'Malley y cols., 1992). Es interesante destacar que enlentece el proceso de recaída en pacientes que prueban el alcohol, disminuyendo el número de días de consumo y las cantidades totales. Se administra en dosis de 50-100 mg/día en una sola toma y el tratamiento debe prolongarse por 3-6 meses. La presentación inyectable de naltrexona (380 mg mensual) demostró reducir el número de días de consumo excesivo en un 25% comparada con placebo (Miller y cols., 2011). Por su riesgo de hepatotoxicidad, se recomienda no administrarla en hepatopatías agudas o graves. Debe revisarse que el paciente no tome opiáceos.

Nalmefeno

Es un modulador del sistema opioide: antagonista de los receptores mu y delta y agonista parcial kappa, se cree que modula la liberación de dopamina en las áreas de recompensa. Los primeros ensayos son relativamente antiguos (Mason y cols., 1994), si bien recientemente se han publicado estudios multicéntricos con muestras amplias (Mann y cols., 2013; Van den Brink y cols., 2013). Destacan como elementos novedosos que en estos ensayos el objetivo del tratamiento fue la reducción de consumo, y la posología «a demanda» del paciente, según su percepción de riesgo de consumir alcohol; estos elementos podrían facilitar el acceso al tratamiento de pacientes que hasta ahora no lo solicitaban. Está contraindicado en pacientes en tratamiento con opiáceos o con adicción a éstos. A diferencia de la naltrexona, no se ha documentado hepatotoxicidad.

Oxibato sódico (GHB)

El gamma-hidroxibutirato (GHB) es un neuromodulador endógeno con afinidad

por receptores GABA-B, cuya función fisiológica precisa se desconoce. Su sal sódica, el oxibato sódico, se ha postulado como tratamiento sustitutivo en el TUA. Actualmente, se comercializa en Italia y Austria para el tratamiento de la desintoxicación y deshabituación. Distintos ensayos clínicos han arrojado mejores resultados que placebo, naltrexona y disulfiram, si bien dos revisiones sistemáticas concluyeron que la validez de los estudios es limitada ([Brambilla y cols., 2012](#)). Se halla en curso un ensayo multicéntrico en Europa. Se recomiendan entre 50-100 mg/kg en tres tomas. Se deben tener en cuenta su vida media relativamente corta (alrededor de 4 h), así como el riesgo de sobredosis con posibilidad de depresión respiratoria y convulsiones, y su potencial adictivo. Éste se ha descrito como bajo a dosis terapéuticas, si bien con grupos de mayor riesgo (como otras adicciones comórbidas o trastornos de personalidad). Se recomienda, por tanto, su administración bajo supervisión médica estricta.

Baclofeno

Como el GHB, es un agonista GABA-B. Tiene indicación en la espasticidad muscular grave. Estudios preclínicos muestran que reduce el efecto reforzador del alcohol, si bien los resultados clínicos son controvertidos, por lo que por el momento no se recomienda como fármaco de primera línea ([Muzyk y cols., 2012](#)).

Anticonvulsivantes

Distintos fármacos de este grupo se han estudiado para el tratamiento del TUA por su acción gabaérgica y ansiolítica, buscando reducir el *craving* y el consumo compulsivo ([Ait-Daoud y cols., 2006](#)). El más contrastado es el topiramato, para el que un metaanálisis sintetiza tres ensayos clínicos, concluyendo que reduce el *craving* y el porcentaje de días de consumo excesivo ([Arbaizar y cols., 2010](#)). Otros antiepilépticos han mostrado eficacia, si bien con un menor número de ensayos que los respalden: oxcarbazepina ([Martinotti y cols., 2007](#)), gabapentina ([Mason y cols., 2014](#)) y pregabalina ([Martinotti y cols., 2008](#)).

Ondansetrón

Es un antagonista 5-HT₃ al que se le presupone un papel modulador del circuito de recompensa. Ha demostrado ser superior a placebo sólo para pacientes del tipo B de la tipología de Babor ([Johnson y cols., 2002](#)).

Tratamientos combinados

Todavía existe una evidencia muy limitada de la utilidad de combinar dos o más de los fármacos anteriormente mencionados. Desde una perspectiva clínica, éstos deben verse como complementarios. Así, el disulfiram busca evitar el consumo de alcohol mediante una reacción aversiva, mientras que la naltrexona persigue un fin similar, pero mediante la inhibición del refuerzo positivo. Ambos fármacos,

por lo tanto, sólo muestran su superioridad frente a placebo en los pacientes que ingieren alguna bebida alcohólica. Es relevante, en ese sentido, que los ensayos clínicos con nalmefeno se han realizado en pacientes que estaban bebiendo y reducían progresivamente su consumo, mientras que la práctica totalidad de los ensayos con naltrexona requerían una abstinencia inicial. El acamprosato, en cambio, ha mostrado su efectividad en el mantenimiento de la abstinencia, pero no parece ejercer un efecto relevante en el paciente que ha iniciado algún consumo. Finalmente, el topiramato parece tener una acción antiimpulsiva inespecífica que puede ser útil tanto en pacientes desintoxicados como en los que siguen bebiendo. Por todo ello, el uso combinado debe adecuarse a las características del paciente y al criterio clínico.

Fármacos no eficaces

De entre la multitud de fármacos ensayados, para algunos la evidencia es suficiente para afirmar que no son superiores a placebo. Entre estos destacan: los antidepresivos tricíclicos, ISRS, buspirona, litio y bromocriptina.

Tratamiento psicológico

En las últimas décadas se han ensayado múltiples terapias psicológicas en el tratamiento de la dependencia alcohólica, aunque en muchos casos no hayan sido contrastadas científicamente. Distintas revisiones y grupos de expertos ([Project MATCH Research Group, 1998](#); [Miller y cols., 2002](#); [APA Work Group Substance Use Disorder, 2005](#); [UK Alcohol Treatment Trial, 2008](#)) no han encontrado evidencia de que exista un único enfoque o tratamiento lo suficientemente superior a los demás. En la [tabla 24-8](#) se citan los tipos de tratamiento más relevantes ([Martín, 2002](#)). En líneas generales, puede decirse que los tratamientos conductuales y los de exposición a estímulos están en franco desuso, mientras que los tratamientos motivacionales y de prevención de recaídas son los más utilizados, tanto en formato grupal como individual.

Tabla 24-8

**Terapias psicológicas en el tratamiento de la dependencia
alcohólica**

Intervenciones motivacionales breves
Entrevista motivacional
Terapia cognitivo-conductual de habilidades de afrontamiento
Prevención de recaídas
Entrenamiento en habilidades sociales o de comunicación
Tratamiento con exposición a estímulos
Terapia familiar
Terapia conductual de parejas
Terapia de grupo con alcohólicos
Terapia de reforzamiento comunitario

En los últimos años, la entrevista motivacional (EM) (Miller y cols., 2013) se ha convertido en un estándar en la mayor parte de países occidentales. El abordaje motivacional comporta un cambio relevante de paradigma: las técnicas tradicionales inspiradas en los grupos de autoayuda se basaban en el uso de técnicas de confrontación externa para modificar las intensas defensas de negación habituales en los alcohólicos. En cambio, el modelo motivacional propugna una aproximación colaboradora con el paciente, donde la confrontación externa deja de utilizarse como técnica, puesto que genera resistencias, y, por lo tanto, dificulta la introspección. En otras palabras, desde la perspectiva motivacional, la confrontación pasa de ser una técnica (confrontación externa) a convertirse en un objetivo del tratamiento (confrontación interna). Para conseguir esta confrontación interna, la EM aporta técnicas que facilitan la escucha reflexiva, permiten rodear las resistencias y promueven la aparición en el paciente de un diálogo de cambio y la expresión de su compromiso personal en el proceso terapéutico. De hecho, esa aproximación colaboradora al paciente es la que en definitiva permite una mejor adherencia al tratamiento y unos mejores resultados finales.

Las terapias de prevención de recaídas suelen tener una orientación cognitivo-conductual y se basan en el modelo de [Marlatt y Gordon \(1985\)](#), que agrupa las situaciones de riesgo de recaída en cuatro categorías: *a)* frustración y enfado; *b)* tentaciones interpersonales; *c)* estados emocionales negativos, y *d)* tentaciones intrapersonales.

En España, el tratamiento más habitual del alcoholismo es la terapia de grupo,

que, por regla general, se realiza bajo un enfoque motivacional ([Levine y Gallogly, 1985](#)). A diferencia de los grupos de Alcohólicos Anónimos, los grupos de terapia son moderados por terapeutas profesionales, y la inclusión en el grupo está sujeta a criterios rigurosos de inclusión y exclusión.

Cabe destacar la relevancia que están adquiriendo las tecnologías de la información y la comunicación (TIC) en el manejo de la patología adictiva. Es cada vez más frecuente que las personas se informen a través de internet, y existen cada vez más proyectos que combinan el abordaje psicosocial tradicional con elementos de salud electrónica (*e-health*). Podemos hallar desde fuentes de información y autoayuda (páginas y foros de internet, comunidades virtuales y redes sociales), hasta diagnóstico (cuestionarios y test electrónicos) y administración de terapias por medios electrónicos (internet, SMS, aplicaciones móviles, juegos terapéuticos, realidad virtual). Se recomienda su uso complementario a los tratamientos tradicionales ([Powell y cols., 2014](#)).

Intoxicación etílica aguda

La administración aguda de etanol potencia el sistema GABA e inhibe el sistema NMDA-glutamato y los canales de calcio dependientes de voltaje. Todo ello comporta que el alcohol se comporte como un potente depresor del SNC. La intoxicación etílica aguda (IEA) es un síndrome clínico producido por la ingesta de bebidas alcohólicas en cantidad superior a la capacidad metabólica de la persona. Dependiendo de la cantidad ingerida y de la tolerancia individual, el curso puede oscilar desde una leve desinhibición hasta el coma, insuficiencia respiratoria y muerte (Izquierdo, 2002). En la [tabla 24-9](#) se resumen los criterios DSM-5 y CIE-10 de IEA.

Tabla 24-9

Criterios diagnósticos de la intoxicación etílica aguda (intoxicación por alcohol, según DSM-5 y CIE-10)

DSM-5	CIE-10
Ingesta reciente de alcohol	Estado transitorio consecutivo a la ingestión que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones o respuestas fisiológicas o psicológicas
Comportamiento problemático o cambios psicológicos clínicamente significativos (p.ej., comportamiento sexual inapropiado o agresivo, cambios de humor, juicio alterado) que aparecen durante o poco después de la ingesta de alcohol	Suele tener una relación estrecha con la dosis ingerida, aunque hay excepciones en individuos con cierta patología orgánica subyacente, en los que dosis relativamente pequeñas pueden dar lugar a una intoxicación desproporcionadamente grave
Uno (o más) de los siguientes síntomas que aparecen durante o poco después del consumo de alcohol:	
Habla pastosa	La desinhibición relacionada con el contexto social (p. ej., en fiestas o carnavales) también debe tenerse en cuenta
Descoordinación	
Marcha insegura	
Nistagmo	
Deterioro de la atención o la memoria	La intensidad de la intoxicación disminuye con el tiempo, y sus efectos desaparecen si no se repite el consumo
Estupor o coma	
Los signos o síntomas no se pueden atribuir a otra afección médica y no se pueden explicar mejor por otro trastorno mental, incluida una intoxicación con otra sustancia	A dosis bajas, predominan los efectos estimulantes sobre el comportamiento. Al aumentar la dosis produce agitación y agresividad, y a niveles muy elevados da lugar a una clara sedación

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

Se suele distinguir entre embriaguez típica y atípica. Los primeros signos de embriaguez aparecen con alcoholemias relativamente bajas, y el riesgo de muerte por insuficiencia respiratoria aparece a partir de los 400-500 mg/dl de alcohol en sangre. En la [tabla 24-10](#) se describen las diversas fases de la embriaguez típica.

Tabla 24-10**Estadios de la intoxicación alcohólica aguda**

Alcoholemia (mg/100 ml)	Síntomas
60	Sensación de bienestar, desinhibición, relajación, reducción del tiempo de reacción
120 200	Dificultad en la discriminación auditiva y visual, torpeza motora evidente, alteraciones de la coordinación, enlentecimiento del habla, deterioro de la memoria y juicio, desmesura en la respuesta a las frustraciones
300 400	Deterioro de las funciones intelectuales y físicas, sentimiento de euforia, dificultad para andar y hablar, sentimientos de confusión, somnolencia
500-600	Sopor, sueño profundo, disminución de la sensibilidad Anestesia, ausencia de percepción, confusión y coma Coma, insuficiencia respiratoria y muerte

Las embriagueces atípicas se caracterizan por cursar con cambios graves y bruscos en el comportamiento, excitación psicomotora, agresividad física y verbal y, a veces, ilusiones y/o alucinaciones. Este tipo de cuadros se presentan habitualmente con alcoholemias superiores a 150 mg/dl, aunque se han descrito de forma muy rara en pacientes que presentan alcoholemias inferiores a 40 mg/dl.

El tratamiento de la intoxicación etílica es sintomático y debe adecuarse según el nivel de conciencia del paciente y el tiempo transcurrido desde la ingesta. Personas sin dependencia etílica y con alcoholemias inferiores a 200 mg/dl requieren sólo reposo y observación, control de constantes y colocar al paciente en un habitáculo tranquilo y con poca luz, para disminuir los estímulos externos, y en decúbito lateral. En intoxicaciones etílicas moderadas se recomienda, además, la administración de tiamina 100 mg por vía intramuscular en dosis única, y 300 mg/día durante 3 días consecutivos por vía oral. La administración de tiamina es de especial importancia para prevenir la encefalopatía de Wernicke en los TUA. En intoxicaciones graves, o ante riesgo evidente de coma etílico, el tratamiento consiste en mantener las constantes vitales y evitar complicaciones como insuficiencia respiratoria, broncoaspiración de vómitos, hipoglucemia o shock. Pacientes con escala de Glasgow inferior a 10, abolición de reflejo tusígeno o nausígeno, insuficiencia respiratoria, acidosis metabólica o presión sistólica menor de 90 mmHg deben ser tratados en un medio hospitalario. Hay que mantener al paciente hospitalizado mientras persista el riesgo de coma. En general, el cuadro remite en menos de 24 h, siendo frecuente la amnesia posterior, total o parcial.

Síndrome de abstinencia

El síndrome de abstinencia alcohólica (SAA) es habitual en los alcohólicos crónicos, desde formas poco expresivas, como temblores distales, hasta un *delirium tremens*. La intensidad de la abstinencia puede medirse mediante escalas como la CIWA ([Sullivan y cols., 1991](#)) y la SAWS ([Gossop y cols., 2002](#)). Las alucinaciones visuales o auditivas aparecen entre 24 y 48 h tras el cese de la ingesta y suelen desaparecer en pocos días. Sin embargo, algunos pacientes pueden tener alucinaciones auditivas durante un tiempo prolongado. El alcohol puede precipitar una crisis en pacientes epilépticos en el curso de una ingesta importante y ocasionar convulsiones en pacientes no epilépticos en la fase inicial del período de abstinencia. El *delirium tremens* es una manifestación grave, potencialmente letal, del SAA. Se caracteriza por confusión, alucinaciones, temblores, agitación, taquicardia, pupilas dilatadas, sudoración profusa y fiebre.

El tratamiento de las formas leves y moderadas del SAA puede asimilarse a las pautas de prevención del mismo, aunque las dosis utilizadas de benzodiazepinas sean algo mayores, y la monitorización de mayor intensidad. En cambio, el tratamiento de las formas más graves debe realizarse en medio hospitalario, puesto que requiere monitorización, reposición hidroelectrolítica y administración parenteral de diazepam en perfusión lenta hasta conseguir su sedación superficial. Es necesario prestar una especial atención a posibles infecciones intercurrentes. La aparición de crisis convulsivas puede comportar la necesidad de aumentar las dosis de diazepam o añadir algún fármaco anticonvulsivo. Los neurolépticos pueden administrarse complementariamente a las BZD si aparecen agitación psicomotriz grave y alucinaciones (De Jong, 2004). Hay que tener en cuenta que disminuyen el umbral convulsivo. Es fundamental corregir los déficits nutricionales, y en especial la prevención y el diagnóstico precoz de la encefalopatía de Wernicke, que puede verse enmascarada por los síntomas de abstinencia.

Trastornos relacionados con el alcohol

Aunque la gravedad de los trastornos por uso de alcohol suele correlacionar con la de la patología relacionada, esto no siempre es así. Es por ello que algunos autores ([Drummond, 1990](#)) hablan de diagnóstico biaxial del alcoholismo, que incluiría, por un lado, la gravedad del TUA, y, por otro, la comorbilidad asociada. No sólo la cantidad, sino el patrón de consumo, influye de forma clara en el desarrollo de comorbilidades. El *binge drinking* («atracones» de alcohol, más frecuente en el centro y norte de Europa) se encuentra asociado con una mayor carga de morbilidad en comparación con el patrón de consumo más propio de culturas típicamente vitivinícolas ([Maurage y cols., 2012](#)).

En las líneas que siguen vamos a revisar sucintamente los trastornos relacionados con el alcohol, agrupándolos en tres categorías: *a*) comorbilidad psiquiátrica, *b*) comorbilidad psicosocial y *c*) comorbilidad orgánica (o somática).

Comorbilidad psiquiátrica. Patología dual o el tratamiento integrado

Los TUA se acompañan frecuentemente de otros trastornos mentales. Ello supone un peor pronóstico, por lo que requiere un abordaje más complejo. Se ha acuñado el término *patología dual* para hacer referencia a la comorbilidad entre un trastorno adictivo y otro trastorno psiquiátrico. Se ha recomendado un plan terapéutico individualizado que priorice la retención y continuidad de cuidados, por medio de un tratamiento integrado en el que un mismo equipo simultanee el manejo de consumo de alcohol con el de la patología psiquiátrica, frente al paralelo o el secuencial.

Es importante tener en cuenta que el uso perjudicial de alcohol puede tanto producir síntomas psiquiátricos (trastornos inducidos) como asociarse a otras patologías psiquiátricas primarias. El tratamiento farmacológico suele ser similar al de la patología psiquiátrica aislada, si bien es capital tener en cuenta las interacciones medicamentosas y la comorbilidad somática. Si bien el desglose de este apartado excedería los objetivos de este manual, a continuación se aportan algunos datos importantes.

Trastornos afectivos

Las personas que sufren depresión asociada a una dependencia de alcohol presentan mayor riesgo de suicidio frente a las que sufren depresión aislada ([Sher y cols., 2005](#)), y este riesgo aumenta con la edad. El trastorno bipolar es el trastorno psiquiátrico con más probabilidad de estar asociado al alcoholismo; se caracteriza por una mayor complejidad (inicio más precoz, más estados mixtos, más ideación e intentos de suicidio, más hospitalizaciones) ([Merikangas y cols.,](#)

2008).

Trastornos psicóticos

Se considera prioritario iniciar el tratamiento, aun antes de haber establecido si se trata de una psicosis inducida o primaria. En las intoxicaciones o abstinencia con síntomas psicóticos, son de elección las benzodiacepinas, pudiendo añadirse antipsicóticos en casos resistentes. En las psicosis inducidas y la esquizofrenia los antipsicóticos son de elección (Roncero y cols., 2010). Existen adaptaciones de las psicoterapias para estos pacientes.

Trastornos de ansiedad

Alrededor de 1/3 de los pacientes en tratamiento por alcoholismo presentan un trastorno de ansiedad independiente (Grant y cols., 2004). Es importante notar que los pacientes usan a menudo la palabra «ansiedad» para describir el *craving*. Conviene evitar los fármacos ansiolíticos con tolerancia cruzada con el alcohol (como las BZD).

Trastornos de personalidad

Su comorbilidad con los TUA es elevada y se relaciona con una peor respuesta y pronóstico, incluyendo mayores tasas de abandono del tratamiento. Es más prevalente la asociación con trastornos del *cluster C*.

Otras conductas adictivas

Las personas con un SDA tienen 3 veces más probabilidades de ser dependientes de nicotina, y los fumadores de tabaco tienen 4 veces más probabilidades de abusar del alcohol. El consumo de BZD entre los alcohólicos es más prevalente, y su uso asociado es de por sí un patrón de abuso que conlleva riesgos elevados. Existe una conexión directa entre la activación de receptores cannabinoides y el consumo de alcohol; el consumo de cannabis puede interferir en la recuperación de la dependencia del alcohol e incrementar el riesgo de recaída (Aharonovich y cols., 2005). El uso de cocaína suele conllevar un aumento del consumo de alcohol (Pascual y Guardia, 2012). En las personas que presentan juego patológico la probabilidad de un trastorno por uso de alcohol es 23 veces mayor, siendo ésta la comorbilidad psiquiátrica más frecuente. A su vez, entre el 17-28% de los alcohólicos en tratamiento pueden presentar juego patológico. El abordaje de las otras conductas adictivas será el habitual, considerando su integración. así como las dificultades de retención de estos pacientes.

Patología psicosocial y accidentabilidad relacionadas con el alcohol

Existe un amplio consenso en considerar que el alcohol está implicado en un importante número de problemas sociales, incluidos los accidentes. En nuestro país, el análisis de [Portella y cols. \(1998\)](#) estimaba el coste generado por el consumo de alcohol en 637.718 millones de pesetas (1,23% del PIB español de ese año). Si realizamos un cálculo de actualización corrigiendo el IPC, esto equivaldría en 2013 a 5.845 millones de euros. El último estudio de costes en España que se ha publicado ([Ivano y cols., 2011](#)) se limita al coste sanitario producido por el consumo de alcohol, estimándolo en 2.760 millones de euros en el año 2007.

En el ámbito laboral se ha relacionado el alcohol con tasas mayores de absentismo —en especial los lunes por la mañana—, menor rendimiento laboral y mayor conflictividad con compañeros y clientes. A escala doméstica se hallan claramente establecidas las consecuencias negativas para los hijos y la pareja, siendo especialmente relevante en este ámbito la gran incidencia del consumo de bebidas alcohólicas en la presencia de malos tratos y violencia doméstica en general. De hecho, el consumo de alcohol está muy relacionado con la presencia de conductas violentas, entre las que se incluyen las agresiones a terceros, la accidentabilidad y el suicidio. Diversos estudios han indicado que más del 50% de los convictos por homicidio y una proporción muy similar de sus víctimas se hallaban bajo los efectos del alcohol en el momento del crimen. Asimismo, se halla plenamente establecido que uno de cada cinco suicidios en hombres es cometido por un bebedor excesivo, y el riesgo es mayor cuanto mayores son los consumos del individuo. Por último, el alcohol también se encuentra en la base de un importante porcentaje de accidentes de todo tipo, de los cuales la accidentabilidad viaria es la más estudiada. El alcohol se ha implicado en un 10-15% de accidentes leves, porcentajes que llegan a superar el 50% en los accidentes mortales ([Portella y cols., 1998](#)).

Patología orgánica relacionada con el alcohol

El consumo crónico de alcohol se asocia con enfermedades que afectan a casi todos los órganos. A continuación, se resumen las afecciones médicas asociadas con más frecuencia al consumo de alcohol.

Hepatopatías alcohólicas

La esteatosis hepática es la lesión más habitual en alcohólicos y se debe a los cambios ocasionados por el alcohol en el metabolismo de los lípidos. Suele ser asintomática y manifestarse sólo por una hepatomegalia blanda e indolora que desaparece con la abstinencia. La fibrosis hepática es una lesión hepática más avanzada que la esteatosis. Ambas lesiones pueden coexistir. Las manifestaciones clínicas de la fibrosis hepática son más notables que las de los pacientes con esteatosis, pero menos intensas que las de la hepatitis alcohólica. Muchos pacientes tienen trastornos inespecíficos, hepatomegalia y, alguno de ellos, dolor

abdominal e ictericia. En la analítica destaca una hipertransaminasemia ligera. La hepatitis alcohólica se caracteriza por la existencia de áreas de necrosis celular, con un infiltrado inflamatorio constituido por leucocitos polimorfonucleares y cuerpos de Mallory. Se han descrito desde formas asintomáticas hasta formas fulminantes con insuficiencia hepatocelular. Los síntomas de la cirrosis alcohólica son similares a los que presentan las cirrosis de otra etiología, frecuentemente unidos a alteraciones clásicamente asociadas al alcoholismo como los signos de desnutrición e hipovitaminosis, la hipertrofia parotídea y la retracción palmar de Dupuytren. Los sujetos con cirrosis pueden permanecer asintomáticos, especialmente si se trata de pacientes abstinentes. Cuando la enfermedad progresa, aparecen signos de hipertensión portal como ascitis, circulación colateral y varices esofágicas. Entre el 5 y el 15% de las cirrosis hepáticas alcohólicas evolucionan a un carcinoma hepatocelular.

Patología pancreática y gastrointestinal

En los pacientes alcohólicos aparece con mayor frecuencia reflujo gastroesofágico, que a su vez favorece la aparición de esofagitis y el desarrollo de estenosis pépticas y úlceras del tercio inferior del esófago. El consumo de alcohol también se ha asociado con la existencia de laceraciones en la unión gastroesofágica, conocidas como síndrome de Mallory-Weiss. En el estómago el alcoholismo se asocia a gastritis crónica, y se ha observado en los alcohólicos una alta prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* y alteraciones de la motilidad gástrica. La ingestión crónica de alcohol también altera la mucosa intestinal provocando malabsorción. El alcohol también puede dar lugar a una pancreatitis crónica, recurrente y calcificante. Los episodios de dolor abdominal suelen ser precipitados por un aumento de la ingesta habitual de alcohol.

Patología del sistema nervioso periférico

La polimioneuropatía es la enfermedad neurológica más común en los alcohólicos. Los síntomas comienzan predominantemente en las extremidades inferiores de forma distal. Cursa de forma insidiosa y progresiva, con dolor, parestesias y debilidad, y puede comportar déficit motores distales y atrofia en los casos más graves. El tratamiento implica la abstinencia de alcohol, vitaminas del grupo B y mejoría nutricional. La recuperación suele ser lenta y parcial.

Patología del sistema nervioso central

El concepto «daño cerebral relacionado con el alcohol» (DCRA) refleja la heterogeneidad fisiopatológica y clínica de las alteraciones que el alcohol provoca en el SNC. Debe entenderse el DCRA como un continuo que va desde las alteraciones funcionales, agudas y leves, relacionadas con el consumo agudo, hasta estados de deterioro cognitivo crónico e incapacitante. Se han descrito

lesiones en todas las estructuras encefálicas y en sus conexiones. Las más frecuentes son las alteraciones degenerativas de la corteza cerebelosa, en particular del vérmix anterior y superior (siendo frecuentes la ataxia de tronco y extremidades inferiores, así como temblor, disartria y nistagmo), y la degeneración difusa de la corteza cerebral, quizá con predominio de áreas prefrontales y frontales.

Mención aparte merece la encefalopatía de Wernicke (EW), secundaria al déficit de tiamina. Esta emergencia médica ha despertado recientemente las preocupaciones de los expertos al constatar que persiste infradiagnosticada e infratratada (Day y Del Campo, 2013; Isenberg-Grezda y cols., 2012). En contra de lo que suele afirmarse, la EW es frecuente y a menudo se presenta de forma atípica (Donnino y cols., 2007). Los estudios *post mortem* hallaron lesiones compatibles en el 2% de la población general, y en el 12% de las personas con alcoholismo. La tríada sintomática clásica (oftalmoparesia, ataxia y confusión) aparece completa en menos de ¼ de los pacientes, y se encuentra ausente en el 20%. Esto se añade a la baja sospecha clínica y a la ausencia de pruebas diagnósticas sensibles para favorecer la acumulación en el paciente de episodios no detectados de EW, que contribuyen sustancialmente al DCRA, incluyendo la progresión al síndrome de Korsakoff (ver más adelante). El consumo crónico de alcohol se asocia con una alteración de la absorción, almacenaje, transporte y utilización de la tiamina (Thomson y cols., 2012), por lo que las guías clínicas recomiendan el tratamiento con altas dosis de tiamina parenteral (hasta 500 mg/8 h, durante 3- 5 días o hasta cese de mejoría clínica) (Galvin y cols., 2010, NICE, 2010). La administración precoz y apropiada de tiamina se sigue por norma de la remisión de los síntomas. La vía oral, que tiene límite de absorción, debe usarse como tratamiento de mantenimiento posterior, a razón de 200-300 mg diarios.

Entre el 50-70% de las personas con un trastorno por uso de alcohol presentan algún grado de deterioro cognitivo (Martin y cols., 1986). Los casos más graves se han dividido tradicionalmente en dos categorías (Ridley, 2013):

1. **Demencia alcohólica.** Término introducido en los años 1970; se ha intentado en distintas ocasiones establecer criterios diagnósticos operativos, si bien la existencia de una demencia específicamente relacionada con la toxicidad del alcohol ha sido debatida desde larga data (Victor, 1994).
2. **Formas secundarias.** La más importante es el síndrome de Korsakoff, el continuo de la encefalopatía de Wernicke y por tanto secundario al déficit de tiamina. Clásicamente descrito como una combinación de amnesia diencefálica, confabulación, falsos reconocimientos y desorientación temporoespacial, con funciones instrumentales preservadas. Otras formas importantes serían la enfermedad de Marchiafava Bignami, la encefalopatía pelagroide y la degeneración hepatocerebral adquirida, todas ellas con una patogénesis razonablemente bien establecida (Victor, 1994).

No obstante, la práctica clínica ofrece un panorama bien distinto, pues junto

con la toxicidad directa del etanol y sus consecuencias relacionadas (déficits nutricionales, etc.), multitud de factores actuarían sinérgicamente para producir daño cerebral (como la patología vascular o los traumatismos craneoencefálicos). Así pues, los síndromes clásicos rara vez aparecen aislados, sino solapándose, de modo incompleto o atípico.

Interesantemente, se ha observado que diversas alteraciones cognitivas y conductuales preceden el inicio del consumo de alcohol y se han detectado en parientes no afectados (Ersche y cols., 2012). Algunas han sido señaladas como biomarcadores o endofenotipos de la adicción. Por ejemplo, las alteraciones de la conectividad fronto-cerebelosa se han hallado en jóvenes abstemios con historia familiar de alcoholismo (Herting y cols., 2011). Otros ejemplos incluyen la memoria de trabajo, la inhibición conductual e incluso la respuesta subjetiva al alcohol.

Patología muscular y cardíaca

La miopatía alcohólica crónica se caracteriza por una progresiva debilidad y pérdida de masa muscular, especialmente en extremidades inferiores. El cuadro suele ser indoloro y se asocia a una neuropatía periférica. El consumo crónico de alcohol puede provocar una miocardiopatía congestiva. El inicio del proceso es insidioso, con astenia, palpitaciones y episodios de fibrilación auricular. Con posterioridad, aparecen signos de insuficiencia cardíaca, y puede producirse la muerte súbita por fibrilación ventricular.

Hipertensión arterial

Aunque el alcohol a dosis bajas puede tener un efecto protector a nivel cardiovascular, a partir de 30-40 g/día provoca un incremento de la presión sistólica y diastólica; esta elevación será proporcional a las cantidades ingeridas.

Síndrome alcohólico fetal

Se caracteriza por retraso en el crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer y anomalías congénitas, especialmente en tracto genitourinario y cráneo, que incluyen ptosis palpebral, estrabismo, nariz pequeña y labio superior grande. En el SNC se observa microcefalia, hipoplasia del nervio óptico, disminución de la agudeza auditiva, dificultad de aprendizaje y retraso mental.

Alcohol y cáncer

El efecto combinado del abuso de alcohol y tabaco multiplica por 10 el riesgo de presentar cáncer bucal. Asimismo, el consumo de alcohol incrementa el riesgo de cáncer de mama en las mujeres.

Patología endocrina

El alcohol puede producir disfunción sexual, especialmente en los hombres, que experimentan hipogonadismo con descenso de la libido, impotencia e infertilidad. También se ha descrito en alcohólicos el «seudosíndrome de Cushing», que remite con la abstinencia.

Bibliografía

- Aharonovich E, Liu X, Samet S, Nunes E, Waxman R, Hasin D. Postdischarge cannabis use and its relationship to cocaine, alcohol and heroin use: a prospective study. *Am J Psychiatry*. 2005;162:1507–1514.
- Ait-Daoud N, Malcolm Jr RJ, Johnson BA. An overview of medications for the treatment of alcohol withdrawal and alcohol dependence with an emphasis on the use of older and newer anticonvulsants. *Addict. Behav.* 2006;31(9):1628–1649.
- Alden LE. Behavioral self-management controlled-drinking strategies in a context of secondary prevention. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1988;56(2):280–286.
- Alonso-Fernández F. *Alcoholdependencia. Personalidad del alcoholico*. 3.^a ed. Barcelona: Masson-Salvat Medicina; 1992.
- Al-Otaiba Z, Worden BL, McCrady BS, Epstein EE. Accounting for self-selected drinking goals in the assessment of treatment outcome. *Psychol. Addict. Behav.* 2008;22(3):439–443.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.^a edición Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fifth ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
- Anderson P. The risk of alcohol. *What general practice can do*. Nijmegen. 2003.
- Anderson P, Braddick F, Reynolds J, Gual A, eds. *Chapter 9. Alcohol Interventions and treatments in Europe. Alcohol Policy in Europe: Evidence from AMPHORA*. 2nd ed. The AMPHORA project; 2013.
- APA Work Group on Substance Use Disorders. (2005). Practice Guideline for the Treatment of Patients With Substance Use Disorders. (2nd edition).
- Arbaizar B, Diersen-Sotos T, Gómez-Acebo I, Llorca J. Topiramate in the treatment of alcohol dependence: A meta-analysis. *Actas Esp. Psiquiatr.* 2010;38(1):8–12.
- Ayesta FJ. Bases neuroquímicas y neurobiológicas de la adicción al alcohol. *Adicciones*. 2002;14(Supl 1):63–78.
- Babor Th, Hofmann M, DelBoca F, et al. Types of Alcoholics I. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1992;49:599–608.
- Ballesteros J, Ariño J, González-Pinto A, et al. Eficacia del consejo médico para la reducción del consumo excesivo de alcohol. Metaanálisis de estudios españoles en atención primaria. *Gac. Sanit.* 2003;17:116–122.
- Brambilla R, Vigna-Taglianti F, Avanzi G, Faggiano F, Leone M. Gamma-hydroxybutyrate (GHB) for mid/long term treatment of alcohol dependence: A systematic review. *Riv Psichiatr.* 2012;47(4):269–280.
- Chick J, Nutt DJ. Substitution therapy for alcoholism: Time for a reappraisal? *J. Psychopharmacol.* 2012;26(2):205–212.
- Clark WB, Cahalan D. Changes in problem drinking over a four years span. *Addict. Behav.* 1976;1:251–259.
- Cloninger R, Sigvardsson S, Gilligan S, et al. Genetic Heterogeneity and the Classification of Alcoholism Adv. *Alcohol Subst. Abuse*. 1988;7:3–17.
- Cunningham JA, Kypri K, McCambridge J. The use of emerging technologies in alcohol treatment. *Alcohol Research and Health*. 2010;33(4):320–326.
- Day GS, Del Campo CM. Wernicke encephalopathy: a medical emergency. *Canadian Medical Association Journal*. 2013;186(8):E295.
- De Jong CAJ, Hoek AFM, Van Jongerhuis M. Richtlijn Detox. *Verantwoordontgiffen door ambulante of intramurale detoxificatie*. 2004;[Detox.Guideline.Responsible outpatient or inpatient detoxification.] Amersfoort, GGZ Nederland - Resultaten Scoren [Scoring Results].
- Donnino MW, Vega J, Miller J, Walsh M. Myths and misconceptions of Wernicke's encephalopathy: what every emergency physician should know. *Annals of Emergency Medicine*. 2007;50:715–721.
- Drummond DC. The relationship between alcohol dependence and alcohol-related problems in a clinical population. *Br. J. Addict.* 1990;85:357–366.
- Edwards G, Gross M, Keller M, et al. *Alcohol Related disabilities*. Ginebra: World Health Organization; 1977.
- Ersche KD, Turton AJ, Chamberlain SR, Müller U, Bullmore ET, Robbins TW. Cognitive dysfunction and anxious-impulsive personality traits are endophenotypes for drug dependence. *American Journal of Psychiatry*. 2012;169: 926-936.
- Fouquet P. Nevrosesalcoholiques. *Encycl. Med. Chir. Psychiatrie T 2*. 1955;37380 C10-C20, París.
- Freixa F, Bach L. Diacronía y sincronía en el diagnóstico polidimensional del paciente alcoholico. In: Gassull

- MA, ed. *La enfermedad alcohólica*. Barcelona: Herder; 1978:113–130.
- Freixa F, Soler-Insa PA. *Toxicomanías: Un enfoque multidisciplinario*. Barcelona: Fontanella; 1981.
- Galvin R, Bråthen G, Ivashynka A, Hillbom M, Tanasescu R, Leone MA. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *European Journal of Neurology*. 2010;17:1408–1418.
- Grant VF, Stinson FS, Dawson DA, et al. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*. 2004;61:807–816.
- Gossop M, Keaney F, Stewart D, Marshall EJ, Strang JA. Short Alcohol Withdrawal Scale (SAWS): development and psychometric properties. *Addict. Biol.* 2002;7(1):37–43.
- Gual A, Rodríguez-Martos A, Llopis J, et al. Does the concept of a standard drink apply to viticultural societies? *Alcohol Alcohol*. 1999;34:183–192.
- Gual A, Leher P. Acamprosate during and after acute alcohol withdrawal: A double-blind placebo-controlled study in Spain. *Alcohol Alcohol*. 2001;36:413–418.
- Gual A. Organización de la estrategia terapéutica: modelos de intervención. *Adicciones*. 2002;14(Supl 1):405–408.
- Hashimoto E, Riederer PF, Hesselbrock VM, et al. Consensus paper of the WFSBP task force on biological markers: biological markers for alcoholism. *World J Biol Psychiatry*. 2013;14(8):549–564.
- Herting MM, Fair D, Nagel BJ. Altered fronto-cerebellar connectivity in alcohol-naïve youth with a family history of alcoholism. *Neuroimage*. 2011;534:2582–2589.
- Huss M. *Alcoholismus chronicus. Chronisk alkoloisjukdom: Ett bidrag till dyskrasiernas kännedom*. Stockholm: Bonner/Norsted; 1849.
- Isenberg-Grzeda E, Kutner HE, Nicolson SE. Wernicke-Korsakoff-syndrome: under-recognized and under-treated. *Psychosomatics*. 2012;53(6):507–516.
- Ivano-Scandurra R, García-Altés A, Nebot M. Impacto social del consumo abusivo de alcohol en el estado español. Consumo, coste y políticas. *Rev Esp Salud Pública*. 2011;85:141–147.
- Izquierdo M. Intoxicación alcohólica aguda. *Adicciones*. 2002;14(Supl 1):175–194.
- Jellinek EM. *The disease concept of alcoholism*. New Haven: Yale University Press; 1960.
- Johnson BA, Roache JD, Ait-Daoud N, Zanca NA, Velázquez M. Ondansetron reduces the craving of biologically predisposed alcoholics. *Psychopharmacology (Berl)*. 2002;160(4):408–413.
- Johnson BA, Rosenthal N, Capece JA, et al. Topiramate for Alcoholism Study Group, Topiramate for treating alcohol dependence: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;298(14):1641–1651.
- Kaner EF, Dickinson HO, Beyer F, et al. The effectiveness of brief alcohol interventions in primary care settings: A systematic review. *Drug. Alcohol Rev.* 2009;28(3):301–323.
- Kennedy WK, Leloux M, Kutscher EC, Price PL, Morstad AE, Carnahan RM. Acamprosate. Expert Opin. *Drug Metab. Toxicol.* 2010;6(3):363–380.
- Kerridge BT, Saha TD, Gmel G, Rehm J. Taxometric analysis of DSM-IV and DSM-V alcohol use disorders. *Drug and Alcohol Dependence*. 2013;129(1-2):60–69.
- Kissler J, Sirohi S, Reis D, Jansen H, Quock R, Smith D, Walker B. The One-Two Punch of Alcoholism: Role of Central Amygdala Dynorphins/Kappa-Opioid Receptors. *Biol Psychiatry*. 2013;75(10):774–782.
- Levine B, Gallogly Y. *Group therapy with alcoholics. Outpatient and in patient approaches*. Beverly Hills: SGE publications; 1985.
- Lundahl B, Moleni T, Burke BL, Butters R, Tollefson D, Butler C, Rollnick S. Motivational interviewing in medical care settings: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Patient Education and Counseling*. 2013;93(2):157–168.
- Mann K, Bladstrom A, Torup L, Gual A, Van den Brink W. Extending the treatment options in alcohol dependence: A randomized controlled study of as-needed nalmefene. *Biol. Psychiatry*. 2013;73(8):706–713.
- Marlatt GA, Gordon JR, eds. *Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*. Nueva York: The Guilford Press; 1985.
- Marques PR, Tippepetts AS, Yegles M. Ethylglucuronide in hair is a top predictor of impaired driving recidivism, alcohol dependence and a key marker of the highest BAC interlock test. *Traffic Inj Pre*. 2014;15(4):361–369.
- Martín L. Tratamientos psicológicos. *Adicciones*. 2002;14(Supl 1):409–420.
- Martin PR, Adinoff B, Weingartner H, Mukherjee AB, Eckardt MJ. Alcoholic organic brain disease: Nosology

- and pathophysiologic mechanisms. *Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry*. 1986;10:147–164.
- Martinotti G, Di Nicola M, Romanelli R, Andreoli S, Pozzi G, Moroni N, Janiri L. High and low dosage oxcarbazepine versus naltrexone for the prevention of relapse in alcohol-dependent patients. *Hum. Psychopharmacol.* 2007;22(3):149–156.
- Martinotti G, Di Nicola M, Tedeschi D, Mazza M, Janiri L, Bria P. Efficacy and safety of pregabalin in alcohol dependence. *Adv. Ther.* 2008;25(6):608–618.
- Mason BJ, Ritvo EC, Morgan RO, Salvato FR, Goldberg G, Welch B, Mantero-Atienza E. A double-blind, placebo-controlled pilot study to evaluate the efficacy and safety of oral nalmefene HCl for alcohol dependence. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 1994;18(5):1162–1167.
- Mason BJ, Leher P. Acamprosate for alcohol dependence: A sex-specific meta-analysis based on individual patient data. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 2012;36(3):497–508.
- Mason BJ, Quello S, Goodell V, Shadan F, Kyle M, Begovic A. Gabapentin Treatment for Alcohol Dependence A Randomized Clinical Trial. *JAMA Internal Medicine*. 2014;174(1):70–77.
- Maurage P, Joassin F, Speth A, Modave J, Philippot P, Campanella S. Cerebral effects of binge drinking: respective influences of global alcohol intake and consumption pattern. *Clinical Neurophysiology*. 2012;123:892–901.
- Merikangas KR, Herrell R, Swendsen J, Rössler W, Ajdacic-Gross V, Angst J. Specificity of bipolar spectrum conditions in the comorbidity of mood and substance use disorders: Results from the Zurich cohort study. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65:47–52.
- Miller WR, Rollnick S. *Motivational Interviewing, Preparing People for Change*. 3d Ed. Nueva York: The Guilford Press; 2013.
- Miller WR, Wilbourne PL, Mesa Grande: A methodological analysis of clinical trials of treatments for alcohol use disorders. *Addiction*. 2002;97(3):265–277.
- Miller PM, Book SW, Stewart SH. Medical treatment of alcohol dependence: A systematic review. *Int. J. Psychiatry Med.* 2011;42(3):227–266.
- Muzyk AJ, Rivelli SK, Gagliardi JP. Defining the role of baclofen for the treatment of alcohol dependence: A systematic review of the evidence. *CNS Drugs*. 2012;26(1):69–78.
- NHMRC (National Health and Medical Research Council). *Australian guidelines to reduce health risks from drinking alcohol*. Canberra: NHMRC; 2009.
- NICE (2010). Wernicke's Encephalopathy. In CG100 Alcohol-use disorders: physical complications: NICE guidance, 13. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/12995/48991/48991.pdf>.
- O'Malley SS, Jaffe AJ, Chang G, et al. Naltrexone and coping skills therapy for alcohol dependence. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1992;49:881–887.
- Organización Panamericana de la Salud (2008). Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud, Décima Revisión, vols. 1, 2 y 3. Washington, D.C.
- Palacio-Vieira J, García LS, Díaz E, Freixedas R, Bastidas N, Gual A, Colom J. *Validating a Single-question instrument for screening alcohol problems at Primary Care in Catalonia*. Barcelona: 9th Conference INEBRIA; 2012.
- Pascual F, Guardia J. *Monografía sobre el alcoholismo*. Valencia: Socidrogalcohol; 2012.
- Pascual F, Guardia J, Pereiro C, Bobes J. *Alcoholismo. Guía de intervención en el trastorno por consumo de alcohol*. 3.^a edición Barcelona: Socidrogalcohol; 2013.
- Pautassi RM, Camarini R, Quadros IM, Miczek KA, Israel Y. Genetic and Environmental Influences on Ethanol Consumption: Perspectives From Preclinical Research. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 2010;34(6):976–987.
- Plan Nacional de Drogas Encuesta Domiciliaria. *Encuesta domiciliaria sobre abuso de drogas en España 2003, Plan Nacional de Drogas*. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2005.
- Portella E, Ridao M, Carrillo E, et al. *El alcohol y su abuso: impacto socioeconómico*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1998.
- Powell AC, Landman AB, Bates DW. In search of a few good apps. *JAMA*. 2014;311(18):1851–1852.
- Prochaska JO, DiClemente CC. Towards a comprehensive model of change. In: Miller WR, Heather N, eds. *Treating addictive behaviors: Processes of change*. Nueva York: Plenum; 1986.
- Project MATCH Research Group. Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: treatment main effects and matching effects on drinking during treatment. Project MATCH Research Group. *J. Stud. Alcohol*. 1998;59:631–639.

- Regier, Narrow, Kuhl, Kupler. DSM-V. Evolución conceptual. *Editorial Médica Panamericana*. 2012.
- Rehm J, Marmet S, Anderson P, et al. Defining Substance Use Disorders: Do We Really Need More Than Heavy Use? *Alcohol and Alcoholism*. 2013;48(6):633–640.
- Rehm J, Rehm MX, Shield KD, Gmel G, Gual A. Alcohol consumption, alcohol dependence and related harms in Spain, and the effect of treatment-based interventions on alcohol dependence. *Adicciones*. 2013;25(1):11–18.
- Rehm J, Shield KD, Rehm MX, Gmel G, Frick U. *Alcohol consumption, alcohol dependence and attributable burden of disease in Europe. Potential gains from effective interventions for alcohol dependence*. Canada: CMAH; 2012.
- Ridley NJ, Draper B, Withall A. Alcohol-related dementia: an update of the evidence. *Alzheimers' Research & Therapy*. 2013;5:3.
- Roncero C, Barra LC, Grau-López L, Esteve O, Casas M. *Patología dual. Protocolos de intervención. Esquizofrenia*. Barcelona: Edikamed; 2010.
- Santo-Domingo J, Llopis R. Concepts et definitions de l'alcoolisme. *Rev. Alcool*. 1963;9:197.
- Schmidt C, Schulte B, O'Donnell A, et al. BISTAIRS project: Report on Effectiveness of Brief Interventions in Primary Health Care, Emergency Care. *Workplace Health Services and Social Services*. 2013.
- Sher L, Oquendo MA, Galfalvy HC, Grunebaum MF, Burke AK, Zalsman G, Mann JJ. The relationship of aggression to suicidal behaviour in depressed patients with a history of alcoholism. *Addict Behav*. 2005;30:1144–1153.
- Siegler M, Osmond H, Newell S. Models of alcoholism. In: Freed EX, ed. *Interfaces between alcoholism and mental health*. New Brunswick, Nueva Jersey: Publications Division: Rutgers Center of alcohol studies; 1982:39–47.
- Sobell LC, Agrawal S, Annis H, et al. Cross-cultural evaluation of two drinking assessment instruments: Alcohol timeline followback and inventory of drinking situations. *Substance Use and Misuse*. 2001;36(3):313–331.
- Sobell LC, Sobell MB. Timeline Follow-Back - A Technique for assessing self-reported alcohol-consumption. In: Litten RZ, Allen J, eds. *Measuring alcohol consumption: Psychosocial and biological methods*. New Jersey: Humana Press; 1992:41–72.
- Soler-Insa PA. *RTM-IV. Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales*. 4.ª edición CEYSAN; 2012.
- Sullivan JT, Swift RM, Lewis DC. Benzodiazepine requirements during alcohol withdrawal syndrome: Clinical implications of using a standardized withdrawal scale. *J. Clin. Psychopharmacol*. 1991;11:291–295.
- Thomson AD, Guerrini I, Marshall JE. The evolution and treatment of Korsakoff's Syndrome: out of sight, out of mind? *Neuropsychology Review*. 2012;22:81–92.
- UK Alcohol Treatment Trial. UK Alcohol Treatment Trial: client treatment matching effects. *Addiction*. 2008;103:228–238.
- Vaillant G. *The Natural History of Alcoholism*. Londres: Harvard University Press; 1983.
- Van den Brink W, Aubin HJ, Bladström A, Torup L, Gual A, Mann K. Efficacy of As-Needed Nalmefene in Alcohol-Dependent Patients with at Least a High Drinking Risk Level: Results from a Subgroup Analysis of Two Randomized Controlled 6-Month Studies. *Alcohol Alcohol*. 2013;48(5):570–578.
- Verheul R, Van den Brink W, Ball S. Dual diagnosis and treatment. In: Kranzler H, Rounsaville B, 1, eds. *Substance abuse and personality disorders*. Nueva York: Marcel Dekker; 1998:317–357.
- Victor M. Alcoholic dementia. *Canadian Journal of Neurological Science*. 1994;21:88–99.
- Waszkiewicz N, Chojnowska S, Zalewska A, et al. Salivary exoglycosidases as markers of alcohol dependence. *Alcohol and Alcoholism*. 2014;Mar 6. [Epub ahead of print].
- Whitlock EP, Orleans CT, Pender N, et al. Evaluating primary care behavioral counseling interventions: An evidence-based approach. *Am. J. Prev. Med*. 2002;22:267–284.

Autoevaluación

1. La desintoxicación alcohólica incluye:
 - a. Terapia apotéptica
 - b. Bromoprevención
 - c. Tratamiento y prevención del síndrome de abstinencia

- d. Bidirección enólica
- e. Mantenimientos homeostáticos

Correcta: c. Incluye tanto el tratamiento como la prevención.

2. ¿Cuál de estos fármacos es *anticraving*?:

- a. Topiramato
- b. Betasalicílico
- c. Acamprosato
- d. Antipsicóticos en dosis altas
- e. Las respuestas a y c son correctas

Correcta: e.

3. El alcohol puede producir alteraciones en:

- a. Lóbulo frontal
- b. Polimioneuropatía
- c. Lesiones tiroideas
- d. Todas son correctas
- e. Ninguna es correcta

Correcta: b. La polimioneuropatía es la enfermedad neurológica más común.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Varón de 43 años, casado y con 2 hijos de 8 y 10 años, trabaja como funcionario de un ayuntamiento. Acude al psiquiatra del centro de salud mental derivado por su médico de cabecera. El paciente refiere desasosiego y sensación de angustia de predominio matutino, en el contexto de relevante problemática de pareja y tensiones laborales.

El paciente refiere sensación de irritabilidad, insomnio ocasional, tristeza, anhedonia, anorexia y astenia. Fumador de dos paquetes de cigarrillos al día, bebe habitualmente una cerveza con el desayuno, y un gin tonic a media tarde al salir del trabajo. Suele acompañar comida y cena con dos vasos de vino y una copa de brandy con el café.

Seis meses atrás, su médico de cabecera le practicó una analítica en la que destacaban los siguientes parámetros: gammaGT 193, VCM 101, ALAT 67 y ASAT 79. Se le indicó paroxetina 20 mg/día y lorazepam 3 mg/día. También se le aconsejó reducir significativamente la ingesta etílica, cosa que el paciente no hizo. Entre sus antecedentes médicos destacan hipertensión arterial moderada en tratamiento con enalapril 20 mg/día, un accidente doméstico por caída accidental y una hernia inguinal.

Preguntas

1. ¿Cuál sería el consumo alcohólico de este paciente expresado en unidades de bebida estándar por día (UBE/día)?:

- A. 9 UBE
- B. 11 UBE
- C. 13 UBE
- D. 15 UBE

Respuesta: B.

2. ¿Es correcta la prescripción de lorazepam?:

- A. Sí, por su metabolismo extrahepático
- B. No, debe prescribirse sólo por la noche
- C. Sí, para tratar la ansiedad sintomáticamente
- D. No, por su efecto potenciador del alcohol y su capacidad adictiva

Respuesta: D.

3. ¿Cuál de los antecedentes médicos del paciente no se relaciona con la ingesta etílica?:

- A. La hipertensión arterial
- B. El accidente doméstico
- C. La hernia inguinal
- D. Ninguno de los anteriores

Respuesta: C.

Caso clínico 2

Mujer de 43 años, divorciada y sin hijos, que acude al centro de salud mental remitida por su médico de cabecera por presentar clínica depresiva moderada de 15 meses de evolución, refractaria al tratamiento con fluoxetina 20 mg/día y clorazepato dipotásico 10 mg/día.

A la exploración, la paciente refiere tristeza de predominio matutino, inhibición psicomotriz, anorexia y sensación permanente de angustia. También aqueja sensación de pérdida de memoria y falta de concentración. En los últimos meses ha sufrido dos traumatismos por caídas domésticas accidentales que requirieron atención del servicio de urgencias. Refiere problemas laborales debido a que a menudo llega tarde a trabajar por las mañanas debido sus dificultades para levantarse.

La exploración física revela un sobrepeso relevante (IMC = 32), y en la analítica destacan: gammaGT 255 UI/l y VCM de 103,3.

La paciente refiere ser fumadora de 2 paquetes/día, dice tomar agua con las comidas, pero habitualmente al regresar a casa del trabajo suele beber cerveza en cantidades difíciles de determinar. Admite que en alguna ocasión ha bebido demasiado y al día siguiente no recuerda exactamente lo sucedido (*black-outs*), pero cree que por regla general su consumo es moderado y le ayuda a combatir la depresión. Ha cumplido correctamente el tratamiento con fluoxetina a las dosis prescritas, aunque ha incrementado paulatinamente las dosis de clorazepato, hasta tomar en la actualidad 20-30 mg diarios, aproximadamente.

Preguntas

1. ¿Se debe autorizar el consumo de bebidas alcohólicas a los pacientes deprimidos?:
- A. Sí, el alcohol les anima
 - B. Sí, el alcohol no interactúa con los antidepresivos
 - C. No, el alcohol es un depresor del SNC
 - D. No, el alcohol es un depresor del SNC y puede reducir la efectividad de los antidepresivos

Respuesta: D.

2. ¿Es habitual que los pacientes alcohólicos minimicen o nieguen sus ingestas etílicas?:
- A. No, siempre dicen la verdad
 - B. Sí, siempre niegan sus ingestas, especialmente las mujeres
 - C. No es raro que lo minimicen, aunque dicha tendencia se reduce extraordinariamente cuando el entrevistador es empático y adopta una actitud neutra, sin emitir juicios de valor
 - D. Sí, por eso hay que confrontarles duramente con las pruebas objetivas

Respuesta: C.

3. ¿Cuáles de los siguientes datos obtenidos en la exploración y anamnesis son más sugestivos de síndrome de dependencia alcohólica?:
- A. Elevación de gamma GT y VCM
 - B. Accidentes domésticos
 - C. Los *black-outs* tras ingestas importantes
 - D. Todos los anteriores

Respuesta: D.

CAPÍTULO 25

Otras drogodependencias

M. Casas

P. Duro

C. Pinet

Puntos clave

- ♦ Se entiende por droga toda sustancia farmacológicamente activa sobre el sistema nervioso central (SNC) que, introducida en un organismo vivo, puede llegar a producir alteraciones de las funciones psíquicas básicas, de la construcción y curso del pensamiento, de los procesos sensorio-perceptivos y, como resultado de todo ello, del comportamiento.
- ♦ La OMS define la drogodependencia como «estado psíquico y, a veces, físico, resultante de la interacción de un organismo vivo y una droga, caracterizado por un conjunto de respuestas comportamentales que incluyen la compulsión a consumir la sustancia de forma continuada con el fin de experimentar sus efectos psíquicos o, en ocasiones, de evitar la sensación desagradable que su falta ocasiona. Los fenómenos de tolerancia pueden estar o no presentes. Un individuo puede

ser dependiente de más de una droga».

- ♦ Los criterios que propone el DSM-5 para establecer el diagnóstico de trastorno por consumo de sustancias se dividen en criterios de control deficitario, de deterioro social, de consumo de riesgo de la sustancia, y farmacológicos, correspondiéndose estos últimos con la tolerancia y la abstinencia.
-

Introducción

Los trastornos por dependencia de sustancias químicas con actividad psicotropa parecen ser un fenómeno relativamente reciente. Sin embargo, desde la antigüedad, el deseo de modificar el nivel de conciencia y el estado de ánimo han sido factores que han contribuido a que el hombre consuma una gran variedad de sustancias psicoactivas. En las culturas primitivas existía una limitación y socialización del uso de estas sustancias que quedaba restringido, prácticamente, a determinadas ceremonias de tipo ritual y religioso. Las preparaciones solían tener una pequeña concentración de principio activo, al ser los métodos de elaboración y producción disponibles muy precarios, y el consumo, realizado preferentemente por vía oral, daba lugar a una absorción lenta y progresiva que facilitaba su metabolización y eliminación por parte del organismo. Estos factores determinaban que el uso de estos psicotrofos difícilmente fuera catalogable dentro de los criterios actuales de abuso y dependencia.

Sin embargo, todo ello se ha visto modificado en los últimos 150 años dando lugar a la aparición de formas de consumo altamente patológicas. Los progresos técnicos efectuados en la elaboración y manipulación química de estas sustancias han permitido obtener o sintetizar drogas cada vez más potentes y de mayor pureza. El descubrimiento de la jeringuilla hipodérmica a mediados del siglo ^{xix}, que hizo posible la administración directa al torrente circulatorio y los recientes métodos de elaboración de algunas sustancias objeto de abuso, que posibilitan su fácil utilización por vía inhalatoria, han propiciado que las drogas puedan llegar con más rapidez y en mayor cantidad al cerebro. Junto a ello, el extraordinario beneficio económico que su venta ilegal proporciona ha estimulado la aparición de potentes grupos de productores-trafficantes que tienen la posibilidad de expandir la distribución de forma continuada y sin limitaciones territoriales. Por último, la aparición de las inicialmente llamadas «drogas de diseño», denominadas actualmente «drogas de síntesis», que pueden ser elaboradas en laboratorios mínimamente equipados, augura una nueva etapa, aún más caótica si cabe, en el consumo y control de estas sustancias psicoactivas.

Durante la última mitad del siglo ^{xx}, si bien las principales sustancias objeto de abuso y dependencia eran el alcohol y la nicotina, múltiples factores de tipo sanitario, económico y legal provocaron que la atención y preocupación social se centraran en sustancias psicoactivas de consumo ilegal y de administración preferentemente parenteral. Es previsible que durante las primeras décadas del siglo ^{xxi} siga la alarma provocada por las drogas que se inyectan, aunque incrementándose la que generan los nuevos consumos por vía inhalatoria de heroína, cocaína o *cannabis*.

La mayoría de drogas ilegales fueron utilizadas inicialmente como medicamentos, aunque rápidamente se desecharon por su capacidad adictiva. Sin embargo, son sustancias que todavía conservan indicaciones terapéuticas —

opiáceos, cocaína, anfetaminas, barbitúricos, *cannabis*, etc. —, siendo previsible un incremento progresivo de su utilidad clínica a medio plazo. Tóxicos como el ácido lisérgico, la mescalina, el peyote, las anfetaminas alucinógenas, etc., no han llegado nunca a ser considerados como auténticos medicamentos, aunque con la mayoría de ellos se efectuaron, en los años cincuenta y sesenta del siglo xx, estudios experimentales y clínicos tendentes a buscarles utilidad terapéutica. La prohibición de experimentar con ellos efectuada por las Naciones Unidas en 1961 prácticamente ha impedido, exceptuando contadas excepciones, seguir con estas líneas de investigación.

Conceptos básicos en drogodependencias

Se exponen a continuación una serie de conceptos básicos, ordenados de una forma operativa, con el fin de facilitar el estudio y comprensión del fenómeno de abuso y dependencia de sustancias psicoactivas.

Droga

En castellano, se entiende por droga toda sustancia farmacológicamente activa sobre el sistema nervioso central (SNC) que, introducida en un organismo vivo, puede llegar a producir alteraciones de las funciones psíquicas básicas, de la construcción y curso del pensamiento, de los procesos sensorio-perceptivos y, como resultado de todo ello, del comportamiento. Esta acepción incluye, por tanto, no sólo lo que habitualmente se conoce por «drogas», sino también determinados medicamentos capaces de producir estados de abuso o dependencia, sustancias de uso legal como el tabaco o las bebidas alcohólicas y sustancias de uso doméstico o laboral como los disolventes volátiles. En este capítulo se utilizará el término «droga» como sinónimo de sustancia psicoactiva capaz de generar abuso o dependencia, no efectuándose la diferenciación entre droga dura, susceptible de causar dependencia física, y droga blanda, inductora de dependencia psíquica, por considerarlos conceptos incorrectos. El término inglés *drug* se refiere indistintamente a medicamento o a droga, por lo que debe ser interpretado en el contexto de la frase. El término castellano «droga» se utiliza, actualmente, como sinónimo de sustancia psicoactiva que tiene un efecto dañino para el sujeto que la consume. Si esta misma sustancia es prescrita por un médico, con propósitos terapéuticos, pasa a denominarse fármaco o medicamento.

Sustancia tóxica, hábitos tóxicos, toxicomanía

Sinónimos de droga y conductas de consumo y dependencia de drogas. Los términos toxicómano y toxicomanía han sido desplazados, progresivamente, por los de drogodependiente y drogodependencia, que tienen menos connotaciones morales y legales y permiten un uso científico más específico. En estos momentos, estos términos están siendo sustituidos por el de adicción y adicto.

Adicción

Término acuñado a inicios del siglo ^{xix}, aunque no fue aceptado en el vocabulario médico y científico hasta principios del presente siglo. Sustituyó a otro término, embriaguez, que se había venido usando para designar, de forma poco específica, los efectos conductuales que producía el uso continuado no solamente de alcohol, sino también de opio, morfina, cloroformo, éter y otros depresores del SNC.

A lo largo del siglo xx, el término «adicción», al igual que el de «toxicomanía», fue incorporando a su significado científico una serie de connotaciones morales y legales que hicieron aconsejable reemplazarlo por el de «dependencia». En la actualidad, se utiliza el sustantivo «drogodependiente» para designar al individuo anteriormente denominado toxicómano o drogadicto, si bien vuelve a utilizarse el término adicto cada vez con mayor frecuencia.

Sin embargo, estos dos últimos términos se emplean, sin grandes limitaciones, cuando las necesidades oratorias o literarias obligan a utilizar demasiadas veces consecutivas los términos dependencia, drogodependencia y drogodependiente, con el fin de evitar que su uso pueda resultar estilísticamente repetitivo. Por último, la progresiva aceptación de la existencia de conductas patológicas, como el juego, que producen dependencia sin la intervención de sustancias químicas exógenas, ha revitalizado el término adicción, dándole una acepción más amplia al utilizarlo en el contexto de «conductas adictivas».

Conductas adictivas

El progresivo y beneficioso interés que la psiquiatría y la psicología están mostrando en los últimos años por las drogodependencias, unido a los espectaculares avances de las neurociencias, ha permitido delimitar nexos psicológicos y neurobiológicos comunes entre los trastornos por abuso y dependencia de sustancias químicas y un heterogéneo grupo de conductas patológicas altamente disruptivas para el individuo que las padece —ludopatías, sexo compulsivo, ejercicio físico extenuante, compras sin control, búsqueda patológica de sensaciones extremas, etc.— que se denominan adicciones comportamentales y que se caracterizan por la necesidad imperiosa de ser repetidas, a pesar del evidente daño psíquico y físico que generan.

En la actualidad, se considera que podrían existir un amplio grupo de trastornos adictivos con unos mecanismos etiopatogénicos comunes que se transformarían en conductas adictivas a sustancias tóxicas o conductas adictivas comportamentales, en función de la idiosincrasia del individuo que las padece o de condicionantes medio-ambientales que aún no han podido ser totalmente delimitados. No parece descartable la posibilidad de que un paciente pueda pasar de un tipo de trastorno adictivo a otro, tanto químico como comportamental, si las circunstancias personales y medioambientales varían.

En el marco de las conductas adictivas ha existido en los últimos años lo que podría llamarse una evolución conceptual, ya que los términos dependencia y abuso definidos hasta DSM-IV-TR han sido incluidos por el DSM-5 en un solo diagnóstico, el trastorno por consumo de sustancias, concepto mucho más amplio, de enfoque dimensional, que además introduce un especificador de gravedad. En este capítulo, de todas formas, se seguirán usando los conceptos abuso y dependencia dado que tienen un interés evidente, que siguen vigentes en otras

clasificaciones y que gran parte de la literatura publicada recientemente se ha realizado siguiendo estos diagnósticos.

Conceptos diagnósticos previos a DSM-5

Drogodependencia

Existen múltiples definiciones del término drogodependencia, siendo una de las primeras la formulada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1964: «Estado psíquico y, a veces, físico, resultante de la interacción de un organismo vivo y una droga, caracterizado por un conjunto de respuestas comportamentales que incluyen la compulsión a consumir la sustancia de forma continuada con el fin de experimentar sus efectos psíquicos o, en ocasiones, de evitar la sensación desagradable que su falta ocasiona. Los fenómenos de tolerancia pueden estar o no presentes. Un individuo puede ser dependiente de más de una droga».

En 1981, la misma OMS completa esta definición indicando que debe contemplarse la dependencia como un conjunto de fenómenos cognitivos, comportamentales y fisiológicos que exigen la utilización de una serie de criterios de referencia para su delimitación y diagnóstico. Incluye entre estos criterios la evidencia subjetiva de conductas compulsivas dirigidas a consumir la droga, o drogas, mientras se hacen intentos de interrumpir o moderar su uso; el deseo de cesar el consumo; la presencia de conductas de administración muy estereotipadas; la evidencia de neuroadaptación con fenómenos de tolerancia y abstinencia; el predominio de las conductas tendentes a la búsqueda de droga por encima de otras necesidades más prioritarias y, finalmente, una gran facilidad para la reinstauración del consumo compulsivo después de un período de abstinencia.

El *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, versión DSM-IV-TR, contemplaba la drogodependencia como una categoría diagnóstica caracterizada por la presencia de signos y síntomas cognitivos, conductuales y fisiológicos que indican que el individuo ha perdido el control sobre el uso de sustancias psicoactivas y las sigue consumiendo, a pesar de sus consecuencias adversas.

Los criterios que proponía el DSM-IV-TR para establecer el diagnóstico de dependencia de sustancias psicótropas eran: «Patrón desadaptativo que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:

1. Tolerancia.
2. Abstinencia.
3. La sustancia es consumida con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía.
4. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia.
5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia.

6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia.

7. Se continúa tomando la sustancia, a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por su consumo.»

Es solamente necesaria la presencia de tres de estos síntomas durante un período mínimo de un mes o que se hayan presentado repetidamente durante un período largo de tiempo, para poder efectuar su diagnóstico.

En el DSM-IV-TR, la gravedad de la dependencia no se valoraba en función del tipo de droga, la cantidad consumida o la presentación del síndrome de abstinencia, sino a partir de la presencia de los síntomas citados, del deterioro conductual y del grado de interferencia que estos síntomas producían en la vida laboral y social del individuo (excepto en el caso de la dependencia del tabaco, que no conlleva tales consecuencias). La tolerancia y/o abstinencia sólo participaban en el diagnóstico como dos síntomas más del conjunto de criterios que se utilizan para el diagnóstico de dependencia.

En relación con el concepto de dependencia, durante mucho tiempo se ha establecido una clara diferenciación entre *dependencia física* y dependencia psíquica que, si bien en la actualidad no tiene demasiado interés diagnóstico, sigue contando con una amplia difusión. La *dependencia física* se define por la presencia de un estado fisiológico alterado que se pone en evidencia cuando se suprime bruscamente el tóxico y aparecen intensos trastornos físicos —el denominado síndrome de abstinencia agudo— que desaparecen con la reanudación del consumo de la misma sustancia o de otras de acción farmacológica parecida. En la dependencia psíquica no se presenta el síndrome de abstinencia agudo, al cesar la administración del tóxico, aunque el sujeto experimenta una necesidad incoercible de buscar, obtener y reiniciar el consumo de la sustancia objeto de dependencia, a pesar de los elevados costes personales que ello le supone.

En función del tipo de dependencia, se había llegado a dividir las drogas entre las que producían solamente dependencia psíquica —cocaína, anfetaminas, *cannabis*, tabaco— y las que generaban simultáneamente dependencia psíquica y física —opiáceos, alcohol, barbitúricos—, que por ello eran consideradas como más peligrosas y nocivas. Actualmente, esta clasificación ya no es aceptada, al haberse demostrado que sustancias que se consideraba que no generaban dependencia física podían también inducir claros síndromes de abstinencia, aunque, al ser la sintomatología diferente de la provocada por el alcohol y los opiáceos, habían sido ignorados durante largo tiempo.

Progresivamente se empieza a delimitar otro tipo de dependencia, la social, consistente en la necesidad de consumir tóxicos como signo de pertenencia a un grupo social que proporciona claros signos de identidad. La abstinencia puede generar en los drogodependientes graves crisis relacionales capaces de provocar la

reanudación del consumo con el fin de restablecer el equilibrio social en el que se encontraban confortables.

Abuso de sustancias psicoactivas

El DSM-IV-TR mantenía el concepto de abuso de sustancias psicoactivas como una categoría diagnóstica residual que se aplicaba a aquellos modelos desadaptativos del uso de estas sustancias que no llegaban a cumplir los criterios de dependencia. Para el diagnóstico se requiere que el consumo de la sustancia haya sido efectuado repetidamente durante un período de 12 meses.

Un modelo desadaptativo de uso de sustancias psicoactivas vendría definido por el consumo continuado de alguna de ellas, a pesar de que el individuo sabe que le producen consecuencias físicas, psicológicas o sociales, que pueden ser consideradas como dañinas, o bien cuando su uso repetitivo implique riesgos físicos importantes.

El Real Colegio de Psiquiatras Británico formuló en 1987 una definición extraordinariamente operativa: «Se entiende por abuso cualquier consumo de droga que dañe, o amenace con dañar, la salud física, mental o el bienestar social de un individuo, de diversos individuos o de la sociedad en general. Asimismo, se considerará abuso el consumo de cualquier sustancia clasificada como ilegal». Quedan claramente incluidos en esta definición el uso peligroso de drogas legales como el alcohol y el tabaco, el empleo incorrecto e indiscriminado de medicamentos y el consumo de sustancias ilegales.

La conceptualización de lo que es una forma de consumo abusivo favorece la rapidez en el proceso diagnóstico y contempla la posibilidad de incluir, como abusivas, formas de consumo que presentan diferencias cualitativas de lo que se podría considerar como «uso normal». Así, diversos tipos de consumo de sustancias psicoactivas pueden ser considerados como formas de abuso —aunque las cantidades usadas sean muy pequeñas— en función de que la persona esté en situación de riesgo orgánico, el momento sea inoportuno o se administren simultáneamente diversas sustancias que sumen sus efectos individuales. Un organismo adulto, que goce de una buena salud, puede tolerar una determinada cantidad de sustancias psicoactivas por vía oral, como, por ejemplo, psicofármacos y bebidas alcohólicas. Sin embargo, cuando se trata de un anciano, un niño o un enfermo, las cantidades de sustancia tolerada serán menores, y cuando se trata de un feto, que recibe la sustancia a través de su madre gestante, un lactante o un enfermo grave, es probable que la administración de una sustancia psicoactiva sea claramente nociva. Así pues, distintas situaciones vitales como la senectud, el embarazo y la lactancia, o determinadas enfermedades, pueden transformar un consumo usualmente normativo en una situación de abuso. En otras situaciones, tales como la conducción de vehículos —sobre todo cuando se trata de transportes públicos— o el manejo de máquinas peligrosas, se deben aplicar los mismos

criterios.

Es de destacar que la creciente concienciación social respecto a la peligrosidad del uso de drogas hace que la preocupación deje de centrarse exclusivamente en su dependencia o abuso y se discuta y polemice, cada vez con mayor frecuencia, sobre el «problema del consumo de drogas», enfoque mucho más amplio y que engloba también el simple uso de cafeína, nicotina y alcohol. Es en este sentido que DSM-5 ha definido el trastorno por consumo de sustancias englobando a los conceptos de abuso y dependencia.

Trastorno por dependencias de varias sustancias psicoactivas

El DSM-IV-TR lo definía como el consumo repetido, durante un período de 12 meses, de un mínimo de tres sustancias psicoactivas —excluyendo nicotina y cafeína— sin que el consumo de ninguna de ellas predominara sobre el de las demás. Se exigía que se cumplieran los criterios para efectuar el diagnóstico de dependencia considerando el conjunto de todas las distintas sustancias consumidas por el individuo como un grupo y sin que este diagnóstico pudiera hacerse para ninguna de ellas en particular.

El término politoxicomanía es mucho más vago y describe el uso simultáneo de más de una droga, ya sea con el fin de aumentar o contrarrestar los efectos característicos de las demás o como forma caótica de consumo, indiscriminado y masivo. De hecho, en la práctica clínica predominan cada vez con mayor frecuencia los consumidores de múltiples sustancias —alcohol, *cannabis*, cocaína, psicofármacos—, que han adquirido una dependencia más marcada a alguna de ellas, generalmente al alcohol, la heroína o la cocaína, y que solicitan tratamiento específico para esta droga. Sin embargo, en realidad, también presentan abuso o dependencia de las otras sustancias, por lo que el abordaje terapéutico debe ser global.

Conceptos diagnósticos DSM-5: trastorno por consumo de sustancias

El diagnóstico de trastorno por consumo de sustancias se basa en un patrón patológico de comportamientos basados en el consumo de sustancias y se realiza en función de 11 criterios diagnósticos principales. El control deficitario sobre el consumo de la sustancia incluye los criterios 1-4, el deterioro social los criterios del 5-7, el consumo de riesgo los criterios 8 y 9 y los farmacológicos son los criterios 10 y 11.

A continuación se detallan los criterios diagnósticos:

1. La persona consume grandes cantidades de sustancia o lo hace durante un

tiempo más prolongado de lo previsto.

2. La persona expresa deseos insistentes de dejar o regular su consumo y relata múltiples esfuerzos fallidos por disminuir o abandonar éste.

3. La persona invierte una gran parte de su tiempo intentando conseguir la sustancia, consumiéndola o recuperándose de sus efectos.

4. Existe un deseo intenso de consumo.

5. El consumo recurrente de sustancias puede conllevar al incumplimiento de los deberes fundamentales en los ámbitos académico, laboral o doméstico.

6. La persona puede seguir consumiendo a pesar de tener problemas recurrentes o persistentes en la esfera social o interpersonal, causados o exacerbados por los efectos del consumo.

7. Se reducen o abandonan importantes actividades sociales, ocupacionales o recreativas debido al consumo de sustancias.

8. Consumo recurrente de la sustancia incluso en aquellas situaciones en las que ésta provoca un riesgo físico.

9. La persona consume de forma continuada a pesar de saber que se padece un problema físico o psicológico recurrente o persistente que probablemente se puede causar o exacerbar por dicho consumo.

10. Tolerancia.

11. Abstinencia.

Tolerancia

Proceso farmacocinético y farmacodinámico que obliga a aumentar progresivamente la cantidad de sustancia consumida con el fin de conseguir un determinado efecto psicoactivo. Actualmente se considera que el proceso de disminución del efecto previsto, que aparece al consumir una misma cantidad de sustancia psicoactiva de forma repetida, está asimismo determinado por fenómenos de condicionamiento ambiental. Un cambio en las condiciones en que un drogodependiente se administra la sustancia, asociado a una situación ansiógena, puede hacer disminuir o desaparecer el fenómeno de tolerancia, con lo cual la cantidad de droga que habitualmente el individuo consume pasa a ser excesivamente elevada. Ello puede traducirse en fenómenos de intoxicación o, incluso, muerte por sobredosificación.

El término tolerancia cruzada, como la que se desarrolla entre el alcohol y los barbitúricos, describe la disminución del efecto de una determinada dosis de sustancia psicoactiva como consecuencia del consumo continuado de otra distinta.

Síndrome de abstinencia

Se denomina síndrome de abstinencia al conjunto de signos y síntomas que aparecen al dejar de consumir una droga de la que un sujeto es dependiente.

Se describen el síndrome de abstinencia agudo, el síndrome de abstinencia tardío y el síndrome de abstinencia condicionado. El síndrome de abstinencia agudo es un conjunto de signos y síntomas orgánicos y psíquicos que aparecen inmediatamente después de interrumpir el consumo de una sustancia psicoactiva de la que un sujeto es dependiente. Cada grupo de sustancias psicoactivas produce un característico síndrome de abstinencia agudo fácilmente diferenciable del de los restantes grupos. La intensidad y gravedad de este síndrome dependen del tipo y de la cantidad de sustancia habitualmente consumida. Si bien los síndromes de abstinencia agudos producidos por el alcohol y los barbitúricos son extremadamente peligrosos debido a las disregulaciones orgánicas que generan, el síndrome de abstinencia agudo inducido por los opiáceos, a pesar de ser muy espectacular, no acostumbra poner en peligro la vida del paciente, distinguiéndose claramente un componente orgánico no controlable y un componente psicológico fácilmente modificable.

Algunos pacientes viven de forma muy angustiosa la aparición de este cuadro clínico, llegando a desarrollar un miedo irracional que les puede inducir a realizar actos de tipo delictivo con el fin de conseguir la sustancia de la que son dependientes y evitarlo. El síndrome de abstinencia agudo dura, normalmente, de 4 a 12 días y da paso al síndrome de abstinencia tardío.

El síndrome de abstinencia tardío, o prolongado, puede describirse como un conjunto de disregulaciones del sistema nervioso neurovegetativo y de las funciones psíquicas básicas, que persisten durante un largo período de tiempo, meses o años, después de conseguir la abstinencia. Este cuadro causa múltiples trastornos físicos y psíquicos al paciente, le dificulta enormemente el desarrollo de una vida saludable y autónoma, y contribuye a precipitar los procesos de recaída en los hábitos tóxicos. Este síndrome es poco reconocido y valorado a pesar de su gran relevancia clínica.

El síndrome de abstinencia condicionado consiste en la aparición de sintomatología típica de un síndrome de abstinencia agudo en un individuo, que ya no consume, al ser reexpuesto a los estímulos ambientales que fueron condicionados, a través de un proceso de aprendizaje de tipo pauloviano, al consumo de la sustancia de la que era dependiente. El síndrome de abstinencia condicionado suele crear un gran desconcierto en el paciente, provocándole cuadros de gran ansiedad y miedo que pueden propiciar un nuevo consumo de tóxico como forma de evitar la situación displacentera en que se encuentra.

Síndrome amotivacional

Descrito, en un principio, exclusivamente para el *cannabis*, actualmente se acepta que el alcohol y todas las sustancias ilegales que crean dependencia pueden generar, con su uso continuado, un cuadro caracterizado por astenia, apatía, falta de interés por prácticamente todo lo que no sea conseguir el tóxico, reducción

generalizada de cualquier actividad y déficit en las funciones psíquicas básicas.

El síndrome amotivacional suele persistir durante largo tiempo después de que se ha dejado de consumir el tóxico y dificulta enormemente todo el proceso de deshabitación y reinserción social del paciente. En el caso concreto del *cannabis*, la frecuente aparición de este cuadro en individuos jóvenes justifica por sí solo el que esta sustancia deba ser considerada como una droga con un gran potencial destructivo para el individuo consumidor.

Refuerzo positivo y refuerzo negativo en el proceso de dependencia

El deseo de obtener placer y bienestar con el uso de la sustancia objeto de dependencia puede actuar como un reforzador positivo, que propicie un incremento en la frecuencia de administración y un aumento en la dosis consumida.

El intento de evitar la aparición del síndrome de abstinencia, o de suprimir su sintomatología cuando ya está instaurado, puede actuar como un reforzador negativo que genere, asimismo, un aumento de la dosis consumida o un incremento en la frecuencia de administración del tóxico.

Proceso terapéutico

En el paciente drogodependiente es muy frecuente el intento, la mayoría de las veces repetitivo, debido a las numerosas recaídas que experimenta, de dejar el tóxico sin ayuda externa. Cuando ya es evidente que no es posible abandonar el consumo únicamente con el esfuerzo personal, son múltiples los factores que pueden forzar a un drogodependiente a solicitar ayuda terapéutica. No es exagerado utilizar el verbo «forzar» para definir el conjunto de presiones familiares, laborales, económicas, legales, etc., que conducen al paciente a iniciar un tratamiento específico para su toxicomanía, dado que, en situaciones «óptimas para el consumo», muy pocos drogodependientes solicitarán espontáneamente atención especializada para dejar de consumir.

Ello implica que uno de los presupuestos que durante mucho tiempo ha sido considerado como básico para poder conseguir un tratamiento eficaz, la existencia de motivación, debe ser reconsiderado. Si bien es prácticamente imposible recuperar a un drogodependiente en contra de su voluntad, tampoco puede exigírsele, como premisa indispensable para iniciar un tratamiento, que demuestre poseer una gran motivación para dejar el tóxico, ya que su capacidad volitiva y de decisión está sensiblemente disminuida por la dependencia.

El tratamiento se inicia con la valoración de la compleja problemática personal, familiar y social, que presentan la mayoría de los pacientes toxicómanos y estableciendo un plan terapéutico que comprenderá las siguientes fases:

Desintoxicación. Proceso a través del cual se consigue que el paciente cese de consumir el tóxico del que es dependiente y pueda permanecer abstinentes sin experimentar un síndrome de abstinencia agudo. La forma práctica como se desarrolla el proceso de desintoxicación depende de la orientación teórica del centro en el que se realiza y de la sustancia consumida. Es posible encontrar todo el abanico de opiniones en relación a si la desintoxicación debe ser realizada lo más confortablemente posible para el paciente, o, por el contrario, es necesario que experimente parte, o la totalidad, de la sintomatología característica del síndrome de abstinencia, en un intento de tratamiento supuestamente aversivo. En función de estos presupuestos los abordajes terapéuticos oscilan entre los tratamientos de tipo religioso o naturistas y los más estrictamente farmacológicos y comportamentales. La decisión de efectuar el proceso en régimen ambulatorio, en un centro hospitalario o en una comunidad terapéutica, depende también del equipo terapéutico.

La desintoxicación de la mayoría de las sustancias consumidas actualmente puede llevarse a cabo en un período de 7 a 14 días y no acostumbra comportar ningún riesgo para el paciente. Deben destacarse, sin embargo, las frecuentes complicaciones que aparecen durante este proceso cuando el tóxico es alcohol o barbitúricos. El progresivo conocimiento de los mecanismos neurobiológicos implicados en el proceso de dependencia ha permitido, en los últimos años, mejorar espectacularmente los procesos terapéuticos encaminados a la interrupción del consumo patológico, siendo posible, en estos momentos, efectuar tratamientos de desintoxicación que se completan en 12- 24 horas. Esta relativa simplicidad y seguridad del proceso de desintoxicación, y su frecuente éxito terapéutico, no deben hacer confundir al profesional respecto de la utilidad real de esta fase del tratamiento. Es absolutamente imprescindible efectuar una correcta desintoxicación para iniciar el proceso de abstinencia del paciente drogodependiente. Sin embargo, la simple desintoxicación, si no va seguida de un completo tratamiento de deshabituación, no podrá impedir la recaída de la inmensa mayoría de pacientes. Es muy importante tener presente este hecho con el fin de advertir, exhaustiva y claramente, a los pacientes y a sus familiares — que asocian con frecuencia desintoxicación con curación — sobre la necesidad de seguir en tratamiento, aunque se encuentren abstinentes, dado que el proceso de recuperación exige un abordaje terapéutico más amplio que la simple desintoxicación.

La desintoxicación permite al organismo funcionar sin necesidad de consumir el tóxico. Sin embargo, no soluciona el síndrome de abstinencia tardío, el síndrome de abstinencia condicionado ni el proceso de recaída. Con el fin de abordar estos tres grupos de fenómenos se programa un tratamiento de deshabituación.

Deshabitación. Proceso largo y complejo con el que se pretende que desaparezcan el síndrome de abstinencia tardío y el de abstinencia condicionado, mientras el paciente efectúa un aprendizaje de estrategias terapéuticas que le

permitirán enfrentarse, con posibilidad de éxito, a los factores adversos, internos y externos, que normalmente tenderían a abocarle a un nuevo consumo de tóxicos.

La forma práctica de efectuar este proceso depende, al igual que en la desintoxicación, de la escuela o grupo ideológico a que pertenezca el equipo terapéutico. Se distinguen, sin embargo, dos grandes corrientes: una, que propugna el alejamiento del paciente del medio ambiente en que ha desarrollado la adicción mediante la estancia, durante un período indeterminado de tiempo, en un centro donde será acogido, cuidado y reeducado, y otra, que sostiene exactamente lo contrario, es decir, el paciente debe enfrentarse lo más rápidamente posible, y de forma continuada, a los estímulos externos que precipitan su recaída, intentando poder controlar su efecto nocivo con las armas terapéuticas, normalmente de tipo cognitivo-conductual, que se le proporcionan. El primer enfoque terapéutico presupone que el paciente «olvidará» con el tiempo la necesidad de consumir droga. El segundo niega esta posibilidad y propugna «extinguir» la conducta patológica con un control sistemático de las respuestas del organismo ante los estímulos externos condicionados al uso del tóxico.

En los últimos años, la segunda corriente terapéutica se ha demostrado más efectiva que la primera, por lo que la mayoría de los programas de tratamiento están basados en ella. Sin embargo, en la práctica clínica cotidiana se utilizan las dos, usando una u otra o, en la mayoría de los casos, una combinación de ambas, en función de la idiosincrasia del paciente y de los recursos disponibles.

Reinserción. El proceso de deshabituación debe, necesariamente, solaparse con la progresiva integración del individuo en el medio familiar y social que le corresponde, reestructurando su conducta hasta hacerla compatible con una forma de vida responsable y autónoma, sin dependencia del tóxico. Esta fase suele ser especialmente difícil, larga y plagada de fracasos. Ello es debido, en gran parte, a la falta de formación y cualificación laborales de la mayoría de estos pacientes, unida al hecho de que normalmente han generado, durante el período de dependencia, un gran número de conflictos que van a dificultar el que se les vuelva a permitir el acceso a una actividad laboral satisfactoria. El grave problema actual de la falta de puestos de trabajo y el miedo al contagio por el sida hacen, si cabe, aún más difícil este proceso. El descenso progresivo en la edad de inicio de las drogodependencias y la marginalidad de la que parten muchos de estos pacientes hacen que muchas veces resulte poco adecuado hablar de reinserción, al no haber tenido nunca una adecuada inserción social previa.

Rehabilitación. Término ambiguo que, algunas veces, se utiliza para designar todo el proceso tendente a conseguir que un individuo abandone el consumo de un tóxico y pueda reintegrarse a una vida personal y social plena y satisfactoria.

Éxito terapéutico

La mayoría de las drogodependencias son consideradas actualmente como

enfermedades crónicas recidivantes. Ello implica que no se emplea habitualmente el criterio de «curación» al no poder, prácticamente nunca, asegurar que el paciente ha abandonado total y definitivamente la toxicomanía. Por otra parte, es conocido el hecho de que muchas veces el conseguir la abstinencia de un tóxico supone un aumento en el consumo de otro. Más apropiado parece utilizar los términos «compensado» y «abstinente» para indicar que el sujeto que ha sido dependiente ya no consume tóxicos.

Existe la creencia de que es prácticamente imposible dejar una drogodependencia. Sin embargo, los estudios de seguimiento a largo plazo indican que esto no es exacto, dándose cifras de hasta un 40% de pacientes libres de droga a los 10 años de haber iniciado tratamiento. Si solamente se valoran los éxitos terapéuticos en función de la total y continuada abstinencia, no aceptando la aparición de recaídas controladas, la inmensa mayoría de los pacientes drogodependientes fracasa en el intento. Debe evitarse el error de considerar como un fracaso, que invalida todo el proceso anterior, la aparición de recaídas esporádicas, a pesar de que desesperan y angustian al paciente, desconciertan a la familia y cuestionan directamente el trabajo del equipo terapéutico. Los consumos puntuales o incluso continuados durante un corto período de tiempo, si son elaborados y enmarcados dentro de un proceso dinámico de tratamiento, pueden ser considerados como un paso más en el complejo proceso que conducirá al paciente a la abstinencia.

Recaída

Proceso por el cual un paciente abstinente reanuda el consumo del tóxico del que anteriormente había sido dependiente. Una recaída no implica forzosamente la reanudación de la dependencia y la subsiguiente desestructuración de la conducta del individuo. Es en extremo raro que un paciente efectúe el proceso terapéutico sin consumos puntuales, de tal manera que actualmente tiende a considerarse que estos episodios de consumo, si son breves y esporádicos, no deben ser interpretados como un fracaso del tratamiento instaurado, sino que deben ser elaborados como una fase más del proceso terapéutico. No cabe duda, sin embargo, de que las recaídas facilitan y propician la reinstauración de la dependencia.

Son múltiples los factores que pueden provocar una recaída, debiendo ser individualizados para cada paciente en particular. Sin embargo, tienden a aceptarse como factores determinantes el síndrome de abstinencia tardío, la aparición de un síndrome de abstinencia condicionado ante una reexposición no controlada del paciente a un medio ambiente o a una situación intensamente relacionados con el consumo del tóxico, la persistencia de un cuadro amotivacional no resuelto, la existencia de patología psiquiátrica asociada y, naturalmente, estar inmerso en un medio socio-familiar marginalizado y hostil.

Hipótesis de la automedicación

Hipótesis de trabajo que sostiene que los pacientes drogodependientes consumirían las sustancias tóxicas en un intento de automedicarse debido a presentar una serie de trastornos neurobiológicos o psicopatológicos, de causa genética o adquirida, que la medicina actual aún no puede resolver.

Patología dual

Presentación simultánea de patología psiquiátrica y adictiva que interactúan modificando el curso y evolución de cada una de ellas. Tanto la patología psiquiátrica como la adictiva pueden ser causa o resultado de la otra.

Los términos *diagnóstico dual*, *comorbilidad* y *conurrencia* son sinónimos de patología dual. En los países anglosajones, en estos momentos se utilizan preferentemente los términos diagnóstico dual y conurrencia. Sin embargo, hace 20 años se inició en España la tendencia a utilizar el concepto de patología dual, que se ha extendido a diversos países europeos y a la mayoría de los países iberoamericanos. El concepto de patología dual implica que, cuando en un paciente psiquiátrico se presenta una patología adictiva, o bien, cuando en un paciente adicto aparece una patología psiquiátrica clásica, la sintomatología, evolución, respuesta al tratamiento y pronóstico dependen indisolublemente de ambos trastornos, no pudiendo esperarse mejoría en algunos de ellos sin la evolución, también positiva, del otro. Además, cuando el paciente recae en alguna de las dos patologías, recae también habitualmente en la otra.

Asimismo, el concepto de patología dual comporta entender que la presentación simultánea de trastornos psiquiátricos clásicos y conductas adictivas no implica la simple suma sintomatológica de ambos trastornos, sino una sinergia que producirá una nueva patoplastia de síntomas que muchas veces podrá confundir al profesional no experto.

La aceptación de la existencia de comorbilidad psiquiátrica clásica y conductas adictivas implica la absoluta necesidad de programar abordajes terapéuticos integrados y la formación de profesionales sanitarios expertos en ambos tipos de patología. Aunque la patología dual debe ser atendida, como norma, en la red pública de salud mental, las peculiaridades clínicas y asistenciales de la sinergia resultante de ambos tipos de trastornos obligan a disponer de unas unidades de referencia para atender los casos más complejos y refractarios.

Vías de administración

La vía por la cual una droga entra en el organismo tiene gran importancia en tanto condiciona la velocidad con que ésta llega al cerebro, modifica el riesgo de dependencia y tiene un papel determinante en la aparición de cuadros de

intoxicación.

Ingestión. Es la vía más lenta y la que comporta menor riesgo de intoxicación y dependencia. El efecto final de las sustancias está muy mediatizado por su obligado primer paso hepático.

Mascado. La entrada de la sustancia activa se efectúa por medio de la ingestión y de la absorción a través de la mucosa de la boca. El efecto es más rápido que la simple ingestión.

Inhalación. Esta vía permite que la sustancia inhalada llegue en 7-10 segundos al cerebro. Genera cuadros de dependencia muy graves y de instauración rápida.

Administración intranasal. La sustancia es absorbida a través de la mucosa nasal.

Administración intravenosa. Es la forma que produce un mayor rendimiento coste-efecto para el consumidor, aunque a cambio de exponerse a múltiples riesgos de sobredosificación, intoxicación e infección. Junto a la vía inhalatoria, es la más rápida en crear dependencia.

Administración intramuscular o subcutánea. Son vías de administración minoritarias, utilizadas en las primeras fases de la adicción cuando el paciente no sabe, o teme, usar la vía intravenosa y también en las fases finales, cuando es muy difícil encontrar un vaso sanguíneo practicable.

Clasificación de las sustancias objeto de abuso y dependencia

Debe hablarse de clasificaciones, en plural, ya que las drogas se han clasificado de formas muy diversas y en función de distintos criterios:

1. Según que su origen sea natural o sintético.
2. Por su estructura química.
3. Por los efectos que producen sobre el organismo y la conducta del individuo consumidor.
4. Por su condición de legalidad o ilegalidad, etc.

Los intentos de clasificación de las sustancias objeto de abuso y dependencia han sido múltiples y nunca del todo satisfactorios, desde que Lewin, en 1924, dio a conocer una de las primeras clasificaciones —*euphorica*, *phantastica*, *inebrantia*, *hypnotica* y *exitantia*— intentando agrupar las distintas sustancias en función de los efectos psicopatológicos que generaban.

Con el fin de facilitar el principal objetivo de toda clasificación, su operatividad, describiremos solamente el que efectúa el DSM-5 y el propuesto por el Real Colegio de Psiquiatras británico en 1987.

Mientras que el DSM-IV-TR distinguía 12 clases de sustancias psicoactivas asociadas a trastornos adictivos, el DSM-5 las reduce a 10 categorías, ya que incluye fenciclidina dentro del grupo general de alucinógenos, y a anfetaminas y cocaína en el grupo de estimulantes.

1. Alcohol.
2. Cafeína.
3. *Cannabis*.
4. Alucinógenos (con categorías independientes para fenciclidina y otros alucinógenos).
5. Inhalantes.
6. Opiáceos.
7. Sedantes, hipnóticos y ansiolíticos.
8. Estimulantes (que incluyen anfetaminas, cocaína y otros estimulantes).
9. Tabaco.
10. Otras sustancias.

La clasificación del Real Colegio de Psiquiatras británico es, deliberadamente, una clasificación muy simple basada en el hecho de que es posible agrupar todas las drogas en cinco grandes grupos —que comparten unos criterios de inclusión comunes— y un conjunto adicional compuesto por sustancias difícilmente clasificables en los grupos anteriores que servirá como «cajón de sastre», hasta que, entre las sustancias que lo componen, se pueda organizar un nuevo grupo, bien delimitado, que vaya a añadirse a los cinco anteriores.

Grupo I

Opiáceos. Este grupo incluye un gran número de sustancias de origen natural, como el opio y la morfina, algunas semisintéticas, como la heroína, y otras más recientes y totalmente sintéticas, como la metadona, que tienen la característica común de acoplarse a unos receptores específicos del SNC, denominados receptores opioides.

Grupo II

Depresores. Este término se utiliza para describir un grupo de sustancias que tienen en común el hecho de disminuir la actividad cerebral y, por lo tanto, inducir sedación y somnolencia. Paradójicamente, en las primeras fases del consumo pueden producir excitación y estimulación como consecuencia de un proceso de desinhibición generalizado. Pertenecen a este grupo el alcohol, los barbitúricos, el hidrato de cloral, el paraldehído y el clometiazol.

Grupo III

Tranquilizantes. Se independizan estos psicofármacos del grupo de los depresores, en el que la mayoría de los textos actuales suelen incluirlos, debido a que generan un tipo de dependencia que puede diferenciarse claramente del que producen las sustancias anteriormente citadas. La extensa familia de las benzodiazepinas es la principal representante de este grupo.

Grupo IV

Estimulantes. Conjunto de sustancias que tienen en común el elevar el estado de ánimo, aumentar el nivel de atención y vigilia, y producir una sensación subjetiva de mayor rendimiento físico y mental. Se incluyen en este grupo sustancias muy diversas de origen natural, como la cocaína, el *kath* y la cafeína, y otras sintéticas como las anfetaminas o algunas recientes «drogas de síntesis».

Grupo V

Alucinógenos. Sustancias que producen un abigarrado conjunto de efectos sobre las funciones psíquicas básicas y los procesos de sensopercepción, que redundan en fenómenos de desorientación, distorsión del espacio y tiempo, alteraciones psíquicas transitorias y alucinaciones. Incluyen sustancias de origen natural como el peyote, la mescalina y los «hongos mágicos» de las culturas americanas. Actualmente, sin embargo, predominan las que son producto de síntesis, destacando, por su extendido uso hace unos años, la dietilamida del ácido lisérgico

(LSD) y, en estos momentos, algunas «moléculas de síntesis».

Grupo de fármacos no clasificables

Conjunto de sustancias objeto de abuso y dependencia no clasificables, actualmente, en los grupos anteriores. Destacan entre ellas el *cannabis*, que no puede ser clasificado porque presenta acciones depresoras y alucinógenas; la *nicotina*, con actividad estimulante y sedante; los *disolventes*, que producen efectos sedantes, anestésicos y alucinógenos; la *fenciclidina*, que induce graves cuadros tóxicos y sintomatología psicótica, y, finalmente, algunos fármacos antidepresivos y diversas «drogas de síntesis».

Para la descripción de cada una de las formas de dependencia se seguirá el orden alfabético sugerido por el Real Colegio de Psiquiatras británico, colocando las drogas de diseño en el grupo de fármacos no clasificables, a pesar de que algunas de estas sustancias podrían incluirse en el grupo de estimulantes y en el de alucinógenos.

Descripción de los distintos tipos de drogodependencias

Grupo I. Opiáceos

En este grupo se incluyen las sustancias derivadas del opio y algunos productos de síntesis, que comparten la característica común de acoplarse a unos receptores específicos —receptores opioides— del SNC. El término «opioides» se utiliza actualmente para designar, en general, a las sustancias de origen endógeno o exógeno que se acoplan a dichos receptores opioides, reservándose el término «opiáceo» para las sustancias derivadas del opio que son, asimismo, capaces de acoplarse a estos receptores.

De todos los opiáceos que tienen una relevancia actual en la problemática de las drogodependencias, cabe destacar los siguientes:

El opio, exudado del *Papaver somniferum*, contiene más de 20 alcaloides, entre los cuales el más representativo es la morfina, polvo cristalino e incoloro que en forma de sal resulta soluble en agua.

La codeína, alcaloide también directamente obtenido del opio, es usada ampliamente en medicina como analgésico antidiarreico y antitusígeno. Aunque es objeto de abuso, tiene poca relevancia en la problemática actual de la dependencia a opiáceos. En algunos países, como Alemania, se utiliza como sustitutivo de la heroína en tratamientos de mantenimiento con agonistas opiáceos, aunque sus efectos indeseables limitan su utilidad práctica.

La heroína, o diacetilmorfina, es un derivado semisintético de la morfina, más liposoluble y con mayor poder analgésico que ésta. Es la sustancia que ha propiciado, a través de su consumo por vía inhalatoria o parenteral, la actual problemática de adicción a los opiáceos en el mundo occidental. No está aún aclarado su mecanismo de acción real. Podría ser que fuera una prodroga que se transformara en el torrente circulatorio en monoacetilmorfina y morfina, que serían las sustancias que atravesarían la barrera hematoencefálica. Utilizada de forma limitada durante todo el siglo xx en Gran Bretaña como tratamiento de mantenimiento para dependientes que no conseguían la abstinencia, su uso terapéutico ha sufrido una gran revitalización a partir de 1993, como consecuencia del ensayo clínico multicéntrico que se realizó en Suiza con el fin de intentar delimitar su real utilidad como psicofármaco en los tratamientos de mantenimiento de pacientes heroinómanos refractarios. Otros países están realizando, actualmente, ensayos controlados con este opiáceo. En estos momentos, la diacetilmorfina está legalizada para uso sanitario controlado en pacientes heroinómanos de Suiza, Gran Bretaña, Holanda, Alemania y Dinamarca.

La metadona es un opiáceo sintético que tiene la ventaja de poder ser administrada por vía oral y en forma de monodosis diaria, debido a su larga vida

media. Se ha utilizado tanto en tratamientos de desintoxicación, como en programas de mantenimiento de pacientes adictos a la heroína.

La buprenorfina es otro opiáceo de síntesis, del que se describen efectos agonistas-antagonistas sobre el receptor opioide. En los últimos años se ha popularizado su consumo, habiéndose descrito cuadros de dependencia. El hecho de que su uso no sea ilegal ha favorecido que muchos toxicómanos la utilicen como sustituto de la metadona o de la misma heroína. Desde 1993, la Food and Drug Administration (FDA) de Estados Unidos acepta su prescripción como tratamiento de mantenimiento con agonistas opiáceos. Al no tener prácticamente riesgos de sobredosificación ni presentar efectos timolépticos, puede ser un fármaco muy útil en el intento de diversificar estos tipos de tratamiento. En Francia su utilización está ampliamente extendida.

El LAAM (levo-alfa-acetil-metadol) es un opiáceo de síntesis similar a la metadona, que presenta una vida de más de 72 horas, lo que permite programas de mantenimiento en los que el paciente debe acudir sólo 2-3 veces a la semana al centro dispensador. Ello permite simplificar estos tratamientos, aportando una cobertura opiácea adecuada sin interferir en la vida cotidiana del paciente ni exponerle a los peligros de intoxicación o desvío al mercado ilegal que comportan los tratamientos en régimen de «consumo de casa» (*take home*). Su prescripción facilita, asimismo, la descongestión de los centros de dispensación de opiáceos y la posibilidad de incorporar a las oficinas de farmacia en el proceso terapéutico. En el año 2000 fue retirado del mercado europeo por producir alargamiento del QT en el electrocardiograma, si bien en EE.UU. sigue siendo utilizado.

Intoxicación por opiáceos

La administración intravenosa de heroína produce un cuadro de euforia que puede durar de 10 a 30 min. Posteriormente, aparecen letargia, somnolencia y apatía, o disforia, que pueden durar de 2 a 6 horas.

En la sobredosis se produce una depresión respiratoria y edema agudo de pulmón que puede provocar la muerte. La administración de un antagonista opiáceo, como la naloxona, revierte el cuadro de manera inmediata.

Abuso y dependencia de opiáceos

Aunque el primer consumo de un opiáceo puede ser por prescripción médica correcta o yatrógena, el abuso y la dependencia acostumbran iniciarse a través de la relación con personas consumidoras.

En el proceso de adquisición de la dependencia intervienen la propia sustancia y su vía de administración, las características físicas y psicopatológicas de cada individuo y los factores ambientales. Cuando uno de los factores citados es muy relevante, puede contribuir decisivamente al consumo. Cuando este factor desaparece, el consumo remite, salvo en aquellos individuos en los que otro factor

siga teniendo un peso suficiente como para seguir manteniéndolo. Una vez instaurada la dependencia, el individuo vive únicamente para adquirir la sustancia y consumirla. El heroinómano sufre, en general, un deterioro físico, psicológico y social progresivos. Las complicaciones tóxicas e infecciosas, y las conductas marginales pueden llevarle a la muerte, con unas tasas de mortalidad anual del 15%.

Síndrome de abstinencia agudo

La interrupción del consumo de heroína o la administración de un antagonista específico, puede desencadenar, en un individuo dependiente, un síndrome de abstinencia agudo que se inicia de 6 a 8 horas después de la última administración.

Este síndrome se caracteriza por una serie de comportamientos que el paciente puede controlar y que se reducen automáticamente cuando éste advierte que se le va a ayudar en la resolución del síndrome:

1. Sintomatología subjetiva de abstinencia.
2. Deseo de consumir de nuevo el opiáceo.
3. Quejas.
4. Súplicas.
5. Gritos.
6. Llanto.
7. Agresividad.

Y comprende una sintomatología no controlable, provocada por una activación excesiva del sistema noradrenérgico:

1. Rinorrea.
2. Lagrimeo.
3. Bostezos.
4. Sudoración.
5. Temblor.
6. Piloerección.
7. Anorexia.
8. Agitación.
9. Emesis.
10. Midriasis.
11. Hiperpnea.
12. Aumento de la presión sistólica.
13. Fiebre.
14. Pérdida de peso.

Estos síntomas se intensifican el segundo y tercer día de abstinencia, remitiendo posteriormente hasta su completa desaparición en un período de 8 a 10 días. Los opiáceos de acción corta, como la meperidina, provocan una abstinencia más breve (4-5 días), aunque más intensa. Los de acción prolongada, como la

metadona, cursan con una sintomatología más leve, pero más duradera (de 10 a 14 días), que no aparece hasta 1 o 2 días después de la última dosis.

El síndrome de abstinencia agudo, independientemente del opiáceo utilizado, no es igual para todos los pacientes, existiendo una serie de variables que influyen en su intensidad:

1. Dosis diaria utilizada.
2. Vía de administración.
3. Antigüedad en el uso del tóxico.
4. Número de síndromes de abstinencia padecidos.
5. Estado físico del paciente.
6. Expectativas reales de resolución del problema.

Proceso de desintoxicación en el tratamiento de la dependencia a opiáceos

La desintoxicación, farmacológicamente controlada, es un proceso que permite interrumpir de forma brusca el consumo del opiáceo objeto de abuso, generalmente heroína, sin que aparezca sintomatología de abstinencia. Los tratamientos medicamentosos se han dividido históricamente en cuatro grandes grupos: *a)* los que utilizan dosis decrecientes de opiáceos de prescripción legal (metadona, buprenorfina u otros), basándose en que la tolerancia cruzada entre los diversos opiáceos permite sustituir, sin molestias, el tóxico ilegal por un preparado farmacéutico de manejo más fácil; *b)* los que emplean agonistas α_2 -adrenérgicos (clonidina, guanfacina, lofexidina), basándose en la hipótesis de trabajo que sostiene que la mayor parte de los síntomas neurovegetativos que constituyen el síndrome de abstinencia agudo son el resultado de una hiperactividad del sistema noradrenérgico, que puede ser controlada con estos fármacos capaces de disminuir, a través de un mecanismo de retroalimentación, la actividad de este sistema de neurotransmisión; *c)* los que usan sistemas mixtos, y, finalmente, *d)* las denominadas desintoxicaciones rápidas y ultrarrápidas, en las que la desintoxicación se consigue en horas mediante una mezcla, variable según cada grupo de trabajo, de antagonistas opioides, benzodiazepinas y antagonistas 5-HT₃. Las desintoxicaciones ultrarrápidas se dividen en varios grupos: las que se realizan en unidades de cuidados intensivos con intubación del paciente, las que utilizan sedación profunda y las que se efectúan en régimen semiambulatorio o en el mismo domicilio del paciente. En la actualidad, están prácticamente abandonados.

Fármacos utilizados en el proceso de desintoxicación

1. *Agonistas opiáceos.* La tolerancia cruzada entre los diversos opiáceos permite la desintoxicación del consumo de heroína mediante la administración de otro opiáceo a dosis progresivamente decreciente. Dentro de los fármacos utilizados

destacan:

- a. *Metadona*. La metadona (dimetilamino-6-difenil-4, 4-heptanona-3) es un opiáceo de síntesis que fue desarrollado por químicos alemanes durante la Segunda Guerra Mundial. Los efectos farmacológicos observados tras una única administración de esta sustancia son cualitativamente similares a los de la morfina. Destacan su actividad analgésica, su eficacia por vía oral y su capacidad para suprimir, de forma prolongada, la sintomatología de abstinencia.

El hecho de que su administración permitiera suprimir el síndrome de abstinencia opiáceo determinó su introducción en el tratamiento de pacientes heroínómanos a través de diferentes modalidades terapéuticas que incluían tanto tratamientos de desintoxicación como programas de mantenimiento.

Para establecer la dosis inicial de metadona que hay que prescribir en un tratamiento de desintoxicación debe tenerse en cuenta que 1 mg de metadona equivale, aproximadamente, a 2 mg de heroína, pero que la pureza en la calle de esta última es variable, oscilando entre el 20 y el 60%. A partir de esta equivalencia y en función del consumo actual, además de otros factores como el intervalo entre las dosis, la antigüedad de uso, el estado físico y las características de personalidad del paciente, se establece una pauta de desintoxicación en la que se irá disminuyendo progresivamente la dosis de metadona hasta su total supresión.

En general, la dosis inicial recomendada es de 15-30 mg en función de la cantidad estimada de opiáceo consumida por el individuo en 24 horas y la sintomatología de abstinencia observada. Se administrarán dosis adicionales en caso de aparecer síndrome de abstinencia. Una vez lograda la estabilización se procederá a la desintoxicación propiamente dicha, disminuyendo la dosis de un 5-10% al día.

La vida media de la metadona es de 15 horas, en sujetos que no han desarrollado tolerancia, y aproximadamente de 30 horas, en sujetos en los que se administra de forma crónica. Este hecho permite su prescripción en monodosis. La duración del tratamiento de desintoxicación será variable y deberá individualizarse, siendo, sin embargo, realizado normalmente en 21 días.

- b. *Dextropropoxifeno*. Este fármaco ha sido, desde 1973 y hasta fechas recientes, uno de los más utilizados en la desintoxicación de opiáceos, sobre todo a nivel ambulatorio, habiéndose usado también en programas de mantenimiento. Sin embargo, en junio de 2009 la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) informó a los profesionales sanitarios de que el Comité de Medicamentos de Uso Humano (CHMP) de la Agencia Europea de Medicamentos (EMA), después de una revisión de los datos de eficacia y seguridad del dextropropoxifeno, había recomendado la suspensión de la

comercialización de los medicamentos que contenían este principio activo. Esta decisión, vinculante para todos los estados miembros de la Comisión Europea, y por tanto la no disponibilidad del fármaco, ha determinado un cambio importante en el tratamiento de desintoxicación al tener que introducir otros opiáceos que, en general, no se habían utilizado anteriormente para esta práctica como la codeína o la buprenorfina.

- c. *Buprenorfina*. Es un opioide sintético derivado de la tebaína, que presenta una afinidad variable por los diferentes receptores opioides. Es un agonista parcial del receptor opioide μ , al tener sobre el mismo una afinidad elevada pero una actividad intrínseca relativamente baja. Es, asimismo, antagonista de los receptores opioides κ .

Este perfil farmacodinámico confiere a la buprenorfina unas características particulares, especialmente el «efecto techo» de su acción de agonista opiáceo.

2. *Agonistas α_2 -adrenérgicos*. El *locus coeruleus* es el núcleo neuronal noradrenérgico más importante y el sustrato básico de la conexión entre los sistemas opioide y adrenérgico. Los opioides actúan sobre receptores específicos situados en las neuronas noradrenérgicas del *locus coeruleus*, inhibiendo su actividad. La mayor parte de los síntomas neurovegetativos que constituyen el síndrome de abstinencia agudo son el reflejo de la hiperactividad noradrenérgica que aparece tras la supresión brusca del consumo de opiáceos.

Es por ello posible controlar la sintomatología de abstinencia mediante la administración de agonistas α_2 -adrenérgicos, que inhiben la hiperactividad de este sistema noradrenérgico. Estos fármacos han sido ampliamente utilizados en los últimos años, aunque su escasa rentabilidad económica actual puede provocar, a corto plazo, su desaparición del vademécum farmacéutico en nuestro país.

- a. *Clonidina*. Es un derivado imidazólico utilizado desde hace tiempo como hipotensor. Desde 1978 se utiliza también en el tratamiento de pacientes adictos a opiáceos para controlar y evitar la aparición del síndrome de abstinencia agudo.

Al paciente se le administran hasta 1,2 mg en dosis fraccionadas en un período de 24 horas, con cuidadosa monitorización de la presión arterial.

La dosis máxima de clonidina se administra el día 3 en la desintoxicación de heroína y el día 5 en la desintoxicación de metadona. La dosis máxima es entonces disminuida progresivamente de 0,2 a 0,1 mg por día. Las variaciones de la desintoxicación de clonidina incluyen su combinación con un antagonista opioide.

Una pauta inicial de 1 mg de clonidina equivale, aproximadamente, a 30 mg de metadona administrados por vía oral. El efecto indeseable más frecuente de la clonidina es la hipotensión con disminución de la tensión sistólica y diastólica en un 10-20%. Otros efectos indeseables que suelen aparecer en los primeros 3 días de administración son somnolencia, astenia

y sensación de debilidad. La presencia de bradicardia se observa de forma persistente durante los primeros 7 días de tratamiento.

Dados los efectos indeseables que presenta, su utilización queda prácticamente limitada al medio hospitalario.

- b. *Guanfacina*. Es un agonista α_2 de efecto más específico que la clonidina y con menor riesgo de aparición de efectos indeseables.

Su mayor facilidad de manejo ha propiciado su progresiva introducción en terapéutica como sustituto de la clonidina. Sin embargo, en la actualidad no se encuentra comercializado en España.

- c. *Lofexidina*. Es un derivado del grupo de las imidazolinas, estructuralmente relacionado con la clonidina, aunque parece tener menos tendencia que ésta de producir sedación e hipotensión. No está comercializada en nuestro país.

3. *Otros fármacos*. La progresiva sofisticación de los tratamientos de desintoxicación y la aparición de las desintoxicaciones rápidas, corta y ultracorta, han facilitado la introducción de nuevos fármacos, como naloxona y naltrexona (ambos antagonistas opiáceos), ondansetrón (antiemético antagonista de los receptores 5-HT₃), benzodiazepinas como midalozam, etc. Todas estas sustancias se emplean a dosis variables y en combinaciones diversas en función del protocolo que se esté utilizando.

No debe olvidarse, por último, que algunos profesionales siguen efectuando tratamientos de desintoxicación mediante, exclusivamente, dosis decrecientes de benzodiazepinas o neurolépticos.

Programas de mantenimiento en el tratamiento del paciente heroínómano

Cuando un paciente heroínómano experimenta recaídas frecuentes en los hábitos tóxicos y reinstaura fácilmente la dependencia, se valora la posibilidad de ayudarle a evitar el consumo de tóxicos ilegales con un tratamiento farmacológico de larga duración. Si se considera que el paciente no va a poder llevar una vida autónoma y satisfactoria sin opiáceos, o bien que existe algún tipo de patología orgánica o psiquiátrica que desaconseja la abstinencia, se instaurará un tratamiento de mantenimiento con agonistas opioides legales. Si, por el contrario, el paciente puede mantener una vida satisfactoria y autónoma sin opiáceos y sólo se pretende evitar los efectos reforzadores de consumos esporádicos de heroína que podrían conducir a un reinicio de la dependencia, se prescribe un tratamiento de mantenimiento a largo plazo con fármacos antagonistas opiáceos.

Programas de mantenimiento con agonistas opiáceos

Los programas de mantenimiento con agonistas opiáceos se basan en la sustitución de la heroína por un opiáceo de consumo legal, prescrito durante largo tiempo y controlado médicamente. La tolerancia cruzada existente entre los

diversos opiáceos permite, teóricamente, utilizar cualquier opiáceo para realizar un programa de mantenimiento. De hecho, se han usado desde el opio hasta la propia heroína, aunque la metadona es considerada, actualmente, como el fármaco de elección.

Desde su introducción en el tratamiento de los pacientes dependientes de opiáceos y hasta los años sesenta, la metadona se utilizó, preferentemente, para realizar tratamientos de desintoxicación, puesto que se consideraba que la simple sustitución programada de la heroína por otro opiáceo y la posterior supresión progresiva de éste permitirían, a un número significativo de pacientes, conseguir fácilmente la abstinencia. En la práctica se obtuvo un alto índice de fracasos.

En 1964, Dole y Nyswander propusieron un modelo metabólico de enfermedad, según el cual los adictos a la heroína presentarían un trastorno fisiológico que solamente se equilibraría mediante la administración mantenida de opiáceos, siendo la metadona el fármaco de elección. Además, este autor, basándose en la tolerancia cruzada existente entre los opiáceos, introdujo el concepto de bloqueo narcótico, según el cual el consumo crónico de metadona produciría el bloqueo de los efectos reforzadores de la heroína. De este modo y al no haber gratificación inmediata en caso de consumir este tóxico, se extinguiría progresivamente la conducta de autoadministración. La existencia de este bloqueo está actualmente muy cuestionada aunque, en la década de los años sesenta, la introducción de este concepto y el del modelo metabólico de enfermedad, unido al fracaso de los tratamientos de desintoxicación, significó un cambio fundamental en el abordaje de los pacientes toxicómanos, iniciándose el uso de la metadona en programas de mantenimiento.

En estos programas se procede a administrar metadona por vía oral, a dosis variables, entre 50 y 120 mg/día, durante un largo período de tiempo y bajo supervisión médica. La abstinencia de sustancias ilegales es el objetivo prioritario, buscándose la rehabilitación del adicto mediante su readaptación social y personal, independientemente de que siga consumiendo un opiáceo.

Los tratamientos de mantenimiento con metadona han sido objeto de gran controversia desde su introducción en terapéutica. Sus detractores arguyen que no es un auténtico tratamiento para la adicción a opiáceos, puesto que los pacientes en mantenimiento con metadona siguen dependiendo de uno de ellos. Aducen, además, que los tratamientos con metadona perpetúan la adicción, sustraen a los pacientes de otros programas de recuperación libres de drogas y se asocian, con frecuencia, al abuso de drogas no opiáceas, generalmente alcohol, *cannabis* y cocaína.

Frente a estos argumentos, formulados evidentemente por aquellos que preconizan la abstinencia total como objetivo principal, existen múltiples estudios que presentan los programas de mantenimiento con metadona como un tratamiento que ha permitido abandonar el consumo de heroína y mejorar la adaptación familiar y social de un gran número de drogodependientes.

Hasta el momento, y en la mayoría de países, el desarrollo de programas de mantenimiento con metadona ha estado más ligado a los avatares políticos y sociales que a evaluaciones clínicas fiables. De hecho, actualmente están ampliamente implementados en todo el mundo, no tanto porque se haya reconsiderado su eficacia en el tratamiento de la adicción a opiáceos, sino como medida de control para la expansión del sida, enfermedad que ha tenido, hasta ahora, una de las principales fuentes de transmisión en los consumidores de heroína por vía intravenosa.

Los criterios más ampliamente aceptados para la inclusión de un paciente en los programas de mantenimiento con agonistas opiáceos son los siguientes:

1. Pacientes que no consiguen la abstinencia a través de programas de desintoxicación o con el seguimiento de programas libres de drogas.
2. Drogodependencias crónicas de varios años de duración, con fracasos repetidos en los tratamientos de desintoxicación y/o estancia en comunidades terapéuticas.
3. Pacientes afectados de complicaciones orgánicas graves cuya recaída, en la autoadministración intravenosa de heroína, puede poner en peligro su vida.
4. Pacientes heroínómanas embarazadas.
5. Pacientes heroínómanos con patología psiquiátrica asociada.

Progresivamente se han ido introduciendo en Europa los programas de mantenimiento con buprenorfina, al proporcionar esta sustancia un efecto opiáceo mantenido sin los riesgos de sobredosificación asociados a la metadona. La existencia actual de una presentación farmacéutica que asocia buprenorfina a naloxona, y reduce por tanto el riesgo de consumo por vía endovenosa, es otro factor que se debe tener en cuenta para su utilización en los tratamientos de mantenimiento.

Siguiendo el modelo británico de prescripción de heroína como tratamiento de mantenimiento, las autoridades sanitarias suizas han desarrollado, a partir de 1993, una serie de ensayos clínicos de dispensación de heroína que han aconsejado, finalmente, introducir esta sustancia como medicación legal en los tratamientos de mantenimiento para la dependencia de opiáceos.

Programas de mantenimiento con antagonistas opiáceos

La naltrexona es un antagonista opiáceo puro que suprime los efectos de la heroína a través del bloqueo de los receptores opioides en el SNC. Su mecanismo de acción es competitivo, por lo que el desplazamiento del agonista opiáceo dependerá de la dosis de naltrexona que se administre. Una dosis de 50 mg produce un bloqueo de los efectos de la heroína durante 24 horas, 100 mg durante 48 horas y 150 mg durante 72 horas. Con la administración de naltrexona se pretende evitar que el paciente utilice los efectos placenteros de la heroína como un refuerzo positivo. Siguiendo el modelo teórico comportamental, la falta de capacidad reforzante de la heroína debería conducir a la extinción de la conducta de autoadministración.

La naltrexona se administra por vía oral y su metabolización se realiza, en su mayor parte, a nivel hepático, llegando sólo en un 5% al torrente circulatorio. Su principal metabolito es el 6-betanaltrexol, que también es activo, prolongando el efecto de bloqueo de la naltrexona. La vida media plasmática es de 4 horas y la de su metabolito, de 12 horas. La eliminación se realiza principalmente a través del riñón.

Como efectos indeseables asociados a la administración crónica de naltrexona, se han descrito astenia, molestias gastrointestinales y alteración del estado de ánimo. Por otra parte, no se descarta la existencia de otros efectos secundarios, dada la gran variedad de funciones en los que están implicados los opiáceos. La naltrexona no produce tolerancia ni dependencia psicológica o física.

Actualmente, los criterios más ampliamente aceptados para la inclusión de un paciente en estos programas de mantenimiento son los siguientes:

1. Sujetos con breve historia de consumo de opiáceos.
2. Sujetos con largos períodos de abstinencia que han sufrido recaídas recientes.
3. Adictos abstinentes tras estancias en hospitales, comunidades terapéuticas o prisión, con el fin de prevenir que un nuevo consumo pueda actuar como refuerzo positivo.
4. Profesionales sanitarios dependientes de opiáceos.
5. Pacientes que desean interrumpir un programa de mantenimiento con metadona.
6. Pacientes heroínómanos que lo soliciten de forma explícita, previa valoración terapéutica.

Los criterios de exclusión de los programas de mantenimiento con antagonistas opiáceos son:

1. Embarazadas y lactantes.
2. Menores de 18 años.
3. Antecedentes personales de trastorno psiquiátrico grave.
4. Afecciones somáticas graves, especialmente hepatopatías.
5. Politoxicómanos cuya principal droga de abuso no sea un opiáceo.

El tratamiento con naltrexona debe instaurarse en pacientes ya desintoxicados, pues la administración de este fármaco, al desplazar el opiáceo del receptor opioide, puede provocar la aparición de un síndrome de abstinencia agudo particularmente intenso y de aparición extremadamente brusca. Para evitar complicaciones de este tipo debe realizarse un proceso de control de la abstinencia, dejando transcurrir un mínimo de 5 días después de la desintoxicación, si ésta se ha efectuado con fármacos α_2 -adrenérgicos, y de 7 a 10 días si se ha efectuado con un agonista opiáceo. Posteriormente, se administran 0,8 mg de naloxona subcutánea —«test de naloxona»— con el fin de testificar la respuesta del sujeto a la administración del antagonista. Si no aparecen fenómenos de hipersensibilidad al fármaco o sintomatología de abstinencia, se indica una pauta de tratamiento que ofrezca una cobertura durante toda la semana. La más usual consiste en

administrar 100 mg de naltrexona los lunes y los miércoles, y 150 mg los viernes.

Proceso de reinserción

Los pacientes abstinentes o en programas de mantenimiento que desean integrarse plenamente en la sociedad precisan, la mayoría de las veces, programas especialmente diseñados para ellos, que les faciliten la recuperación de sus antiguas habilidades laborales olvidadas. Por ello, y debido a que durante largo tiempo no estarán en situación de igualdad para competir por un puesto de trabajo con la población no toxicómana de su misma edad, si se desea su reinserción laboral deberán crearse empleos protegidos adaptados a sus necesidades. Existe actualmente una gran controversia a este respecto, dado que se considera que crear recursos específicos para estos pacientes contribuye a establecer «oficialmente» su marginación, siendo, por lo tanto, más recomendable integrarlos en los programas inespecíficos generales de inserción social y creación de empleo. No está resuelta esta discusión, aunque los repetidos fracasos laborales, la gran dificultad en conseguir actualmente un trabajo estable y la aparición del sida, probablemente inclinarán finalmente la balanza hacia la creación de empleos protegidos y programas específicos de reinserción, aunque ello no sea lo óptimo para la completa rehabilitación de estos pacientes.

Grupo II. Depresores

Se describe la adicción y abuso de depresores del SNC en el [capítulo 24](#).

Grupo III. Tranquilizantes

Han sido múltiples, desde la antigüedad, las sustancias que se han utilizado en el intento de controlar la ansiedad. Preparados de plantas autóctonas, bebidas alcohólicas, opiáceos, barbitúricos, etc., han sido durante años los compuestos más empleados. Sin embargo, a partir de 1960, en que Randall describe los efectos de las benzodiazepinas, estas sustancias se han convertido, sin lugar a duda, en los psicofármacos más prescritos, no sólo en psiquiatría, sino también en psicomática, medicina general, etc. Su efecto prácticamente inmediato, su fácil manejo, su escasa toxicidad y su capacidad hipnótica las ha convertido en un auxiliar terapéutico casi imprescindible en la moderna medicina pública, en la que el médico dispone de escaso tiempo para atender al paciente y conversar con él.

No cabe duda de que su utilidad real es incuestionable. Sin embargo, debe también aceptarse que su uso actual es abusivo y desproporcionado con las reales necesidades terapéuticas de la mayoría de los pacientes que las consumen. En una sociedad particularmente estresante como la actual, el control de los cuadros ansiosos se contempla como uno de los objetivos prioritarios dentro de la atención psicológica de la población general. Se conocen diversos y muy efectivos métodos

no farmacológicos para tranquilizar al paciente ansioso. Por desgracia, todos ellos implican un consumo de tiempo y de recursos humanos que difícilmente parece poder ofrecer la actual medicina tecnificada. Mientras ello no sea solucionado, el consumo de benzodiazepinas prescritas por el médico tiene pocas probabilidades de disminuir y el consumo libre por parte de la población tenderá inexorablemente a aumentar.

En los últimos años, numerosas voces de alarma sostienen que las benzodiazepinas pueden ser objeto de abuso y dependencia. Sin lugar a dudas, debe aceptarse el hecho de que existe un uso abusivo muy extendido de estas sustancias. Es más cuestionable que pueda realmente hablarse de una auténtica dependencia a las benzodiazepinas en las personas que las consumen habitualmente.

Siguiendo estrictamente los criterios de dependencia del DSM-IV-TR, las benzodiazepinas pueden realmente producir un cuadro de dependencia. Debe, sin embargo, diferenciarse de entrada una dependencia terapéutica de una dependencia patológica. La primera vendría dada por la necesidad de consumir, de forma médicamente controlada, benzodiazepinas durante un largo período de tiempo como única forma de conseguir una calidad de vida adecuada. La segunda estaría definida por la necesidad no justificada de consumir estas sustancias como forma de enfrentarse a las situaciones conflictivas que genera la vida cotidiana.

Muchos autores defienden la existencia de una auténtica dependencia de las benzodiazepinas en función de que pueden generar un cuadro de abstinencia al ser retiradas. Sin negar esta realidad, es preciso resaltar que es muy difícil, normalmente, poder diferenciar un auténtico cuadro de abstinencia de una reaparición de la sintomatología ansiosa que presentaba previamente el paciente. Junto a ello, debe aceptarse que cualquier sustancia que actúe en el SNC presenta una sintomatología de retirada cuando cesa su consumo, lo cual no comporta para el clínico ningún tipo de problema, dado que normalmente es una sintomatología de muy fácil manejo.

En sujetos con historia pasada o actual de trastornos adictivos, se ha demostrado preferencia de las benzodiazepinas respecto del placebo y, por tanto, en esta población el riesgo de desarrollar dependencia es superior al de los sujetos sin historial de conductas adictivas.

Es extremadamente raro el uso recreacional, o el abuso, de benzodiazepinas en pacientes a los que se ha efectuado una correcta indicación de estos fármacos. La dependencia puede desarrollarse en pacientes que toman dosis terapéuticas de benzodiazepinas durante largos períodos de tiempo. Esta dependencia puede llegar a contribuir a perpetuar su uso, pero no suele acompañarse de un incremento de dosis. La sintomatología de abstinencia puede ser desagradable, pero pocas veces es severa y puede minimizarse con una reducción gradual de la dosificación.

De todo ello cabe concluir que debe aceptarse que el consumo de

benzodiazepinas es excesivo en la sociedad actual y deberían arbitrarse recursos para conseguir disminuir su prescripción o consumo libre. Sin embargo, no debe efectuarse un control de las benzodiazepinas exclusivamente en función de su potencial adictivo, dado que no está demostrado que el término «dependencia» aplicado a estas sustancias sea equivalente al que se aplica a otras sustancias objeto de abuso. El aumento del tiempo terapéutico aplicado al paciente, la prescripción de técnicas de relajación, etc., contribuirán, sin lugar a duda, mucho más al descenso del consumo de estos psicofármacos que duras medidas coercitivas, que normalmente perjudicarán a la población que más necesidad tiene de las benzodiazepinas.

Grupo IV. Estimulantes

Anfetaminas

Las anfetaminas, sintetizadas por primera vez en 1887, forman parte del gran grupo farmacológico de las feniletilaminas sustituidas, junto con la dextroanfetamina y la metanfetamina. Fueron introducidas en clínica en la década de los años treinta, cuando empezaron a ser ampliamente prescritas, sin receta, como descongestionantes nasales. Posteriormente se recetaron en el tratamiento de la narcolepsia, la hipercinesia infantil, los cuadros depresivos moderados y, principalmente, la obesidad. Naturalmente, su uso se extendió con rapidez, sin control médico, siendo utilizadas como estimulantes en todos aquellos trabajos que requerían un aumento sostenido de la capacidad de concentración y grandes esfuerzos físicos o mentales. Deportistas, estudiantes y conductores de largas distancias fueron usuarios habituales de estos fármacos.

El consumo masivo de anfetaminas por los soldados de ambos bloques contendientes durante la Segunda Guerra Mundial, que fueron suministradas expresamente por sus estados mayores con el fin de aumentar su rendimiento y mejorar la moral en situaciones de estrés, contribuyó decisivamente a la extensión de su uso a la población general. A partir de 1960, las anfetaminas estuvieron directamente ligadas a distintos movimientos juveniles que, como reacción a las normas imperantes, iniciaron su denuncia social en esta década. Con ello, el número de individuos dependientes aumentó de forma espectacular, apareciendo, al mismo tiempo, múltiples casos de cuadros psicóticos tóxicos, principalmente cuando los consumidores efectuaron, con la aparición de la metanfetamina, el paso de la vía oral a la inyectable. También se asoció el uso de anfetaminas al de opiáceos y alucinógenos, en forma de múltiples y pintorescas asociaciones que tenían en común la gran peligrosidad potencial que, tanto a nivel orgánico como psíquico, representaban para el individuo consumidor.

Actualmente, su uso ha disminuido significativamente debido, en parte, a las severas restricciones existentes en su prescripción médica y, principalmente, al gran incremento del abuso de cocaína, psicoestimulante que sustituye a las

anfetaminas en las últimas décadas del siglo xx. No cabe descartar, sin embargo, un nuevo auge de estas sustancias, principalmente en forma de nuevos preparados con propiedades alucinógenas.

Las feniletilaminas provocan, en el SNC, la liberación de dopamina y noradrenalina a nivel sináptico, actuando, además, como inhibidores de la recaptación de estas aminas. En menor medida, presentan una estimulación directa de los receptores catecolaminérgicos y una inhibición de la enzima monoaminooxidasa.

La liberación de catecolaminas cerebrales por acción de una dosis de anfetamina no es suficiente para reducir la concentración cerebral normal de estas aminas. Esto es debido a que la síntesis de catecolaminas se produce generalmente de una forma tan rápida que la amina desplazada por la anfetamina es rápidamente reemplazada. Sin embargo, su administración continuada puede dar lugar a un trastorno por depleción de catecolaminas. Los efectos conductuales de las anfetaminas son antagonizados específicamente por los neurolépticos. No obstante, la reserpina no consigue anular sus efectos, por lo que se considera que la liberación de catecolaminas se produciría a partir de un *pool* no accesible a la reserpina.

En el hombre, los efectos observados tras la administración de anfetaminas tienen relación con la vía de administración y la dosis. La vía de administración es normalmente la oral, aunque se utiliza también la intravenosa o, para la metanfetamina, la intranasal. A dosis bajas, estas sustancias producen sensación de relajación, de energía y de autoconfianza, disminuyen la fatiga, el sueño y el hambre y, al mismo tiempo, facilitan el aprendizaje. Estos efectos van aumentando de intensidad con la dosis, hasta un máximo a partir del cual, dentro de una gran variabilidad individual, provocan cambios conductuales desadaptativos y sintomatología psiquiátrica.

El consumo abusivo puede ser de tipo episódico, los fines de semana, período de exámenes, etc., seguidos de períodos de abstinencia, o bien de tipo crónico y diario, con un aumento progresivo de las dosis, dando lugar a la aparición de alteraciones de la atención y la memoria y cuadros de depresión, irritabilidad, anhedonia, falta de energía e ideación paranoide. El consumo por vía intravenosa puede desarrollar una dependencia difícil de diferenciar de la que genera la cocaína. La necesidad de sustancias sedativas para mitigar los efectos disfóricos conduce con frecuencia al abuso de bebidas alcohólicas o medicación tranquilizante.

A dosis elevadas pueden llegar a producir una ideación paranoide y autorreferencial, con alteraciones perceptivas y conductas auto y heteroagresivas. Después de un cuadro de intoxicación o tras el consumo sostenido de altas dosis de anfetaminas aparece, al interrumpir el consumo de sustancia, un efecto de rebote que puede cursar con un estado de ánimo disfórico, ansiedad, irritabilidad, fatiga y depresión, que puede durar varios días.

En los cuadros de intoxicación grave aparecen síntomas físicos de intoxicación, como dilatación pupilar, taquicardia, aumento de la tensión arterial, sudación o escalofríos, náuseas y vómitos, y cambios conductuales desadaptativos, consistentes en un estado de alerta y agitación psicomotora, sentimientos de omnipotencia y grandiosidad, agresividad y violencia.

Se ha descrito un síndrome de abstinencia por anfetaminas que comprende un estado de ánimo disfórico (depresión, irritabilidad, ansiedad) junto a fatiga, insomnio o hipersomnia y, en ocasiones, agitación psicomotriz que puede derivar a conductas violentas tendentes a la obtención del tóxico. Este cuadro es, la mayoría de las veces, difícil de diferenciar del efecto rebote descrito anteriormente.

Se ha descrito, asimismo, un cuadro de *delirium* por anfetaminas que puede aparecer en las 24 horas siguientes al uso de esta sustancia, presentando alucinaciones táctiles y olfativas, junto con labilidad afectiva. Con frecuencia se presenta con conductas violentas o agresivas que requieren contención.

La constatación del alto riesgo de abuso y dependencia que provocan las anfetaminas y las sucesivas normas reguladoras de su uso, ha hecho aparecer en el mercado de productos adelgazantes, una de las principales formas de inicio actuales a este tipo de dependencia, nuevos fármacos — dietilpropiona, fentermina, fenfluramina, metilfenidato, pemolina, etc. — con una supuesta menor capacidad adictiva. Sin embargo, ninguno de ellos está libre del riesgo de generar abuso y dependencia, por lo que su prescripción debe estar estrictamente controlada.

Cocaína

La cocaína es un alcaloide procedente de las hojas del *Eritroxilon coca*, un arbusto que se cultiva en las altiplanicies de los Andes, en una extensa área donde confluyen Bolivia, Perú y Colombia.

La historia de su consumo, por masticación de hojas de coca o en infusión, se remonta a las culturas precolombinas. En Perú y Bolivia ha sido utilizada durante generaciones por sus efectos vigorizantes y sus supuestas propiedades mágicas.

Las primeras publicaciones aparecidas en Europa sobre la coca datan del siglo ^{xvi} y hacen referencia a sus maravillosos efectos para combatir el hambre y la fatiga. La planta fue traída al continente en el siglo ^{xviii}, aunque el alcaloide llamado cocaína no fue aislado hasta 1859 por Albert Niemann. Desde el principio despertó un gran interés por sus propiedades anestésicas y estimulantes. Freud, en 1884, publica una revisión sobre la coca en la cual describe tanto la historia de la planta como sus efectos y posibles usos medicinales. Las indicaciones terapéuticas que refiere son propuestas a partir de su propia experiencia como clínico o basándose en los efectos psicológicos de la cocaína; otras, sin embargo, son recogidas a partir de estudios de otros autores de la época. Entre ellas destacan la indicación de la cocaína como estimulante, en trastornos digestivos, en el tratamiento de la adicción a la morfina y al alcohol, en el asma, en anestesia local

y como afrodisíaco. Sin embargo, la posterior evidencia de que poseía efectos tóxicos y su potencial adictivo determinaron que su uso se limitara a la anestesia local, fundamentalmente en otorrinolaringología, y a la investigación farmacológica.

La primera epidemia de consumo de cocaína en Europa tuvo lugar entre 1886 y 1891; resurgió entre 1894 y 1899, afectando esta vez tanto a Europa como a Estados Unidos, y apareció de nuevo en este país entre 1921 y 1929.

Durante la primera mitad del siglo xx, su uso quedaba restringido a un sector muy limitado de la población, observándose, a partir de los años sesenta, una expansión que todavía no ha cesado. Actualmente, el consumo de cocaína se extiende día a día, asociándose al de otras sustancias psicoactivas, como las bebidas alcohólicas, los tranquilizantes o hipnosedantes, la heroína y, actualmente, contaminando los programas de mantenimiento con metadona.

La cocaína se encuentra en el mercado en diferentes presentaciones. La pasta base de coca se obtiene al tratar las hojas de coca con solventes orgánicos como el queroseno o la gasolina combinados con ácido sulfúrico. Esta pasta contiene sulfato de cocaína en un 40-70% y se consume fumada en pipa o en cigarrillos mezclada con tabaco o *cannabis*. La pasta básica de coca tratada con éter y ácido clorhídrico da lugar a una sal ácida en forma de polvo blanco, el clorhidrato de cocaína. Muy soluble en agua, su vía de utilización es la intranasal o la intravenosa. Si se procesa el clorhidrato de cocaína con bicarbonato de sodio y éter, se eliminan los otros alcaloides de la coca, los solventes y los residuos, obteniéndose el alcaloide de cocaína o *free base*. Esta base no es soluble, por lo que se utiliza fumada. Durante el proceso de obtención de la base libre se forman unas piedrecitas (*rocks*), que crepitan (*crack*), de una pureza altísima y que reciben el nombre de cocaína *crack* o *rock*. Se consume también fumada y es una de las formas de consumo que se ha extendido con mayor rapidez, principalmente en Estados Unidos y Canadá.

La cocaína tiene dos acciones farmacológicas fundamentales, como anestésico local y como estimulante del SNC. Entre diversos mecanismos de acción, la cocaína se considera que actúa, principalmente, a través del bloqueo del transportador de dopamina presináptico inhibiendo la recaptación de este neurotransmisor. Este hecho se traduce en un efecto inmediato de aumento de la neurotransmisión de los sistemas catecolaminérgicos y, particularmente, el dopaminérgico. Sin embargo, su consumo continuado provoca una depleción cerebral de dopamina y noradrenalina, que redundará en una disminución funcional de la actividad catecolaminérgica.

La cocaína tiene una vida media corta. Este hecho hace que sus efectos euforizantes sean breves y vayan seguidos de un estado disfórico, muy desagradable, que intensifica el contraste con la sensación de bienestar que anteriormente ha producido. Todo ello conduce a una pauta de conducta de autoadministración reiterada y frecuente.

El efecto reforzador positivo de la cocaína es el que impulsa a repetir la experiencia de consumo. El animal de experimentación que ha sido convertido en adicto a la cocaína prefiere seguir administrándose esta sustancia antes, incluso, que consumir agua o alimentos, llegando a morir por inanición. Al igual que ocurre con los opiáceos, la cocaína puede también actuar como reforzador negativo, es decir, como sustancia capaz de aliviar determinadas situaciones de malestar psíquico y, sobre todo, el síndrome de abstinencia que se produce tras la supresión de su consumo continuado.

En el ser humano podemos distinguir dos patrones diferentes de consumo de cocaína, el uso episódico y el crónico. Cuando la cocaína se fuma o se consume por vía intravenosa, la progresión desde el consumo ocasional hasta el abuso y la dependencia es muy rápida, generalmente de días o semanas. En la administración por vía intranasal, la progresión hacia la dependencia puede no ser tan evidente hasta meses o años después de iniciado el consumo. Cuando está establecida la dependencia, se producen una serie de cambios conductuales y psicológicos que incluyen depresión, irritabilidad, anhedonia, falta de energía y aislamiento social. También pueden existir alteraciones de la atención y problemas de memoria, disfunción sexual e ideación paranoide.

La intoxicación por cocaína se caracteriza por la presencia de euforia, alerta, agitación psicomotriz, deterioro de la capacidad de juicio, así como de la actividad laboral o social, agresividad y sensación de grandiosidad. Si la administración ha sido por vía intravenosa, se acompaña de una sensación repentina característica (*rush*) de bienestar y confianza que puede llegar a la euforia. En casos graves puede haber confusión, locuacidad o lenguaje incoherente, ansiedad y crisis de angustia. La intoxicación a dosis altas se puede acompañar transitoriamente de ideas autorreferenciales, ideación paranoide, aumento del interés sexual y sensación de ver o sentir insectos y parásitos en la piel. Si las ideas delirantes o las alucinaciones persisten, el cuadro se diagnostica como de trastorno delirante por cocaína. El diagnóstico diferencial de intoxicación por cocaína debe establecerse con trastornos de ansiedad, trastornos afectivos, esquizofrenia paranoide e intoxicación por anfetaminas. La clave para el diagnóstico radica en la historia de uso reciente de cocaína y presencia de sus metabolitos en la orina.

No está aclarada la aparición de tolerancia con su consumo continuado. En animales a los que se ha administrado crónicamente cocaína no se ha demostrado existencia de tolerancia, sino que, por el contrario, se ha puesto en evidencia un aumento de la sensibilidad a sus efectos. Este aumento de la sensibilidad se traducía en hiperactividad, hipertermia y disminución del umbral convulsivo y de la dosis letal.

Tras la interrupción o reducción brusca del consumo abundante y prolongado de cocaína se presenta un estado de ánimo disfórico (ansiedad, depresión, irritabilidad), junto con síntomas de fatiga, insomnio o hipersomnia, o bien agitación psicomotriz. Estos síntomas aparecen caracterizados en el DSM-IV como

trastorno por abstinencia de cocaína.

Gawin y Kleber (1986) han descrito un síndrome de abstinencia por cocaína que consta de 3 fases:

Fase 1. Crash (de 9 horas a 4 días). Al finalizar un episodio de abuso continuado de cocaína que puede haber durado varios días, se produce el *crash* o estado de gran abatimiento que cursa con: depresión, anhedonia, insomnio, irritabilidad, ansiedad y deseo imperioso de volver a consumir cocaína.

En esta primera fase, el estado de fatiga se acentúa hasta llegar a la letargia y anergia. De la anorexia inicial se pasa a la bulimia y del insomnio a la hipersomnia, y el deseo de consumir inicial va desapareciendo.

Se pueden presentar también ideas paranoides y de autólisis.

Fase 2. Abstinencia (de 1 a 10 semanas). Se inicia a partir del quinto día después del último consumo de cocaína. Cursa con anhedonia, cierta disforia, anergia, ansiedad, irritabilidad, sensación de intenso aburrimiento y craving, en relación con determinados estímulos ambientales o internos que han quedado condicionados al consumo de cocaína y pueden conducir a la recaída.

Fase 3. Extinción (duración indeterminada). Recuperación del estado afectivo de base con una respuesta hedónica renormalizada. Los estímulos condicionados pueden, sin embargo, desencadenar un estado de «necesidad y búsqueda de droga» que precipita la recaída.

Con esta diferenciación los autores precisan que el estado de abstinencia quedaría limitado a la segunda fase y, quizá, sería más apropiado denominarlo con el término general de neuroadaptación.

El tratamiento de la dependencia de cocaína se presenta como un problema complejo que precisa una intervención a diferentes niveles. El abuso crónico de cocaína parece determinar una adaptación neurofisiológica como respuesta a la persistente alteración neuroquímica producida por la acción del tóxico. Una intervención farmacológica estaría dirigida a corregir los estados neurofisiológicos alterados.

En esta línea se han propuesto diferentes fármacos con el fin de facilitar la abstinencia. Entre ellos destacan las sales de litio, los antidepresivos heterocíclicos e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, algunos estimulantes y los agonistas dopaminérgicos.

En los pacientes resistentes, con recaídas recurrentes, se están proponiendo tratamientos de mantenimiento con metilfenidato o cafeína, aunque se precisan estudios clínicos controlados que permitan comprobar su utilidad práctica y seguridad de uso.

En los últimos años, se ha desarrollado a nivel experimental la denominada «vacuna» para prevenir el consumo de cocaína. Se está a la espera de que ensayos clínicos controlados muestren la efectividad de esta opción terapéutica.

En conjunto, se puede afirmar que no existe en la actualidad ninguna estrategia terapéutica que pueda considerarse efectiva en el tratamiento de la dependencia de

cocaína, siendo, pues, uno de los grandes retos con que se van a enfrentar los profesionales sanitarios en los próximos años.

El abordaje psicológico acostumbra realizarse a través de una combinación de terapia individual y grupal.

Cafeína

La cafeína es una xantina (1,3,7-trimetilxantina) clasificada farmacológicamente como un estimulante del SNC. Se han propuesto diversos mecanismos de acción para esta sustancia: inhibición de la fosfodiesterasa, translocación del calcio, bloqueo adenosínico, interacción con los receptores opioides, interacción con los receptores benzodiazepínicos, agonista dopaminérgico directo, etc. Produce estimulación del metabolismo, aceleración del ritmo cardíaco y aumento de la capacidad de vigilancia. Se consume habitualmente en forma de infusiones de café o té, en alimentos como el chocolate o el cacao, en bebidas de cola y en fármacos antigripales, antimigrañosos, analgésicos, antitusígenos, etc. Es utilizada como estimulante menor, por sus propiedades analépticas, y su consumo está ampliamente extendido en todo el mundo.

El consumo de té y café empieza aproximadamente hace 1.000 años. Las primeras descripciones históricas sobre su potencial de abuso, así como el desarrollo de tolerancia y de abstinencia en el uso crónico, fueron descritas en la Inglaterra victoriana, en la cual el bebedor habitual de café era caracterizado como un individuo tímido, con facilidad para perder el dominio sobre sí mismo, sujeto a accesos de agitación y depresión, con pérdida de la coloración facial y de aspecto macilento. Asimismo, señalaron disminución del apetito y palpitaciones.

En el siglo ^{xix}, los médicos llegaron a sostener que el consumo de té y de café promovía el uso posterior de tabaco, alcohol, opio y otros estimulantes. Este «efecto dominó» fue sugerido cien años más tarde para la marihuana. Los defensores de la cafeína argumentaron contra esta afirmación de abuso potencial su importancia como medicamento.

A causa de estas controversias, durante años fue difícil efectuar una aproximación realista a la problemática generada por el consumo de cafeína. Sin embargo, las recientes investigaciones han confirmado la opinión de que esta sustancia puede ser objeto de abuso. Su uso crónico se asocia frecuentemente con fenómenos de dependencia y tolerancia de intensidad moderada. Por otra parte, su interrupción puede producir manifestaciones de abstinencia.

Intoxicación por cafeína

Este trastorno, que se ha denominado cafeinismo, es producido por el excesivo consumo de cafeína. Aunque resulta difícil calcular la cantidad de cafeína que una persona ingiere a lo largo del día, de forma aproximada se pueden considerar las siguientes equivalencias:

- ♦ Una taza de café: 50-100 mg.
- ♦ Una taza de té: 50-75 mg.
- ♦ Un vaso de cola: 35-50 mg.
- ♦ Fármacos en los que la cafeína es un componente asociado: 35-100 mg.

La sintomatología característica de este trastorno incluye: intranquilidad, nerviosismo, excitación, insomnio, congestión facial, diuresis, molestias gastrointestinales, contracciones musculares, pensamiento y lenguaje inconexo, taquicardia o arritmia cardíaca, unidos a períodos de gran actividad motora o agitación psicomotriz. Este cuadro puede aparecer tras la ingesta de 250 mg/día, aunque, normalmente, se precisan dosis mayores.

Abstinencia de cafeína

El DSM-IV-TR no describe un trastorno por abstinencia de cafeína, al considerar que este síndrome general no alcanza la suficiente gravedad como para requerir asistencia médica. Sin embargo, admite que está demostrada la aparición de cefaleas. Otros autores, por el contrario, señalan que la interrupción brusca de la ingesta de cafeína en consumidores crónicos, que han desarrollado tolerancia farmacológica, determina la aparición de sintomatología de abstinencia. Las principales manifestaciones incluirían cefaleas, irritabilidad, cambios en el estado de ánimo, letargia, alteración del sueño y activación fisiológica moderada.

Grupo V. Alucinógenos

Los alucinógenos son sustancias que se caracterizan por producir, a dosis subtóxicas, alteraciones de las funciones psíquicas básicas, de la sensopercepción y de los procesos cognoscitivos. Junto al nombre de alucinógenos, relacionado con su capacidad para producir alucinaciones, estas sustancias han recibido otras denominaciones. Entre ellas destacan los términos «psicotomimético», basado en el hecho de que muchos de los síntomas que producen son similares a los que pueden encontrarse en los trastornos psicóticos, y «psicodélico», denominación acuñada más recientemente aludiendo a su supuesta capacidad de favorecer los procesos de introspección del individuo que los consume. Otros términos, más antiguos, aplicados a este tipo de drogas han sido los de «sustancias fantásticas», «psicotógenos» y «psicodislépticos».

Algunos alucinógenos son extractos de plantas consumidas desde la antigüedad por sus actividades psicoactivas. La «mescalina» se obtiene del cactus mexicano peyote, la «psilocibina», y su derivado activo la psilocina, de los «hongos sagrados» de América Central, la «datura», sustancia con actividad anticolinérgica, del estramonio, la «ayahuasca» de unas lianas de Sudamérica, etc. Otros, como la LSD 25 (dietilamida del ácido lisérgico), derivado del cornezuelo del centeno, o las anfetaminas alucinógenas, son sustancias que se obtienen por síntesis química. La fenciclidina (PCP o «polvo de ángel») es una sustancia

clasificada como agente alucinógeno atípico, tanto por el Real Colegio de Psiquiatras británico como por el DSM-IV-TR, ya que si bien provoca cambios en la percepción de la imagen corporal, distorsión visual, auditiva y perceptiva, rara vez da lugar a alucinaciones verdaderas.

El uso de estas sustancias suele ser episódico, siendo, por tanto, más común el abuso que la dependencia. Una utilización más frecuente provocaría un rápido desarrollo de tolerancia y la aparición de graves cuadros tóxicos que limitarían automáticamente su consumo.

Los alucinógenos adquirieron gran auge en todo el mundo occidental durante los años sesenta. Diversos movimientos juveniles contribuyeron a su difusión, mientras artistas y otros grupos intelectuales los utilizaron para explorar e investigar nuevos métodos de introspección y como instrumentos para potenciar su creatividad: fue el denominado movimiento psicodélico. En los últimos años se ha producido un resurgimiento de la utilización de este tipo de sustancias, de forma que el nombre popular de la LSD, «ácido», se ha incorporado, aunque a veces desprovisto de contenido, a la denominación de determinadas actividades juveniles como los *acid party* o *acid music*.

Actualmente los alucinógenos más importantes, tanto por su nivel de consumo como por la intensidad de los efectos tóxicos asociados a su uso, son la LSD y las nuevas drogas de síntesis. La fenciclidina, ampliamente extendida en Estados Unidos y Canadá, es prácticamente desconocida en Europa y las modernas clasificaciones la separan claramente del grupo de alucinógenos.

La LSD es el prototipo de los derivados del ácido lisérgico y produce unos efectos clínicos virtualmente idénticos a los de la mescalina y la psilocibina, aunque con una potencia muy superior. De hecho, la LSD presenta tolerancia cruzada con la mescalina y la psilocibina, pero no con las anfetaminas o la PCP. El consumo de cualquiera de estas sustancias da lugar a la aparición de un cuadro caracterizado por la presencia de síntomas somáticos y síntomas psíquicos. Entre los primeros destacan vértigo, debilidad muscular, temblores, náuseas, somnolencia, parestesias y visión borrosa. Entre los segundos, alteraciones de las funciones psíquicas básicas, con graves alteraciones del humor tendentes a la euforia o a la depresión; trastornos de la sensoripercepción, con hiperreactividad a la estimulación sensorial y fenómenos alucinatorios múltiples; trastornos de la construcción y curso del pensamiento; fenómenos de despersonalización y vivencias de tipo delirante. El cuadro clínico tiende a seguir un patrón secuencial, de tal forma que aparecen en primer lugar los síntomas somáticos y siguen posteriormente los cambios psíquicos, aunque en general suele existir una cierta superposición entre las dos fases.

Los efectos psíquicos indeseables de la LSD y resto de alucinógenos son las crisis de pánico, las alteraciones del estado de ánimo de tipo depresivo y los episodios paranoides, que pueden abocar al individuo a conductas auto y heteroagresivas o a iniciar un trastorno psiquiátrico de larga duración, difícilmente diferenciable de

los de etiología endógena. Se presupone, aunque no está demostrado, que estas reacciones adversas aparecen como resultado de una predisposición personal del individuo que las sufre, teniendo poca relación con el tipo de alucinógeno utilizado o la dosis consumida. Cuando aparecen estas complicaciones, el tratamiento inicial será sintomático y dirigido principalmente a sedar al paciente con tranquilizantes o neurolépticos, y a protegerle de conductas auto y heteroagresivas. Si el cuadro se instaura crónicamente, se efectuará un abordaje terapéutico adecuado al tipo de trastorno que haya persistido. La evolución suele ser satisfactoria, aunque se describen secuelas psicopatológicas de larga duración.

La sintomatología psíquica característica producida por los alucinógenos puede volver a aparecer, sin nueva ingesta de sustancia activa, mucho tiempo después del último consumo. Es lo que se ha popularizado con el nombre inglés de *flashbacks* y el DSM-IV denomina trastorno perceptivo persistente por alucinógenos. Estas recurrencias espontáneas, que no suelen durar más de algunos segundos, aunque su frecuencia de aparición es muy variable, son referidas por más del 20% de los consumidores y pueden perturbar seriamente el equilibrio psíquico del individuo.

Hace algunos años, se efectuaron intentos de utilizar la LSD en terapéutica, ensayándose como agente facilitador del proceso psicoterapéutico y como tratamiento experimental de una larga serie de trastornos psiquiátricos, como el obsesivo-compulsivo, el fóbico, los cuadros depresivos, el alcoholismo, etc. Sin embargo, no se han obtenido pruebas científicas de su eficacia en ninguna de estas indicaciones, por lo que en los últimos años su estudio clínico ha sido prácticamente abandonado.

Grupo de fármacos no clasificables

Se incluyen en este grupo el abuso y dependencia del *cannabis*, fenciclidina, inhalantes, nicotina y «drogas de diseño».

Cannabis

El *Cannabis sativa* o marihuana es una planta que contiene una gran cantidad de alcaloides con efectos psicoactivos. El principal de ellos es el delta-9-tetrahidrocannabinol, o THC, del que derivan, asimismo, más de 80 metabolitos, de los que algunos siguen poseyendo efectos sobre el SNC. Existen básicamente tres formas de presentación:

1. La *marihuana*, que se obtiene de las eflorescencias. Normalmente contenía del 1 al 5% de THC. Sin embargo, la marihuana actual en Estados Unidos presenta concentraciones más elevadas, que pueden llegar a ser del 10 al 15% de THC.
2. La resina seca de *hachís* o *kif*, que contiene del 6 al 10% de THC.
3. El *aceite de hachís*, que contiene un 50% o más de THC.

El *cannabis* fue introducido en terapéutica en el siglo XIX, con diferentes

indicaciones, como los tratamientos de la tos, la fatiga, el reumatismo, la migraña, etc. Si bien su uso fue decreciendo con la introducción de los hipnóticos y los analgésicos, permaneció en la farmacopea hasta bien entrado el siglo ^{xx}, y en Estados Unidos no desapareció hasta 1941.

La mayoría de las acciones farmacológicas de los compuestos cannabinoides se deben a su interacción con, al menos, dos tipos diferentes de receptores, de la familia de receptores acoplados a proteínas G. El primero, identificado en el hombre en 1991, fue el receptor cannabinoide central o CB1. Poco después, en 1993, se describió un segundo receptor únicamente periférico, el CB2. Actualmente, ciertas evidencias sugieren la existencia de otros receptores cannabinoides centrales distintos, que en el cerebro humano no se ha confirmado. A partir de la identificación de estos receptores se han aislado ligandos endógenos —endocannabinoides—, la anandamida y el 2-araquidonil glicerol. Todos estos datos han proporcionado una clara evidencia de un sistema cannabinoide endógeno, implicado en funciones de aprendizaje, memoria, control de emociones, entre otras.

La marihuana ha sido a veces clasificada como un alucinógeno, ya que produce muchos de los fenómenos que se asocian al consumo de LSD y sustancias afines: por ejemplo, percepción distorsionada de las diferentes partes del cuerpo, distorsión temporoespacial, despersonalización, sugestionabilidad, aumento de la sensibilidad al sonido, sensación de claridad mental y reacciones paranoides. Sin embargo, existen diferencias importantes entre la marihuana y los alucinógenos del tipo de LSD, que hacen dudosa su inclusión en el mismo grupo. El *cannabis* tiende a producir sedación, mientras que la LSD y afines pueden producir largos períodos de insomnio e incluso inquietud. A diferencia de la LSD, la marihuana no produce dilatación pupilar, aumento de la tensión arterial ni incremento de la temperatura corporal. Es, además, muy cuestionable si la marihuana, a la dosis en que es consumida habitualmente, produce verdaderas alucinaciones. Otra diferencia importante es el hecho de que con las drogas del tipo de LSD se desarrolla tolerancia rápidamente, mientras que con el *cannabis* ocurre muy rara vez. Por ello, en las últimas clasificaciones de sustancias psicoactivas objeto de abuso y dependencia, su consumo ha sido independizado del grupo de los alucinógenos.

Sin lugar a dudas, es la sustancia psicoactiva ilegal más ampliamente consumida entre la población general, asociándose con frecuencia su consumo al de otras sustancias psicoactivas como bebidas alcohólicas, tabaco y otras drogas ilegales. Generalmente, el abuso suele ser episódico y se puede acompañar de conductas desadaptadas, como conducir en estado de intoxicación.

La intoxicación por *cannabis* se caracteriza por la presencia de euforia, ansiedad, ideas paranoides, distorsión del sentido del tiempo, aumento de la sensibilidad para estímulos externos, deterioro de la capacidad de juicio o retraimiento social. Los efectos sensoriales se acompañan de un deterioro de la vigilancia, la memoria

y el rendimiento psicomotor. Pueden producirse crisis de angustia o trastornos disfóricos.

Los síntomas físicos son principalmente irritación conjuntival, sequedad de boca, taquicardia y aumento del apetito.

Un gran número de autores se cuestionan que la marihuana produzca dependencia física y señalan que su uso no produce sintomatología de abstinencia ni existen fenómenos de tolerancia. Por otra parte, consideran que la dependencia psíquica que produce no es tan intensa como la del alcohol y el tabaco.

En el DSM-IV-TR, sin embargo, se contempla la dependencia del *cannabis* como asociada a un consumo que tiende a ser diario y con tolerancia a algunos de sus efectos psicoactivos, lo que provoca una escalada en la frecuencia de administración. Existe disminución de la capacidad de atención, del rendimiento intelectual y del aprendizaje, junto con anhedonia, un síndrome amotivacional y letargia. Asimismo, se señala la presentación de deterioro en la actividad laboral y social, aunque rara vez la persona acude a solicitar tratamiento por este motivo. Se ha discutido mucho sobre la posibilidad de que el consumo de *cannabis* represente el primer paso para la dependencia de opiáceos y psicoestimulantes o propicie conductas marginales. Si bien es cierto que prácticamente todos los drogodependientes e individuos con conductas delictivas y marginales la han consumido, no se ha demostrado que su uso predisponga a estos trastornos. En la actualidad, no existen dudas respecto a que el consumo de *cannabis* propicie el fracaso escolar.

En las últimas décadas y a partir, principalmente, de observaciones realizadas en soldados americanos de la guerra de Vietnam, se ha descrito un síndrome delirante, de tipo orgánico, con ideas autorreferenciales. El DSM-IV-TR sostiene que es poco frecuente y suele remitir al día siguiente. Sin embargo, diversos autores han descrito la *psicosis cannábica*, cuyo diagnóstico diferencial con trastornos de la serie esquizofrenia resultaría muy difícil de realizar, ya que la evolución sería de curso crónico. El tratamiento indicado sería el farmacológico, con la utilización de neurolepticos.

Recientemente, ha aparecido una revisión Cochrane sobre el tratamiento de la dependencia y abuso de *cannabis*, en la que a pesar de que los hallazgos no son concluyentes por la heterogeneidad de los estudios valorados, sí que se apunta a la eficacia de las intervenciones cognitivo-conductuales.

Fenciclidina (PCP)

Sintetizada por primera vez hace cincuenta años, fue utilizada inicialmente como anestésico local, interrumpiéndose su uso en humanos al descubrirse que producía graves trastornos psíquicos y cuadros pseudoalucinatorios. La quetamida (ketalar) es una arilciclohexilamina de acción similar.

En 1967 empezó su consumo ilegal en la costa oeste de Estados Unidos, con la denominación de «polvo de ángel», bajo múltiples formas de presentación —

comprimidos, líquido, polvo, cristales, etc. —, utilizándose para su administración tanto la vía oral como la inhalatoria o la parenteral. Su uso, bastante extendido en Estados Unidos y Canadá, es muy raro en Europa.

Su síntesis es relativamente sencilla y se puede efectuar en pequeños laboratorios clandestinos. Un hecho destacable es la dificultad existente para establecer cuál es su dosis tóxica, ya que existe una gran variabilidad individual, aceptándose, sin embargo, que una dosis superior a 20 mg puede provocar la muerte. Otra particularidad es su capacidad para producir efectos distintos en función del individuo que la consume. Los datos experimentales apuntan hacia la existencia de dos tipos de receptores para la PCP en el SNC, lo cual podría explicar esta diversidad de efectos.

El consumo de PCP acostumbra iniciarse de forma indirecta al encontrarse como contaminante de muchas otras sustancias ilegales. Suele utilizarse de forma episódica, a dosis elevadas —de 5 a 15 mg—, en forma de experiencias que pueden durar varios días. Tras unos consumos iniciales, para conocer sus efectos, generalmente se abandona su uso o bien se evoluciona rápidamente hacia la dependencia con consumos diarios. No está aclarada la existencia de tolerancia y de síndrome de abstinencia agudo para esta sustancia.

Los síntomas físicos incluyen vértigo, disartria, ataxia, nistagmo vertical y horizontal, ptosis, taquicardia, aumento de la tensión arterial, sudación e hiperreflexia. A dosis altas, pueden aparecer convulsiones y depresión respiratoria. Los efectos psíquicos más comunes son alteración de la imagen corporal y desorientación, junto a dificultad para integrar los estímulos sensoriales. Pueden presentarse cuadros de agresividad e impulsividad, aunque estos efectos parece ser que están más relacionados con la personalidad del sujeto que con un efecto directo de la droga. Se han descrito también conductas suicidas y automutilaciones. El consumo de altas dosis de PCP se ha visto asociado con la aparición de alteraciones del estado de ánimo, trastornos psicóticos orgánicos muy similares a la esquizofrenia y *delirium*. La presencia de hipertensión, desorientación, nistagmo, ataxia y otros signos neurológicos, así como la historia toxicológica que, a ser posible, debe ir siempre acompañada de determinaciones plasmáticas o urinarias de fenciclidina, pueden ayudar al diagnóstico diferencial con otros trastornos mentales orgánicos.

Para el tratamiento del abuso de PCP no se han desarrollado programas específicos, ya que no suele consumirse de forma aislada, sino que su uso se asocia normalmente al consumo de otras sustancias psicoactivas. Sin embargo, se ha utilizado la desipramina para facilitar la abstinencia en caso de uso crónico.

Inhalantes

Durante siglos, múltiples culturas han utilizado la inhalación de vapores de sustancias orgánicas con finalidades iniciáticas, místicas o en rituales mágicos. Sin embargo, su uso como droga es mucho más reciente, siendo en los siglos XVIII y XIX

cuando algunos anestésicos, como el óxido nitroso, el éter y el cloroformo, empezaron a utilizarse buscando una sensación de bienestar o con propósitos lúdicos y de diversión. Actualmente, los inhalantes constituyen, junto con el tabaco, la marihuana y el alcohol, las sustancias de abuso más frecuente entre los adolescentes occidentales.

Existen varios factores determinantes del gran abuso que se efectúa de estas sustancias. Entre ellos destacan que son fáciles de obtener, que son baratas y que producen efectos que se experimentan y se disipan muy rápidamente.

Su inhalación se realiza directamente a partir del frasco, a través de un tampón embebido que se mantiene junto a la nariz, o bien vertiendo el producto en una bolsa de plástico que se aplica a la cara. Una vez inhaladas, pasan rápidamente de los pulmones a la sangre y alcanzan los tejidos fuertemente vascularizados, como el cerebro y el hígado. Es importante señalar que todos los solventes atraviesan la barrera placentaria.

Los inhalantes constituyen un grupo heterogéneo de compuestos orgánicos que incluyen sustancias tan diversas como disolventes de pinturas, colas, desengrasantes, aerosoles, anestésicos o pegamentos. Se suelen clasificar en cuatro grandes grupos:

1. Colas. Contienen acetona, acetato de etilo (depresores del SNC sin toxicidad crónica), metiletilacetona (puede ocasionar neuritis óptica retrobulbar), hexano (ocasiona polineuritis) y benceno (tóxico para la médula hematopoyética).
2. Disolventes. Están integrados por quitamanchas y diluyentes de pintura que contienen acetona, tolueno y acetatos alifáticos.
3. Anestésicos volátiles. El éter y el tricloroetileno son los más comunes.
4. Aerosoles. Compuestos generalmente a base de fluorocarbono.

Los gases anestésicos, así como el nitrato de amilo y de butilo —de acción corta y susceptibles de ser inhalados como sustancias de abuso—, producen un cuadro clínico totalmente diferente del generado por otras sustancias volátiles. Por esta razón, el DSM-IV-TR, al hablar de los trastornos mentales orgánicos provocados por inhalantes, no incluye dichas sustancias, sino sólo los provocados por la intoxicación o dependencia de otros inhalantes más corrientes, como las colas de impacto, las pinturas, los disolventes y las gasolinas.

El inicio del proceso de intoxicación es casi inmediato, manteniéndose hasta 90 min después de dejar de inhalar. Como ocurre con los demás depresores del SNC, los primeros signos son de desinhibición y posteriormente de sedación. Pueden aparecer ilusiones así como alucinaciones visuales y auditivas.

Los síntomas físicos son parecidos a la embriaguez alcohólica cursando con mareos, nistagmo, lenguaje farfullante, enlentecimiento psicomotor, incoordinación motora, marcha inestable, etc., que pueden llegar al estupor o al coma. Otros síntomas asociados son picor alrededor de la nariz, mal aliento, irritación de los ojos y de las vías respiratorias, náuseas y cefaleas. Los cambios conductuales son variados, incluyendo apatía, trastornos de las funciones

psíquicas básicas, dificultad en la capacidad de razonamiento, irritabilidad, agresividad, etc.

Entre las complicaciones más corrientes asociadas a su consumo están los accidentes y traumatismos, la muerte por depresión cardiorrespiratoria, la muerte súbita por fibrilación ventricular y la asfixia.

El consumo puede iniciarse en edades muy tempranas —7 u 8 años—, afectando a niños que acostumbran a mostrar dificultades de adaptación escolar o laboral y viven en barrios con grupos marginales muy dominantes. Al ser sustancias que pueden ser adquiridas de forma legal, en grandes cantidades y con poco dinero, su consumo acostumbra realizarse en el seno de grupos de adolescentes. Su abuso suele asociarse, asimismo, al de otras sustancias psicoactivas, como las bebidas alcohólicas y el *cannabis*.

En la dependencia, el consumo suele ser diario, con varios períodos de intoxicación al día, pudiendo persistir durante años. Si bien el cuadro de intoxicación aguda es relativamente homogéneo para todos los inhalantes, las complicaciones del consumo crónico variarán en función de cada producto. Se constata afectación neurológica, particularmente con el tolueno y el hexano, trastornos de memoria y deterioro intelectual permanente, cefaleas, alteraciones hepáticas, renales, hematológicas, etc.

Se ha señalado el desarrollo de una aparente tolerancia, particularmente para los compuestos a base de tolueno. No existe un acuerdo unánime respecto de la existencia de síndrome de abstinencia agudo tras la interrupción brusca del consumo de estas sustancias. Algunos autores señalan su ausencia, mientras otros describen un síndrome característico parecido al *delirium tremens*. Está totalmente aceptada, sin embargo, la aparición del conjunto de síntomas que han venido clásicamente englobándose bajo el concepto de dependencia psíquica.

En el tratamiento de estos pacientes se han utilizado diferentes técnicas, tales como psicoterapia individual, psicodrama, terapias aversivas, etc., sin obtener resultados relevantes con ninguna de ellas. En el momento actual parece mucho más útil y efectivo el intentar evitar el inicio del consumo con adecuados programas de prevención, diseñados a la medida de los colectivos a los que van destinados, que buscar nuevas estrategias terapéuticas, más o menos agresivas, a aplicar a los individuos ya afectados. Cuando ya se ha iniciado el consumo, el único medio real de conseguir algún éxito terapéutico radica en actuar, como en todas las conductas marginales, con suficientes recursos sanitarios y económicos, sobre el medio familiar, escolar y laboral en el que se desenvuelven.

Nicotina

El tabaco (*Nicotiana tabacum* L.) es originario de América, aunque en la actualidad se cultiva en casi todos los países del mundo.

La similitud entre el uso de tabaco y el consumo de otras sustancias que producen dependencia ha sido tema de debate a lo largo de la historia. Ya en 1604,

Jaime I de Inglaterra condenó el uso del tabaco, estableciendo una analogía entre el hábito de fumar y el proceso por el cual un bebedor llega a ser alcohólico. A pesar de las posturas en contra, el consumo del tabaco se fue progresivamente implantando, experimentando una gran expansión en la última mitad del siglo ^{xix}. El aumento del consumo en esta época estuvo relacionado con cambios tecnológicos, como la introducción de variedades de tabaco nuevas y más suaves, maquinaria para manufacturar cigarrillos y el advenimiento de modernas técnicas de publicidad.

El hábito social de fumar cigarrillos suele ser la forma de inicio del consumo. Posteriormente, diversos factores pueden contribuir a la instauración de la dependencia: la rapidez de los efectos psicoactivos, la dependencia física a la nicotina, la amplia difusión del consumo (que invade el medio laboral, los locales de esparcimiento, etc.), el precio asequible, el consumo pasivo en los ambientes cerrados, etc. Es la drogodependencia más ampliamente extendida actualmente. La prevalencia es mayor entre los varones que en las mujeres, salvo en las edades juveniles, en la que las proporciones de ambos sexos son parecidas. La prevalencia de familiares de primer grado que también son fumadores es más elevada en las personas con dependencia a la nicotina que entre la población general. A diferencia de otras dependencias, no se produce un deterioro en la conducta laboral y social ni tampoco un estado de intoxicación.

Parece demostrado que, si bien se empieza a fumar por factores psicosociales, la dependencia se desarrolla a causa de los efectos farmacológicos y reforzadores de la nicotina, que, constituyendo uno de los principios activos más importantes del tabaco, se encuentra en las hojas de la planta y es absorbida por inhalación del humo que proviene de su combustión. La nicotina tiene efectos periféricos y centrales. Los efectos periféricos, como la inhibición de la contracción gástrica, el aumento de la frecuencia cardíaca, la liberación periférica de noradrenalina, etc., no parecen desempeñar un papel importante en el efecto reforzador de la nicotina. A nivel central estimula la liberación de sustancias hormonales, aumenta los niveles plasmáticos de noradrenalina y produce liberación de vasopresina y aumento de los niveles plasmáticos de ACTH, β -lipoproteínas y β -endorfinas. Si tenemos en cuenta que la ACTH y la vasopresina pueden tener efectos directos sobre la memoria y la conducta, dentro de la amplia gama de efectos de los péptidos opioides, la acción de la nicotina sobre estas sustancias podría tener relación con su efecto reforzador. Se han localizado receptores nicotínicos en neuronas DA, provocando la nicotina aumento transdopaminérgico.

Las características psicológicas de los fumadores son, en general, superponibles a las de los no fumadores. Sin embargo, parece que los fumadores tienden a ser más extrovertidos, más intolerantes con las normas, sienten más atracción por los riesgos e incluso son más irritables. Se ha sugerido que algunas de estas diferencias podrían ser una consecuencia de fumar; sin embargo, se observan

también entre gente joven que está empezando el consumo y parecen persistir si el fumador está abstinentes. Se ha descrito que el fumador es un extrovertido cuyo nivel de activación es inferior al que sería su nivel óptimo y por esta razón usaría la nicotina, que, actuando como un estimulante del SNC, aumentaría su nivel de *arousal*. Sin embargo, muchas de las características de personalidad descritas entre los consumidores de tabaco, se encuentran también entre los consumidores de otras sustancias como la LSD, los opiáceos y el alcohol, siendo este hecho difícil de conciliar con la hipótesis antes expuesta, ya que las sustancias citadas son depresoras del SNC. La vulnerabilidad a la dependencia de nicotina parece relacionarse con diferencias individuales en la sensibilidad a la nicotina. Existen diversas hipótesis explicativas, con una evidencia superior para el modelo de «sensibilidad» que incluye las investigaciones genéticas. En estudios en gemelos, la estimación de la herencia en el inicio del consumo es del 46 al 84%, con un 30% de la varianza explicable por influencias ambientales comunes; en la dependencia la influencia de la herencia se estima en un 70%, con menor influencia de factores ambientales comunes. La evidencia del efecto de genes específicos aún es modesta, con resultados heterogéneos según diferentes estudios; sin embargo, se describen algunas relaciones: el polimorfismo DRD2 Taq1A con el inicio del consumo, los polimorfismos 5HTT LPR y la actividad reducida del CYP2A6 con el cese del consumo y los polimorfismos DRD2 Taq1A y la actividad reducida del CYP2A6 con el consumo de cigarrillos.

Los criterios diagnósticos de síndrome de abstinencia del DSM-IV-TR incluyen cuatro o más de los siguientes signos: estado de ánimo disfórico o depresivo, insomnio, irritabilidad, ansiedad, dificultades de concentración, inquietud, disminución de la frecuencia cardíaca y aumento del apetito o del peso. El inicio de los síntomas de abstinencia puede ocurrir a las pocas horas del último cigarrillo o retrasarse durante días. Se caracteriza por la presencia de necesidad de fumar, ansiedad, irritabilidad, sensación de contrariedad o ira, dificultad de concentración, embotamiento, alteraciones gastrointestinales e insomnio. Junto a ello aparecen asociados cambios fisiológicos, como aumento de los ritmos lentos en el EEG, modificaciones en el sueño REM, disminución de la vigilancia, reducción del metabolismo, incremento de la tos, estreñimiento, aumento de peso, cefaleas, temblor, etc.

El cuadro puede tener una duración variable de días a meses, apareciendo el deseo máximo de fumar durante las primeras 24 horas después de cesar el consumo y disminuyendo durante los días o semanas siguientes, pudiendo reaparecer, de manera cada vez menos intensa, durante un largo período de tiempo.

En la actualidad, algunas recomendaciones terapéuticas han demostrado una clara eficacia; entre ellas destacan la evaluación cuidadosa del fumador con respecto a la motivación ante el tratamiento, la utilización de variedad de especialistas clínicos, asegurar un programa lo suficientemente intensivo (hay

clara evidencia de una gran relación dosis-respuesta, por lo que se recomiendan sesiones de 20-30 min, con un mínimo de 4 a 7, durante al menos 2 meses) con diferentes formatos de tratamiento (individual, grupal, autoayuda) e inclusión de técnicas psicológicas de efectividad contrastada: intervenciones psicoeducacionales, terapias de apoyo, entrenamiento en habilidades y resolución de problemas e intervenciones cognitivo-conductuales. Por último, salvo en circunstancias especiales, en fumadores de más de 10 cigarrillos al día debe recomendarse el uso de tratamientos farmacológicos de primera línea: sustitutivos de nicotina (chicle, comprimidos para chupar, parche, inhalador bucal y aerosol nasal), bupropión y varenidina. Como tratamientos farmacológicos de segunda línea se dispone de la clonidina y de la nortriptilina. Entre otros tratamientos farmacológicos estudiados se han propuesto la mecamilamina, la naltrexona y diversos ansiolíticos, aunque en el momento actual ninguno de ellos reúne datos suficientes sobre su efectividad para recomendar su uso sistemático. Finalmente, estudios preliminares sugieren la eficacia del topiramato (en estudios de alcoholismo).

La omnipresencia de otros fumadores y la amplia disponibilidad de cigarrillos son estímulos ambientales que suelen desempeñar un importante papel en la recaída, que se cifra aproximadamente en un 50% de pacientes durante los primeros 6 meses, y más del 70% durante el primer año. Son, por ello, muy interesantes, desde un punto de vista preventivo, la progresiva concienciación social respecto de esta toxicomanía y las medidas restrictivas del hábito de fumar que, con la entrada en vigor de la ley 28/2005, han supuesto un punto de inflexión positivo, tanto para la disminución del consumo como para la percepción del riesgo de la población general.

Drogas de síntesis

Denominadas también «drogas de diseño», son sustancias químicas de síntesis con una gran potencia y rapidez de acción, muchas veces mayores que las de los alcaloides naturales, cuyos efectos mimetizan, de fácil elaboración en laboratorios mínimamente equipados y que no necesitan, habitualmente, grandes redes de distribución. La designación de «drogas de diseño» induce a la fácil e inexacta interpretación de que todas ellas han sido expresamente sintetizadas con un objetivo ilegal previamente establecido. Aunque esto es cierto en algunas de ellas, es preciso señalar que estas sustancias provienen de tres orígenes distintos: *a*) fármacos utilizados en terapéutica que son derivados al mercado ilegal; *b*) psicotropos sintetizados inicialmente por la industria farmacéutica con propósitos terapéuticos que pasan al mercado ilegal sin ser comercializados como medicamentos, y *c*) sustancias psicoactivas sintetizadas con el único objetivo de ser introducidas en el mercado ilegal.

A pesar de que actualmente la designación de «drogas de síntesis» parece sinónima de psicoestimulantes, es preciso recordar que la mayoría de los modernos alucinógenos son drogas de síntesis y que, también, existen derivados

opiáceos englobables en este grupo:

1. *Derivados opiáceos*. MPPP (1-metil-4-propionoxi-4-fenilpiridina, II). Conocida en la calle como heroína sintética, se obtiene a partir de un ligero cambio estructural de la meperidina.

MPTP (1-metil,4-fenil,1,2,3,6-tetrahidropiridina, I). Esta sustancia, extremadamente peligrosa, se forma como producto secundario en la síntesis de la MPPP, por lo que puede encontrarse como impureza en sus preparaciones. La MPTP causa en el hombre un síndrome parkinsoniano irreversible, muy similar, en su perfil neuropatológico, a la enfermedad de Parkinson idiopática.

Fentanilo. Es un potente analgésico de acción extremadamente rápida y con un alto potencial de abuso. Es aproximadamente 100 veces más potente que la morfina y ha sido utilizado como plantilla para sintetizar nuevas sustancias análogas no controladas, tales como el alfa-metil-fentanilo, el 3-metil-fentanil y el para-fluoro-fentanilo.

Si bien los cambios estructurales de estas sustancias respecto al fentanilo son mínimos, los cambios en la actividad farmacológica son espectaculares. El análogo para-fluoro es 100 veces más potente que la morfina, el alfa-metil es 900 veces más potente y el 3-metil lo es 1.100 veces más. Las muertes por sobredosis asociadas a drogas tipo fentanilo han aumentado regularmente en los últimos 10 años en Estados Unidos.

2. *Derivados anfetamínicos*. Tienen especial interés en la actualidad las feniletilaminas sustituidas, ya que son los psicoestimulantes ilegales que más se consumen entre la población juvenil. De ellas destacan la 3,4-metilendioxfanfetamina (MDA o «droga de amor»), la 3,4-metilendioxi-metanfetamina (MDMA, «Adán» o «éxtasis») y la 3,4-metilendioxi-etanfetamina (MDEA, MDE o «Eva»), incluidas en el grupo de entactógenos. El término entactógeno se refiere a las sustancias usadas para obtener la experiencia subjetiva de sentirse «emocionalmente cerca» de la persona o personas con las que el individuo se relaciona. Entre todas estas sustancias destaca, en estos momentos, la MDMA, o «éxtasis».

La MDMA fue sintetizada en 1912 por los laboratorios Merck y patentada en 1914 sin que se llegara a comercializar. En 1953, el ejército de Estados Unidos se interesó por ella y realizó estudios toxicológicos en la Universidad de Michigan, que no fueron publicados hasta 20 años después. En la década de los años setenta se consiguió un procedimiento para resintetizarla y en 1976 se publicó el primer artículo científico. Con ello se inició su consumo recreativo en Estados Unidos. Al mismo tiempo, se efectuaron ensayos clínicos atípicos por parte de psicoterapeutas interesados en aumentar la introspección y facilitar la comunicación en sesiones de terapia individual y de grupo. En la década de los años noventa se extendió el uso de la MDMA a Europa.

La dosis oral efectiva es de 75-150 mg. Los efectos se inician aproximadamente a los 30 min, apareciendo ansiedad leve, taquicardia, aumento de la presión

arterial, bruxismo y tensión mandibular, hipertermia, hipercinesia, euforia y vivencia de una mayor introspección.

Los efectos tóxicos generales de la MDMA son múltiples, destacando crisis hipertérmicas, deshidratación, arritmias, taquicardia, colapso cardiovascular, crisis convulsivas, coagulación intravascular diseminada, rabdomiólisis, insuficiencia renal y muerte. También hay evidencia epidemiológica de la asociación del consumo de MDMA con síntomas psiquiátricos. Entre las reacciones agudas psiquiátricas se describen las crisis de pánico, el insomnio y los *flashbacks*; a dosis altas también se presentan reacciones paranoides, así como alucinaciones visuales y auditivas. Como reacciones subagudas pueden aparecer síndromes depresivos y ansiosos. Aunque la relación causal es más difícil de evidenciar, se han descrito reacciones crónicas o residuales como trastornos de la memoria, trastornos depresivos mayores y cuadros psicóticos. Los estudios de neurotoxicidad provienen principalmente de la investigación animal y cada vez parece más evidente el efecto tóxico irreversible de la MDMA sobre neuronas serotoninérgicas del SNC.

Bibliografía

- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Becoña E. Monografía tabaco. *Adicciones*. 2004;6(2.).
- Blaine JD, Horton AM, Towle LH. *Diagnosis and severity of drug abuse and drug dependence*. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services; 1995.
- Blume SB, Belfer M, Gill DJ, et al. *Psychiatric services for addicted patients*. Washington: American Psychiatric Association; 1995.
- Bobes J. *Éxtasis, aspectos farmacológicos, psiquiátricos y médicos legales*. Barcelona: Neurociencias; 1996.
- Bobes J, Sáiz PA. Monografía drogas recreativas. *Adicciones*. 2003;15(Supl 2).
- Cadafalch J, Casas M. *El paciente heroínmano en el hospital general*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas; 1991.
- Callaway JC. Farmacología de la ayahuasca. In: San L, Gutiérrez M, Casas M, eds. *Alucinógenos: la experiencia psicodélica*. Barcelona: Neurociencias; 1996:85–94.
- Callaway JC. PCP, STP, etc. In: San L, Gutiérrez M, Casas M, eds. *Alucinógenos: la experiencia psicodélica*. Barcelona: Neurociencias; 1996:95–104.
- Camí J. *Farmacología y toxicidad de la MDMA (éxtasis)*. Barcelona: Neurociencias; 1996.
- Casas M. *Trastornos psíquicos en las toxicomanías*. Barcelona: Neurociencias; 1992.
- Casas M, Collazos F, Ramos JA, Roncero C. *Psicofarmacología de las drogodependencias*. Barcelona: Promedic; 2002.
- Casas M, Gossop M. *Recaída y prevención de recaídas*. Barcelona: Neurociencias; 1993.
- Casas M, Gutiérrez M, San L. *Adicción a psicofármacos*. Barcelona: Neurociencias; 1993.
- Casas M, Gutiérrez M, San L. *Psicopatología y alcoholismo*. Barcelona: Neurociencias; 1994.
- Casas M, Gutiérrez M, San L. *Avances en drogodependencias*. Barcelona: Neurociencias; 1995.
- Casas M, Gutiérrez M, San L. *Sida y drogodependencias*. Barcelona: Neurociencias; 1995.
- Castle D, Murria R. *Marijuana and Madness*. Cambridge: Cambridge University Press; 2004.
- Chiang CN, Finnegan LP. *Medications development for the treatment of pregnant addicts and their infants*. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services; 1995.
- Cowan A, Lewis JW. *Buprenorphine: combating drug abuse with a unique opioid*. Nueva York: Wiley-Liss; 1995.
- Cuevas Badenes J, Sanchís Fortea M. *Tratado de alcoholología*. Nilo; 2000.
- Delgado Bueno S, Torrecilla Jiménez JM, Cabrera Forneiro J. *Medicina legal en drogodependencias*. Madrid: Elsevier Science; 1999.
- Denis, C., Lavie, E., Fatséas, M., y Auriacombe, M. Intervenciones psicoterapéuticas para el abuso y/o la dependencia del *cannabis* en pacientes ambulatorios (revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
- Donovan DM, Marlatt GA. *Assessment of Addictive Behavior*. 2.ª ed. Nueva York: The Guilford Press; 2005.
- Duro P, Colom J, Casas M. Directrices actuales del tratamiento de mantenimiento con metadona. In: Casas M, Gutiérrez M, San L, eds. *Avances en drogodependencias*. Barcelona: Neurociencias; 1995:29–43.
- Escotado A. *Historia general de las drogas*. Madrid: Espasa Calpe; 1998.
- Fiore, M. C., Jaen, C. R., Baker, T. B., Bailey, W. C., Benowitz, N. L., Curry, S. J. et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update Clinical Practice Guideline. US. Department of Health and Human Services, Public Health Service, mayo 2008.
- Frances RJ, Miller SI, Mack AH. *Clinical Textbook of Addictive Disorders*. 3.ª ed. Nueva York: The Guilford Press; 2005.
- Freud S. *Escritos sobre la cocaína*. Barcelona: Anagrama; 1980.
- Fundación Ciencias de la Salud. *Ética y humanidades. Las drogas a debate: Ética y programas de sustitución*. Madrid: Ediciones Doce Calles, S. L; 1999.
- Galanter M, Kleber HD. *Textbook of Substance Abuse Treatment*. Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc; 2000.
- Garattini S. *Caffeine, coffee, and health*. Nueva York: Raven Press; 1993.
- Gawin FH, Kleber HD. Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in chronic cocaine abusers.

- Arch. Gen. Psychiatry*. 1986;43:107–113.
- Gutiérrez M, Ballesteros J, Figuerido JL, Elizagarate E. Las desintoxicaciones ultracortas con antagonistas opiáceos. In: Casas M, Gutiérrez M, San L, eds. *Avances en drogodependencias*. Barcelona: Neurociencias; 1995:93–107.
- Johnson BA, Roache JD. *Drug Addiction and Its Treatment: Nexus of Neuroscience and Behavior*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997.
- Kaminer Y, Bukstein OG. *Adolescent substance abuse: psychiatric comorbidity and high-risk behaviors*. Nueva York: Routledge; 2008.
- Kleber HD. *Assessment and treatment of cocaine-abusing methadone-maintained patients. Treatment Improvement protocol (TIP) Series 10*. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services; 1994.
- Kranzler HR, Rounsaville BJ. *Dual Diagnosis and Treatment: Substance Abuse and Comorbid Medical and Psychiatric Disorders*. Nueva York: Marcel Dekker, Inc; 1998.
- Linzeris N, Bell J, Bammer G, Jolley DJ, Rushworth L. A Randomized controlled trial of buprenorphine in the management of short-term ambulatory heroin withdrawal. *Addiction*. 2002;97(11):1395–1404.
- Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG. *Substance Abuse. A comprehensive Textbook*. Filadelfia: Lippincott Williams y Wilkins; 2005.
- Marlatt GA, Donovan DM. *Relapse prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. Nueva York: The Guilford Press; 2005.
- National Institute for Clinical Excellence (NICE). Guidance on the use of nicotine replacement therapy (NRT) and bupropion for smoking cessation. Technology Appraisal Guidance, n.o 39. Londres, marzo, 2002.
- Nehlig A. *Coffee, Tea, Chocolate and the Brain*. Londres: CRC Press LLC; 2004.
- Palomo T, Beninger RJ, Jiménez-Arriero MA, Archer T. *Trastornos adictivos. Avances neurocientíficos y realidad clínica III*. Madrid: Fundación Cerebro y Mente, Síntesis; 2001.
- Parrino MW. *State methadone treatment guidelines. Treatment Improvement Protocol (TIP) Series 1*. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services; 1993.
- Rapaka RS, Sorer H. *Discovery of novel opioid medications*. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services; 1995.
- Rubio G, López-Muñoz F, Álamo C, Santo-Domingo J. *Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
- Rubio Valladolid G, Santo-Domingo Carrasco J. *Guía práctica de intervención en el alcoholismo. Agencia Antidroga, Consejería de Sanidad, Comunidad de Madrid*. Madrid: Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Madrid; 2000.
- Ruiz P, Strain EC, Langrod JG. *The substance abuse. Handbook*. Philadelphia: Lippincott Williams y Wilkins; 2007.
- San L, Gutiérrez M, Casas M. *Alucinógenos: la experiencia psicodélica*. Barcelona: Neurociencias; 1996.
- Sánchez Turet M. *Enfermedades y problemas relacionados con el alcohol*. Barcelona: Espaxs; 1999.
- Santo-Domingo, J., y Jiménez-Arriero, M. A. Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre diagnóstico y tratamiento del alcoholismo y otras adicciones. Madrid, 2003.
- Schuckit MA. *En Drug and Alcohol Abuse: A Clinical Guide to Diagnosis and Treatment (Fifth Edition)*. Nueva York: Kluwer Academic/Plenum Publishers; 2000.
- Sharp CW, Beauvais F, Spence R. *Inhalant abuse: a volatile research agenda*. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services; 1992.
- Sociedad Española de Investigación sobre Cannabinoides (SEIC). *Guía básica sobre los cannabinoides*. Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, 2002.
- Solomon J, Zimberg S, Shollar E. *Diagnóstico dual (ed. esp.)*. Barcelona: Neurociencias; 1996.
- Strain EC, Stitzer ML. *Methadone Treatment for Opioid Dependence*. Baltimore: The Johns Hopkins University Press; 1999.
- Straussner SLA. *Ethnocultural Factors in Substance Abuse Treatment*. Nueva York: The Guilford Press; 2001.
- Tucker JA, Donovan DM, Alan Marlatt G. *Changing Addictive Behaviour: Bridging Clinical and Public Health Strategies*. Nueva York: The Guilford Press; 1999.

Autoevaluación

1. La tolerancia indica:
 - a. Aceptar las groserías ajenas
 - b. Sufrir cada vez más
 - c. Aumentar progresivamente la cantidad de sustancia consumida para conseguir un determinado efecto
 - d. Normalizar la ingesta de tóxicos
 - e. Ninguna de las opciones es correcta

Correcta: c. Hay que ingerir cada vez más tóxico para notar el mismo efecto.
2. El síndrome amotivacional se ha descrito para:
 - a. Heroína
 - b. Cocaína
 - c. Pegamento
 - d. Cannabis
 - e. Todos los anteriores

Correcta: d. Cannabis, aunque se acepta para el alcohol.
3. ¿Qué implica la patología dual?:
 - a. Presentación simultánea de patología psiquiátrica y adictiva
 - b. Dos acciones del mismo tóxico
 - c. Acciones contrapuestas del tóxico
 - d. Suma de dos elementos idénticos
 - e. Suma y resta del mismo tóxico

Correcta: a. Las acciones interactúan y modifican el curso y la evolución.

CAPÍTULO 26

Trastornos del control de los impulsos

A

Trastorno explosivo intermitente, cleptomanía, piromanía, tricotilomanía y trastorno por excoriación

M.P. Alonso

Puntos clave

- ♦ La ubicación nosológica de la patología de la impulsividad continúa sometida a debate en la actualidad. Algunos trastornos son conceptualizados como adicciones comportamentales, a otros se les relaciona con el trastorno obsesivo-compulsivo y un reducido grupo de desórdenes se engloba en una categoría diagnóstica independiente, la de los trastornos disruptivos, del control de los impulsos y conductuales.
- ♦ A pesar de que no puede menospreciarse el papel de los factores psicológicos y de aprendizaje en la génesis de estas patologías, recientes investigaciones genéticas y de neuroimagen han permitido empezar a sentar las bases neurobiológicas subyacentes a algunos de estos trastornos, especialmente la tricotilomanía.
- ♦ Aunque para la mayoría de los trastornos del control de los impulsos no existe aún un tratamiento óptimo, en algunos de ellos —especialmente cleptomanía o tricotilomanía— se ha descrito la eficacia de algunas técnicas conductuales y empieza a existir evidencia contrastada acerca del uso de psicofármacos como los anticomiciales, los inhibidores de la recaptación de serotonina o los antipsicóticos atípicos.

Introducción

Bajo el epígrafe de «Trastornos del control de los impulsos» se englobaban, hasta fechas recientes, un conjunto de patologías cuya característica común era la incapacidad o fracaso para resistirse al impulso o tentación de llevar a cabo una acción que es, por principio, perjudicial para uno mismo o para los demás, acompañada de una sensación creciente de tensión o activación (*arousal*) antes de llevar a cabo el acto y de la experiencia de placer, gratificación o liberación en el momento de consumir el mismo o poco tiempo después. Aunque los pacientes pueden presentar posteriormente sentimientos de arrepentimiento o culpa, de forma global se consideraba que las conductas impulsivas eran egosintónicas para el individuo, en el sentido de que coinciden conscientemente con sus deseos (Grant y Potenza, 2004).

Las primeras descripciones clínicas de este tipo de patologías se remontan al siglo xix, cuando Pinel y Esquirol (1838) acuñan el término «impulso instintivo» y «monomanía instintiva» para describir ciertas conductas llevadas a cabo sin un motivo aparente, fruto de un impulso irresistible, que incluían el alcoholismo, la piromanía y el homicidio, y a las que posteriormente Mathey añadiría la cleptomanía (Gibbens y Prince, 1962). Las primeras ediciones de los DSM de la American Psychiatric Association (DSM-I, 1952; DSM-II, 1968) no consideraban la cleptomanía, la piromanía, el juego patológico o la tricotilomanía como trastornos mentales, y no es hasta la publicación del DSM-III, en 1980, cuando surge por primera vez el término de «Trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados» para englobar la piromanía, la cleptomanía y el juego patológico, junto al trastorno explosivo intermitente y el trastorno explosivo aislado. Este último desaparece en la versión revisada del DSM-III (1987) al reconocerse la elevada posibilidad de establecer un diagnóstico erróneo basado en un único episodio de conducta agresiva, añadiéndose al grupo la tricotilomanía hasta completar el conjunto de trastornos del control de los impulsos establecido en el DSM-IV (1994) y su versión revisada DSM-IV-TR (2000). El recientemente publicado DSM-5 (2014) modifica sustancialmente esta categoría diagnóstica y establece un nuevo epígrafe, denominado «Trastornos disruptivos, del control de los impulsos y conductuales», que engloba en una única categoría aquellas alteraciones conductuales que violan los derechos de los demás, causan un conflicto significativo en la sociedad y/o atraen la atención de las autoridades. En este grupo se incluyen el trastorno oposicionista-desafiante, el trastorno explosivo intermitente, el trastorno conductual de inicio en la infancia, en la adolescencia o no especificado, el trastorno antisocial de la personalidad, la piromanía y la cleptomanía. El juego patológico pasa a englobarse en el capítulo de los «Trastornos adictivos y relacionados con sustancias», mientras que la tricotilomanía se enmarca, junto a un trastorno de nueva descripción, el trastorno por excoriación o *skin picking*, en el grupo del «trastorno obsesivo y trastornos

relacionados».

Epidemiología

La incidencia real de este grupo de trastornos en la población general es desconocida, aunque, a excepción del juego patológico, se consideran patologías poco frecuentes. La validez de la información epidemiológica, de curso, pronóstico y respuesta al tratamiento disponible, se ve limitada por factores como la tendencia de los verdaderos pacientes a negar o esconder sus síntomas (cleptomanía, tricotilomanía) y por la actitud contraria de otros sujetos que tratan de escudarse tras alguno de estos diagnósticos para eludir las responsabilidades penales de sus actos (piromanía, trastorno explosivo intermitente). Aunque es difícil determinar la prevalencia por géneros de los trastornos del control de los impulsos, los datos actuales sugieren que las mujeres tienden a presentar las formas menos agresivas de este tipo de patologías (cleptomanía, tricotilomanía), mientras en los hombres son más habituales las manifestaciones más agresivas de la impulsividad (piromanía, trastorno explosivo intermitente).

Los estudios epidemiológicos señalan que los pacientes con trastornos del control de los impulsos muestran con enorme frecuencia otros trastornos comórbidos asociados, como el abuso/dependencia de sustancias, el TOC y otros trastornos de ansiedad, trastornos de la conducta alimentaria y trastornos afectivos. En estos sujetos, además, se ha descrito una elevada tasa familiar de dependencia de sustancias y trastornos del estado de ánimo ([Burt, 1995](#)).

Etiología

Aunque las hipótesis sobre la etiología de este tipo de trastornos no dejan de ser, hasta la fecha, especulativas, es lógico plantearse que fenómenos tan complejos como la impulsividad o la agresividad tienen una base plurideterminada, con participación de factores psicosociales, de aprendizaje, personalidad y neurobiológicos.

Factores psicológicos y psicosociales

Los autores psicodinámicos definen los impulsos como la disposición a actuar con el fin de disminuir una elevada tensión, provocada por la urgencia de los impulsos instintivos, o por la disminución de las defensas del Yo contra éstos. Las interpretaciones psicodinámicas clásicas consideraban los impulsos como intentos de evitar la experiencia de emociones dolorosas asociadas a traumas psíquicos derivados de deprivaciones en la infancia ([Aichhorn, 1935](#)). Así, [Fenichel \(1945\)](#) relacionaba la conducta impulsiva con intentos de controlar la ansiedad, la culpa, la depresión y otras emociones dolorosas por medio de la acción. Heinz Kohut consideraba, por su parte, que muchos de los trastornos del control de los impulsos estaban relacionados con un sentido incompleto del Yo, fruto de la percepción del sujeto de respuestas insuficientes de afirmación y validación por parte de personas con quienes mantiene relaciones significativas. Las conductas impulsivas serían, para este autor, formas de lucha contra la fragmentación del Yo.

Sin embargo, desde la perspectiva psicosocial se ha hecho hincapié en la importancia de los factores educativos y del ambiente familiar en la génesis de estos trastornos, ya que la elevada incidencia de antecedentes de abandono, maltrato, abuso de alcohol en los progenitores y violencia doméstica en la infancia que refieren estos pacientes orienta a que, al menos, parcialmente podría existir un aprendizaje anómalo de la violencia como forma de relación entre los individuos.

Factores biológicos

A pesar de la influencia de los comentados aspectos psicológicos y psicosociales, las investigaciones más recientes sobre la etiología de la impulsividad se han centrado básicamente en la búsqueda del sustrato neurobiológico de esta dimensión conductual, a menudo a través del análisis de conductas suicidas violentas o de fenómenos relacionados con el control de los impulsos en pacientes afectos de enfermedad de Parkinson ([Cormier y cols., 2013](#)).

Aspectos neuroanatómicos de la impulsividad

La impulsividad se interpreta hoy en día como un constructo multidimensional que implica al menos dos aspectos distintos: la dificultad para inhibir respuestas prepotentes —deterioro de la capacidad de inhibición de respuestas— y la dificultad para adaptar de forma adecuada la conducta en función de los cambios en la magnitud o demora de las recompensas asociadas a ésta (elección impulsiva). Se postula que cada uno de estos aspectos estaría modulado por unas bases neuroanatómicas específicas (Duka y Crews, 2009). La mayoría de los trabajos experimentales publicados hasta la fecha señalan la implicación de tres regiones cerebrales básicas en la regulación de las conductas impulsivas: a) el *núcleo accumbens*, como centro modulador de las conductas en las que interviene la recompensa y el refuerzo; b) la *región basolateral de la amígdala*, como centro modulador de conductas afectivas inmediatas, y c) el *córtex orbitario prefrontal*, como centro integrador de las capacidades de inhibición de los impulsos y el cálculo del riesgo (Ikemoto y Panksepp, 1999; Stein y cols., 1998). A estas tres zonas se unen aquellas regiones, como el *córtex cingulado anterior*, el *hipocampo*, el *área ventral tegmental del mesencéfalo* o los *núcleos del rafe*, configurando globalmente el circuito meso-córtico-límbico de recompensa. Aunque los resultados obtenidos hasta la fecha distan de ser concluyentes, los modelos experimentales lesionales y los estudios de neuroimagen funcional sugieren que la patogenia de los fenómenos impulsivos está relacionada con una hipofunción del *córtex prefrontal y límbico*, así como con la hiperactividad del *núcleo accumbens* (García Ribas, 2004). Así, los estudios señalan una significativa reducción de la actividad del *córtex prefrontal ventromedial* en respuesta a recompensas predecibles en pacientes con trastornos del control de los impulsos (Probst y Van Eimeren, 2013). Por otro lado, la lesión selectiva parcial de la *región central del núcleo accumbens* en modelos animales experimentales produce una conducta impulsiva persistente (Cardinal y cols., 2001), y se ha objetivado un aumento de la actividad de este núcleo asociada al *craving* en pacientes con historia de dependencia de sustancias (Breiter y Rosen, 1999; Helmuth, 2001), en condiciones experimentales de juego con ganancias (Knutson y cols., 2001) y emociones inesperadas (Berns y cols., 2001). En el caso de la *amígdala*, la lesión bilateral de la misma en animales de experimentación y seres humanos da lugar a la desaparición de conductas agresivas, en especial al asociarla a la extirpación conjunta del *lóbulo temporal periamigdalino* (Lilly y cols., 1983). La estimulación de la *región amigdalina basolateral*, en cambio, genera heteroagresividad no dirigida, similar a la que se observa de forma periictal en pacientes con epilepsia del *lóbulo temporal* (Elliot, 1992). Finalmente, la lesión del *córtex orbitario prefrontal* se ha relacionado con la aparición de respuestas inmediatas ante estímulos, sin considerar las posibles consecuencias de un acto (O'Doherty y cols., 2001), y en el caso de epilépticos con focos localizados en esta región, con la presencia de alucinaciones visuales de tipo violento asociadas a conductas agresivas (Fornazzari y cols., 1992).

Aspectos neuroquímicos de la impulsividad

Las hipótesis neuroquímicas más extendidas establecen la implicación de una disfunción serotoninérgica en la pérdida del control de los impulsos, a partir de hallazgos como las bajas concentraciones de serotonina y su metabolito, el ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en el líquido cefalorraquídeo de suicidas violentos (Virkkunen y cols., 1987), pacientes psiquiátricos violentos, pirómanos, jugadores impulsivos y delincuentes violentos (Coccaro, 1998); el aumento de los receptores postsinápticos 5-HT_{1A} y 5-HT_{2A} en el córtex prefrontal de suicidas violentos (Mann y cols., 1999; Rosel y cols., 2004; Escriba y cols., 2004) y la reducción de la actividad de la monoaminoxidasa B (MAO-B) plaquetaria en alcohólicos, suicidas, sujetos que practican actividades de riesgo, pacientes con bulimia nerviosa y jugadores patológicos (Carrasco y cols., 1994). A favor de esta hipótesis apunta también el hecho de que las estrategias farmacológicas que aumentan los niveles de serotonina cerebral, como el uso de sus precursores, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) o agonistas 5-HT_{1A} y 5-HT_{1B}, reducen el comportamiento agresivo en roedores (Nelson y Chiavegatto, 2001). Asimismo, en favor de esta hipótesis serotoninérgica de la impulsividad, algunos autores señalan la eficacia en el tratamiento de la misma en seres humanos de los ISRS y los antipsicóticos atípicos (Ramos Atance, 2004), aunque, como se comenta a lo largo de este capítulo, la utilidad real de estas estrategias en el control de la impulsividad continúa siendo objeto de debate (Alonso y cols., 2002).

Otro de los sistemas de neurotransmisión implicado en el control de la impulsividad ha sido el noradrenérgico, en relación con el rasgo de personalidad denominado *búsqueda de sensaciones*. Existe la hipótesis de que cada individuo tiene unos niveles óptimos de activación o *arousal*, por debajo de los cuales el sujeto experimenta un malestar subjetivo que le conduce a la búsqueda de situaciones novedosas, sorprendentes, de incertidumbre o conflicto, que restablezcan su equilibrio y alivien dicho malestar. Los sujetos con trastornos del control de los impulsos presentarían, según estas teorías, un nivel de activación anormalmente reducido, como consecuencia de una disfunción noradrenérgica, lo que les llevaría a embarcarse en conductas arriesgadas y potencialmente peligrosas como mecanismo para recuperar su nivel óptimo de *arousal* (Roy y cols., 1988).

Dentro del marco global de la teoría de las adicciones, en el que hoy en día se interpretan algunos de estos trastornos —especialmente el juego patológico—, se ha hecho hincapié en la importancia del sistema dopaminérgico, base de los sistemas de recompensa y refuerzo del cerebro, en la patología del control de los impulsos (Holden, 2010). El elevado porcentaje de pacientes con enfermedad de Parkinson que desarrolla conductas impulsivas en el transcurso del tratamiento con fármacos dopaminérgicos —hasta el 14% en algunos estudios— confirmaría esta implicación (Weintraub y cols., 2010). En este sentido, diversos modelos animales han puesto en evidencia cómo la manipulación de la funcionalidad

dopaminérgica se traduce en la aparición o extinción de conductas impulsivas. A modo de ejemplo, se ha descrito que el aumento de la expresión del transportador de dopamina (DAT) aumenta las conductas impulsivas en modelos murinos (Adriani y cols., 2009). Se postula así que algunas conductas impulsivas actuarían, como las sustancias psicoactivas, facilitando la neurotransmisión dopaminérgica entre las neuronas del área tegmental ventral y el núcleo *accumbens*, el estriado y el córtex frontal (King y cols., 2003). Esto explicaría las quejas referidas por los pacientes al tratar de reducir o controlar las conductas impulsivas (inquietud, nerviosismo, insomnio, aumento de la frecuencia cardíaca) similares a los cuadros de abstinencia asociados a la dependencia de sustancias, o la persistencia e incluso aumento de las conductas impulsivas a pesar de las consecuencias negativas de las mismas, tal y como sucede en las toxicomanías clásicas.

Otros sistemas de neurotransmisión como el gabaérgico se han implicado también en la etiopatogenia de la impulsividad y la agresividad, en especial a raíz de la eficacia de algunos anticomiciales como la carbamazepina, la fenitoína o el valproato, que parecen modular al alza la función gabaérgica en el control de estas alteraciones conductuales (Roncero y cols., 2009; Hayes y cols., 2014). Los antagonistas de los opiáceos, fármacos que a través de la estimulación de los receptores opiáceos modulan el sistema inhibitorio GABA y la liberación de dopamina, se han mostrado también eficaces en el tratamiento de algunos trastornos del control de los impulsos (Bosco y cols., 2012). El receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) para el glutamato podría participar, asimismo, en el control de las conductas agresivas, dado que el empleo de sus antagonistas disminuye la respuesta agresiva en animales (Ossowska y cols., 1997). Determinadas hormonas, en especial la testosterona (Rada y cols., 1983), se han relacionado también con la conducta violenta, al igual que algunas alteraciones neuroendocrinas como la respuesta aplanada de la prolactina a la administración de fenfluramina (New y cols., 2004). Finalmente, se ha sugerido la existencia de una posible asociación entre niveles plasmáticos bajos de colesterol e impulsividad y violencia, a partir de la descripción de hallazgos en ese sentido en sujetos con conductas agresivas, alcohólicos agresivos, pirómanos y pacientes con historia de tentativas autolíticas (Kunugi y cols., 1997).

Aspectos genéticos de la impulsividad

También en épocas recientes ha empezado a plantearse la posible contribución de una predisposición genética al desarrollo de las conductas impulsivas o agresivas. Los estudios en gemelos y de familias son contradictorios respecto al papel que desempeñan los genes en la agresividad humana, aunque la mayoría de los autores consideran que esta dimensión conductual no tiene un claro componente genético (Plomin, 1990). No es así, sin embargo, en el caso de la impulsividad, en la que se preconiza que la tasa de heredabilidad o predisposición genética podría

alcanzar el 45% (Enoch, 2012). Respecto al estudio concreto de los genes implicados en los sistemas de neurotransmisión, Brunner y cols. identificaron en 1993 el único caso descrito de afectación directa de la conducta humana en forma de agresividad, como consecuencia de una mutación genética puntual, al describir la relación entre la mutación C936T, localizada en el gen de la MAO (cromosoma Xq11) y la presencia de conducta violenta reiterada asociada a psicopatía grave y retraso mental leve en una familia holandesa. En relación con los genes implicados en el sistema dopaminérgico, se han llevado a cabo numerosos estudios que señalan la asociación entre el polimorfismo Taq A1-A2 del gen DRD2 y el desarrollo de alcoholismo (Blum y cols., 1990), así como entre el alelo 7R del polimorfismo VNTR-exón 3 del gen DRD4 y la búsqueda de novedad como rasgo temperamental (Ebstein y cols., 1996; Roussos y cols., 2009). Respecto al sistema serotoninérgico, se ha descrito recientemente la asociación de variantes genómicas del receptor 5-HT_{1A} con conductas impulsivas (Benko y cols., 2010) y existen diversos trabajos que analizan la posible relación entre algunas formas alélicas de los receptores serotoninérgicos, básicamente 5-HT_{2A} y 5-HT₄, o el transportador de serotonina (5-HTTLPR) y la conducta suicida violenta. Aunque algunos estudios describen una asociación significativa del polimorfismo 102T/C del gen 5-HT_{2A} con la presencia de conducta suicida violenta (Du y cols., 2000; Arias y cols., 2001), en un metaanálisis de Anguelova y cols. (2003) únicamente el polimorfismo 44bp inserción/delección del gen promotor del 5-HTTLPR mostraba una significativa asociación con la historia de intentos autolíticos violentos. En un trabajo llevado a cabo en nuestro medio, Baca-García y cols. (2004) no detectan, sin embargo, una asociación significativa entre otro polimorfismo de este mismo gen (17q11.1-q12) y la historia de impulsividad o conducta agresiva en una muestra de 216 sujetos valorados tras un intento de autólisis. En relación con el polimorfismo 44bp inserción/delección del gen promotor del 5-HTTLPR, algunos trabajos recientes plantean que podría desempeñar un papel en la modulación del desarrollo de conductas impulsivas en asociación con la exposición a estresores vitales adversos —de modo similar a lo referido en depresión—, tanto en sujetos sanos (Paaver y cols., 2008) como en pacientes con trastorno límite de la personalidad (Wagner y cols., 2009). Este mismo polimorfismo parece influir también en la capacidad de la fluoxetina para reducir medidas de agresividad e impulsividad en pacientes con trastornos de personalidad (Silva y cols., 2010).

Al margen de las vías dopaminérgica o serotoninérgica, otros genes como el *NOS1* (sintetasa del óxido nítrico) se han implicado en la etiopatogenia de la impulsividad (Reif y cols., 2009).

A partir de los hallazgos biológicos comentados, algunos autores han planteado que los trastornos del control de los impulsos forman parte del denominado *espectro afectivo* que englobaría al trastorno de angustia, el TOC, la bulimia nerviosa, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad y el trastorno depresivo mayor (McElroy y cols., 1992). La elevada comorbilidad de estas

patologías en pacientes con trastornos del control de los impulsos, así como las descripciones comunes de anomalías del sistema serotoninérgico y de respuestas, al menos parciales o transitorias, a fármacos serotoninérgicos en las patologías de la impulsividad, apoyarían la hipótesis de que los diversos trastornos englobados en este espectro comparten un sustrato biológico común. Sin embargo, no faltan opiniones discrepantes al respecto, según las cuales la comorbilidad entre trastornos y la supuesta respuesta a fármacos serotoninérgicos —siempre parcial y, de hecho, apenas validada en estudios controlados— no justifica la equiparación etiopatogénica entre trastornos clínicamente tan diversos como los agrupados en el espectro afectivo.

En un orden similar, algunos autores afines también a las interpretaciones dimensionales han planteado la existencia de un *espectro obsesivo-compulsivo*, que agruparía a una serie amplia de patologías, hipotéticamente relacionadas con el TOC a nivel clínico, demográfico, de historia familiar, curso evolutivo y respuesta terapéutica, y que incluiría, entre otros, algunos trastornos del control de los impulsos, como la tricotilomanía, la cleptomanía o el juego patológico (Goodman y cols., 1990). El concepto de «espectro obsesivo-compulsivo» parte de una concepción dimensional de la compulsividad/impulsividad a lo largo de dos polos. En uno de ellos, caracterizado por la sobreestimación del daño y la evitación del riesgo, se localizaría la compulsividad, y en el otro, marcado por la búsqueda de sensaciones y la subestimación del daño, la impulsividad. Los trastornos incluidos en el espectro obsesivo-compulsivo se distribuirían a lo largo de esta dimensión en función del predominio de uno u otro patrón conductual. Sin embargo, en la dimensión compulsión/impulsión no se ha postulado únicamente una base clínica o conductual, sino también neurobiológica, planteándose la existencia de una hiperfrontalidad e hipersensibilidad serotoninérgica subyacente a los trastornos «compulsivos» y una hipofrontalidad e hiposensibilidad serotoninérgica asociada a los «impulsivos» (Hollander y Benzaquen, 1997).

A nivel clínico, la defensa de la semejanza entre el TOC y algunos trastornos del control de los impulsos se basa en la descripción en los segundos de la presencia de pensamientos o preocupaciones reiterativos, similares en apariencia a las obsesiones (Hollander y Wong, 1995). Sin embargo, un análisis en profundidad de los mismos objetiva que carecen de las características intrínsecas y diferenciadoras propias de las ideas obsesivas genuinas, como la conciencia de absurdo, la egodistonia o la resistencia que el enfermo opone a las mismas. Asimismo, a nivel conductual se han equiparado las compulsiones obsesivas con algunas conductas impulsivas de carácter reiterativo propias de la tricotilomanía, la piromanía o el juego patológico. Aunque estos fenómenos comparten algunas semejanzas conductuales —básicamente su carácter repetitivo—, no puede obviarse la evidente diferencia fenomenológica entre los mismos; mientras las conductas impulsivas resultan básicamente placenteras por sí mismas —aunque posteriormente puedan derivarse de las mismas sentimientos de culpa como en la

ludopatía o la cleptomanía—, las compulsiones obsesivas responden a la necesidad del paciente de aliviar la ansiedad generada por una cognición obsesiva, y carecen de valor placentero intrínseco.

En un trabajo que analiza los aspectos neurobiológicos en los que se ha basado hasta la fecha el constructo de *espectro obsesivo-compulsivo* (Stein, 2010), Stein concluye que las similitudes y relaciones establecidas entre los diversos trastornos resultan excesivamente simplistas. Por ejemplo, señala que el hecho de que diversas condiciones clínicas presenten una respuesta similar a un abordaje terapéutico (en este caso la inhibición de la recaptación de serotonina) no implica necesariamente que sean condiciones equivalentes. Así, el trastorno disfórico premenstrual responde positivamente al empleo de ISRS y no se considera por ello un trastorno relacionado con el TOC. Stein considera que se ha subestimado la heterogeneidad del TOC y que probablemente existen diversos subtipos obsesivos con implicaciones neurobiológicas diferenciales. Aunque algunos de esos subtipos clínicos, como la necesidad de orden y simetría, podrían estar relacionados con algunas patologías del espectro, como el trastorno por tics u otras disfunciones de los ganglios basales, esta relación no puede hacerse extensiva al conjunto global del TOC.

Trastorno explosivo intermitente

El trastorno explosivo intermitente se manifiesta en forma de episodios aislados de pérdida del control de los impulsos agresivos, que dan lugar a graves agresiones o destrucción de propiedades, y que resultan claramente desproporcionados respecto a cualquier posible desencadenante (tabla 26-1). La crisis de agresividad aparece de forma brusca, en cuestión de minutos, prácticamente sin ningún tipo de pródromos y remite habitualmente en menos de 30 minutos, dando lugar, en algunas ocasiones, a la aparición de arrepentimiento y autorreproches. Estos episodios se acompañan de significativo malestar, deterioro del funcionalismo social, dificultades laborales y/o problemas financieros y legales. Aunque algunos estudios epidemiológicos describen cifras de prevalencia para el trastorno explosivo intermitente del 5-7% en población norteamericana (Kessler y cols., 2006; Ahmed y cols., 2010), otros autores cuestionan que la violencia episódica constituya *per se* una entidad clínica independiente, no interpretable en el contexto de otras patologías (trastornos de la personalidad, abuso/dependencia de sustancias, etc.). Las cifras de prevalencia muestran además una importante variabilidad geográfica, siendo relativamente reducidas en algunos países del Medio Oriente, como Líbano o Irak (1,7%), o en países africanos como Nigeria (0,2%), lo que sugiere la importancia de los factores culturales en esta entidad diagnóstica. En muestras clínicas, el diagnóstico es más frecuente en varones que en mujeres (2:1), y se da con mayor frecuencia en pacientes jóvenes —entre 30 y 45 años— que en sujetos de edad avanzada. La edad media de aparición del trastorno se sitúa, según los estudios, entre los 13 y los 21 años. Aunque existen escasos estudios prospectivos, el diagnóstico parece relativamente estable y el curso del trastorno tiende a la cronicidad.

Tabla 26-1

Criterios DSM-5 para el diagnóstico del trastorno explosivo intermitente

A. Arrebatos recurrentes en el comportamiento que reflejan una falta de control de los impulsos de agresividad, manifestada por una de las siguientes:

1. Agresión verbal (p. ej., berrinches, diatribas, disputas verbales o peleas) o agresión física hacia la propiedad, los animales u otros individuos, en promedio dos veces por semana, durante un período de tres meses. La agresión física no provoca daños ni destrucción de la propiedad ni provoca lesiones físicas a los animales ni a otros individuos
2. Tres arrebatos en el comportamiento que provoquen daños o

destrucción de la propiedad o agresión física con lesiones a animales u otros individuos en un período de 12 meses

B. La magnitud de la agresividad expresada durante los arrebatos recurrentes es bastante desproporcionada con respecto a la provocación o cualquier factor estresante psicosocial desencadenante

C. Los arrebatos agresivos recurrentes no son premeditados (es decir, son impulsivos o provocados por la ira) ni persiguen ningún objetivo tangible (p. ej., dinero, poder, intimidación)

D. Los arrebatos agresivos recurrentes provocan un marcado malestar en el individuo, alteran su rendimiento laboral o sus relaciones interpersonales, o tienen consecuencias económicas o legales

E. El individuo tiene una edad cronológica de 6 años por lo menos (o un grado de desarrollo equivalente)

F. Los arrebatos agresivos recurrentes no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar, trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo, trastorno psicótico, trastorno de la personalidad antisocial, trastorno de la personalidad límite) ni se pueden atribuir a otra afección médica (p. ej., traumatismo craneoencefálico, enfermedad de Alzheimer), ni a los efectos fisiológicos de alguna sustancia (p. ej., drogadicción, medicación). En los niños de edades comprendidas entre 6 y 18 años, a un comportamiento agresivo que forme parte de un trastorno de adaptación no se le debe asignar este diagnóstico

Nota: este diagnóstico se puede establecer, además del diagnóstico de trastorno por déficit de atención con hiperactividad, trastorno de conducta, trastorno negativista desafiante o trastorno del espectro autista, cuando los arrebatos agresivos recurrentes superen a los que habitualmente se observan en estos trastornos y requieran atención clínica independiente.

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. © 2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

La clasificación psiquiátrica de los individuos que presentan episodios de conducta violenta ha sufrido modificaciones considerables a lo largo del tiempo. El DSM-I (1952) describía inicialmente la denominada «personalidad agresivo-pasiva, tipo agresivo» para describir a individuos con «una persistente reacción a la frustración en forma de irritabilidad, rabietas y comportamiento destructivo».

[Menninger y Mayman \(1956\)](#) fueron los primeros en introducir el término «descontrol episódico», clasificándolo a su vez en tres tipos diferentes: *a)* conducta agresiva crónica y repetitiva (personalidad antisocial); *b)* violencia impulsiva episódica (asaltos homicidas, hipomanía, síndromes delirantes), y *c)* violencia episódica desorganizada (trastornos comiciales y síndromes de lesión cerebral) ([Menninger, 1963](#)). En 1968, el DSM-II introdujo una nueva categoría diagnóstica para englobar a los pacientes con conducta violenta episódica, la denominada «personalidad explosiva o trastorno de personalidad epileptoide»; por su parte, Mark y Ervin proponían en 1970 un «síndrome de descontrol» caracterizado por historial recurrente de agresiones físicas, en especial a mujer e hijos; síntomas de intoxicación patológica; historial de conducta sexual impulsiva, incluyendo agresiones sexuales, e historial de múltiples violaciones de normas de tráfico y accidentes automovilísticos graves. Los autores planteaban que este síndrome representaba las manifestaciones conductuales de alteraciones fisiológicas cerebrales, sobre todo por lo que respecta al sistema límbico. A pesar de la ausencia de especificidad diagnóstica de este término, el concepto de «descontrol episódico» ha persistido, especialmente en la literatura neurológica ([Elliot, 1990](#)). El término diagnóstico «trastorno explosivo intermitente» apareció por primera vez como tal en la CIE-9-CM ([World Health Organization, 1978](#)), siendo ésta la primera ocasión en que una nomenclatura diagnóstica oficial categorizaba la violencia episódica como un trastorno mental diferenciado de los trastornos de la personalidad. El DSM-III fue el primer manual de la APA en reconocer el trastorno explosivo intermitente como un trastorno del eje I, y esta concepción se mantuvo en las versiones posteriores del manual, aunque con criterios diagnósticos pobremente operacionalizados y problemáticos. La reciente publicación del DSM-5 ha tratado de paliar estas limitaciones, estableciendo criterios operativos claros, relacionados con la intensidad y frecuencia de la conducta agresiva, su naturaleza y repercusión funcional. Así, se establece un subtipo de trastorno explosivo intermitente de elevada frecuencia/baja intensidad, caracterizado por la aparición de al menos dos episodios de agresividad semanales, durante un período mínimo de tres meses, con bajo nivel de agresividad, y un subtipo de baja frecuencia/elevada intensidad, que englobaría a los sujetos que presentan al menos tres episodios anuales de elevada agresividad. De acuerdo al DSM-5, los sujetos con trastorno antisocial de la personalidad o trastornos conductuales disruptivos pueden ser diagnosticados de trastorno explosivo intermitente si cumplen los criterios suficientes para ello.

Diagnóstico diferencial

Antes de establecer un diagnóstico de trastorno explosivo intermitente, deben descartarse otras patologías que puntualmente pueden ocasionar reacciones violentas o de pérdida de control de los impulsos. Así, cabe considerar que los

episodios violentos se deban a la actividad delirante o alucinatoria de una esquizofrenia (Rabkin, 1979), a las alteraciones conductuales propias de un cuadro maníaco, se enmarquen en un patrón conductual habitual de agresividad e impulsividad propio de un trastorno antisocial o límite de la personalidad (Patton y Stanford, 1995), estén causadas por la intoxicación aguda por una sustancia psicoactiva (alcohol, barbitúricos, alucinógenos, anfetaminas, etc.) (Swanson y cols., 1990), o sean consecuencia de una lesión del sistema nervioso central o una disfunción metabólica (tumores cerebrales, epilepsia, traumatismos cerebrales, deterioro de funciones superiores, etc.).

Etiología

Es frecuente que los pacientes con episodios aislados de violencia muestren signos de disfunción cerebral leve e inespecífica, en forma de anormalidades del electroencefalograma (EEG) o elevado porcentaje de signos neurológicos menores, así como frecuentes antecedentes de traumatismos cerebrales perinatales, epilepsia, encefalitis, trastorno por hiperactividad y déficit de atención o dificultades de aprendizaje en la infancia (Drake y cols., 1992; Wise y Tierney, 1996). A nivel bioquímico, se ha descrito una alteración de la función serotoninérgica en estos pacientes, con reducción de los lugares de unión plaquetarios de serotonina y menor magnitud de la liberación de prolactina en respuesta a la administración de fenfluramina (New y cols., 2004). En relación a los estudios de neuroimagen, se ha descrito una alteración de áreas del sistema límbico —especialmente el córtex cingulado anterior— y el córtex orbitofrontal en estos sujetos (Coccaro, 2012). Así, durante tareas de procesamiento de caras de enfado, estos pacientes muestran una hiperactividad amigdalara y una reducción en la activación del córtex orbitofrontal respecto a controles sanos (Coccaro y cols., 2007). Diversos trabajos con PET describen una reducción del metabolismo de la glucosa en áreas frontales y del cingulado anterior en pacientes con diagnóstico de trastorno explosivo intermitente (New y cols., 2009). Además de estos factores orgánicos, la importancia del aprendizaje de la violencia en edades tempranas, como forma de relación entre individuos o como estrategia para afrontar conflictos, parece evidente dada la elevada incidencia de ambientes familiares desestructurados referida por estos pacientes, con historias familiares de dependencia enólica, malos tratos, amenazas y promiscuidad.

Curso y pronóstico

El trastorno explosivo intermitente suele iniciarse en la adolescencia, aunque es habitual que en la historia clínica se recojan antecedentes de episodios violentos en la infancia, de menores consecuencias y mejor tolerados por el medio (Olvera, 2002). La mayoría de los pacientes con este diagnóstico son hombres (casi el 80%

de las muestras), y es frecuente la presencia comórbida de dependencia del alcohol, así como una historia prolongada de inestabilidad emocional y en las relaciones interpersonales, frecuentes pérdidas de empleo y conductas ilegales (desde un punto de vista crítico cabría plantearse si todo ello no debería decantar el diagnóstico hacia un trastorno de la personalidad de tipo antisocial o límite). Si se realiza un adecuado diagnóstico diferencial y se emplean criterios estrictos, el trastorno explosivo intermitente resulta ser una patología poco frecuente; las elevadas tasas de incidencia descritas por algunos autores suelen estar relacionadas con la ausencia de un diagnóstico estricto y de una evaluación correcta de la personalidad, por lo que, en realidad, confunden un diagnóstico poco habitual con un fenómeno conductual que en cambio es muy frecuente, como es la violencia (Monopolis y Lion, 1983).

Tratamiento

Una revisión crítica de la bibliografía permite evidenciar que aunque la conducta violenta episódica es bastante común en la población general, el trastorno explosivo intermitente diagnosticado estrictamente es bastante raro. Por consiguiente, la mayor parte de la información de que disponemos nos orienta sobre el manejo y el tratamiento de la conducta agresiva, pero no en sentido estricto del abordaje del trastorno explosivo intermitente. Por otro lado, los estudios sobre este tipo de conductas consisten habitualmente en informes de casos únicos o ensayos abiertos con fármacos, y existen escasos estudios controlados, a doble ciego, comparados con placebo. El manejo de un paciente con conducta agresiva episódica es, en consecuencia, complicado e implica la evaluación y la mejora en la medida de lo posible de múltiples factores, que incluyen la personalidad o temperamento, aspectos neuroquímicos, neuroendocrinos, estrés y condiciones sociales (Eichelman, 1992), lo que a nivel terapéutico suele conllevar el uso combinado de abordajes farmacológicos y psicoterapéuticos.

Aunque en la actualidad no existe fármaco alguno específicamente aprobado para el tratamiento del trastorno explosivo intermitente, se ha descrito una reducción de los episodios de conducta agresiva en pacientes tratados con diversos anticomiciales, incluyendo carbamazepina (Mattes, 1990; Mattes y cols., 1984; Stone y cols., 1986), oxcarbazepina (Mattes, 2005), fenitoína (Barrat y cols., 1997), ácido valproico (Donovan y cols., 2000; Hollander y cols., 2003) y topiramato (Loew y cols., 2008) o β -bloqueantes como el propranolol (Mattes, 1990; Mattes y cols., 1984; Sheard, 1988; Williams y cols., 1982; Yudofsky y cols., 1981), incluso en ausencia de fenómenos comiciales o lesiones cerebrales francas. El litio ha demostrado también su efectividad en la reducción de conductas agresivas en estudios controlados a doble ciego, comparados con placebo, en pacientes penitenciarios sin historia de trastornos afectivos (Sheard y cols., 1976) y en niños

con trastorno disocial y trastorno de conducta perturbador (Rifkin y cols., 1972). En relación a los fármacos serotoninérgicos, la fluoxetina ha sido el principio activo más estudiado, con tres ensayos controlados, a doble ciego, comparados con placebo, que demuestran una mayor reducción de los episodios de agresividad en el grupo de pacientes que recibió el fármaco activo (Coccaro y cols., 2011; George y cols., 2011; Silva y cols., 2010). Se han descrito, asimismo, casos de buena respuesta a sertralina (Feder, 1999), citalopram (Reist y cols., 2003), domipramina, buspirona o trazodona. Finalmente, algunos trabajos señalan la posible utilidad de la clozapina en pacientes con trastorno explosivo intermitente (Kant y cols., 2004). En este grupo de pacientes debe evitarse *a priori* el empleo de benzodiazepinas debido al riesgo de abuso/dependencia a estos fármacos, y a la posibilidad de que aparezcan reacciones paradójicas con aumento de la agresividad.

La psicoterapia, difícil y a menudo poco gratificante, suele basarse en mejorar la capacidad de autocontrol, detectar los estímulos o situaciones que desencadenan los episodios de violencia y aprender nuevas respuestas adaptativas y no violentas frente a los sentimientos de ira o frustración. La psicoterapia de grupo puede ser útil a este nivel, facilitando el aprendizaje vicario, así como la terapia familiar, en especial cuando el paciente es un adolescente o un adulto joven. En última instancia, las medidas preventivas encaminadas a actuar sobre los ambientes violentos potencialmente peligrosos para la infancia, así como a asegurar una adecuada escolarización e inserción laboral de los sujetos de riesgo, serán probablemente las más eficaces a largo plazo.

Por último, se han llevado a cabo procedimientos neuroquirúrgicos para controlar la violencia y la agresividad intratables, con evidencia de que esta última opción terapéutica en ocasiones puede ser efectiva. Sin embargo, es preciso ser cauto al interpretar los resultados publicados en la literatura médica dado que éstos se limitan al tratamiento de la agresividad incontrolable en el contexto de la esquizofrenia (Carnahan y cols., 1995).

Cleptomanía

El término «cleptomanía», acuñado por Esquirol y Marc en 1838, define la necesidad o impulso irresistible, recurrente e intrusivo de sustraer objetos que no son necesarios para el uso personal o que carecen de valor económico. El paciente cleptómano describe una sensación creciente de tensión antes de realizar el hurto, que va seguida de la experiencia de gratificación o alivio tras el mismo, acompañado o no de sentimientos de culpa posteriores ([tabla 26-2](#)). A pesar de haber sido descrito hace más de 150 años, hasta la fecha apenas se han publicado estudios rigurosos sobre cleptomanía; es preciso ser cautos al interpretar los hallazgos de la bibliografía sobre el tema dado que la mayor parte de la información procede de quienes hurtan en grandes almacenes o ladrones profesionales, y en este sentido, el DSM-IV consideraba que menos del 5% de estos sujetos son verdaderos cleptómanos, mientras que en el DSM-5 el intervalo se sitúa entre el 4 y el 24%. En estos casos, a diferencia de lo referido para la cleptomanía, el hurto constituye un acto de venganza, ira, desafío o rito de iniciación, o bien tiene como finalidad obtener una ganancia económica o utilizar el objeto para un uso personal. Los verdaderos cleptómanos, a diferencia de los ladrones profesionales, no planifican sus robos y los cometen siempre a solas, y es frecuente que los objetos hurtados se regalen después, se retornen discretamente o se escondan. Aunque estos actos suelen autolimitarse cuando el riesgo de ser descubierto es alto, muchos cleptómanos no consideran adecuadamente esta posibilidad y se arriesgan a ser detenidos en situaciones dolorosas y humillantes.

Tabla 26-2

Criterios DSM-5 para el diagnóstico de la cleptomanía

- A. Fracaso recurrente para resistir el impulso de robar objetos que no son necesarios para uso personal ni por su valor monetario
- B. Aumento de la sensación de tensión inmediatamente antes de cometer el robo
- C. Placer, gratificación o alivio en el momento de cometerlo
- D. El robo no se comete para expresar rabia ni venganza ni en respuesta a un delirio o una alucinación
- E. El robo no se explica mejor por un trastorno de conducta, un episodio maníaco o un trastorno de la personalidad antisocial

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. © 2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

Epidemiología

La incidencia real de esta patología es desconocida, aunque se considera un trastorno poco frecuente. La mayor parte de la información sobre cleptomanía procede de tres fuentes: estudios de ladrones de tiendas remitidos para valoración psiquiátrica previa a un proceso judicial, informes de casos o series breves de pacientes psiquiátricos y casos de pacientes cleptómanas con trastornos de la conducta alimentaria, por lo que es probable que los resultados sobre la incidencia entre sexos y el curso del trastorno estén parcialmente sesgados (McElroy y cols., 1991a, 1991b; Abonjaonde y cols., 2004). La incidencia estimada de la cleptomanía entre los ladrones de tiendas varía según los estudios entre el 0% (Gibbens y Prince, 1962), el 3,8% (Arieff y Bowie, 1947), el 8% (Medlicott, 1968) y menos del 5% (American Psychiatric Association, 1994). Teniendo en cuenta estas limitaciones, los datos sugieren que la mayoría de pacientes con cleptomanía son mujeres (el 60-75% de los afectados pertenecen al sexo femenino) que inician su trastorno en la infancia. Conviene destacar, sin embargo, que la mayoría de los niños y adolescentes que cometen algún robo en edades tempranas de la vida no serán cleptómanos cuando sean adultos. En relación con el predominio de mujeres en las muestras de pacientes con cleptomanía, algunos autores señalan que puede constituir un sesgo derivado del hecho de que las mujeres son remitidas con mayor frecuencia que los hombres para valoración psiquiátrica al ser halladas robando (Burt, 1995).

Los escasos estudios publicados con relación a la cleptomanía señalan una elevada incidencia de trastornos depresivos y de ansiedad entre quienes presentan esta patología, así como la frecuente comorbilidad con el abuso/dependencia de sustancias psicoactivas, los trastornos de la conducta alimentaria —especialmente la bulimia nerviosa y el trastorno por atracón— y los otros trastornos del control de los impulsos (McElroy y cols., 1991b; Grant y Kim, 2002a; Dannon y cols., 2004).

Diagnóstico diferencial

Con respecto al diagnóstico diferencial, y tras descartar que el hurto constituya un acto voluntario y no impulsivo, debe considerarse la posibilidad de que el robo aparezca en el contexto de un episodio maníaco, se enmarque entre las conductas delictivas de un trastorno antisocial de la personalidad, esté relacionado con un deterioro de funciones superiores, en el que el paciente puede olvidar pagar objetos que ha adquirido, o se enmarque en el contexto de otras lesiones cerebrales (Wood y Garralda, 1990; McIntyre y Emsley, 1990; Khan y Martin, 1977; Mendez, 1988; Aizer y cols., 2004).

Curso y pronóstico

Como señalábamos anteriormente, la mayoría de conductas de hurto que aparecen de forma aislada en la infancia o adolescencia desaparecen con el tiempo y no conducen necesariamente al diagnóstico de cleptomanía en la edad adulta. El curso de la cleptomanía a largo plazo continúa siendo desconocido dada la tendencia de la mayoría de los verdaderos pacientes cleptómanos a ocultar sus síntomas, aunque en general se acepta un probable curso crónico con intermitencias, caracterizado por períodos más o menos prolongados en que desaparecen las conductas de hurto, seguidos de otros en los que de manera compulsiva se repiten las conductas cleptomaniacas. A menudo, estos últimos son desencadenados por acontecimientos vitales estresantes u oscilaciones del estado de ánimo (McElroy y cols., 1991b).

Tratamiento

Los resultados en relación con el tratamiento de la cleptomanía son escasos y poco fiables, pues suelen proceder de series de sujetos que sustraen en tiendas y que en la mayoría de las ocasiones no son verdaderos cleptómanos. Aunque se han descrito respuestas positivas en casos aislados abordados desde perspectivas psicodinámicas (Fishbain, 1987), las técnicas más empleadas son las de orientación conductual, utilizándose entre otras estrategias la sensibilización encubierta (Glover, 1985), el castigo encubierto (Guidry, 1975; Wetzel, 1966) o la desensibilización sistemática (Marzagao, 1972).

Desde el punto de vista farmacológico, existen descripciones de casos únicos o series breves de pacientes cleptómanos con buena respuesta a fluvoxamina (Chong y Low, 1996), fluoxetina (McElroy y cols., 1989), paroxetina (Kraus, 1999), combinaciones de fluoxetina y litio (Burstein, 1992) y potenciación de fluvoxamina con buspirona (Durst y cols., 1997), aunque con frecuencia el tratamiento farmacológico se combina con psicoterapia de diversa orientación (psicodinámica, de soporte, etc.), por lo que resulta difícil establecer la eficacia real de los fármacos a este nivel (Lepkifker y cols., 1999). Aunque algunos estudios abiertos sugerían la posible utilidad de escitalopram en la reducción de las conductas cleptómanas (Gadde y cols., 2007), un trabajo posterior de discontinuación, doble ciego, comparado con placebo, en pacientes tratados basalmente durante siete semanas con 10-20 mg/día de escitalopram, no detectó diferencias entre el fármaco activo y el placebo en la tasa de recaídas a las 16 semanas —cercana al 50% en ambas condiciones— (Koran y cols., 2007). Paradójicamente, se ha descrito la aparición de conductas de cleptomanía en pacientes con cuadros depresivos o TOC tratados con fluvoxamina y fluoxetina, sin antecedentes previos de conductas impulsivas de ese tipo (Kindler y cols., 1997; Gupta, 2014). A partir de la descripción de cleptomanía con buena respuesta al antagonista de los opiáceos, naltrexona, en el caso aislado de un paciente adolescente (Grant y Kim, 2002b), y una paciente con TOC comórbido (Kim,

1998), se ha publicado recientemente el primer ensayo doble ciego controlado con placebo, que establece la eficacia de 50-150 mg/día de naltrexona en la reducción de las conductas cleptómanas en 25 pacientes tratados durante ocho semanas (Grant y cols., 2009).

Finalmente, se han descrito casos aislados de pacientes con historia comórbida de cleptomanía y trastorno bipolar, con buena respuesta de la conducta cleptómana a la asociación de valproato (Kmetz y cols., 1991) o topiramato (Dannon, 2003) con fluoxetina.

Piromanía

La piromanía se describe como la repetida conducta de planear y provocar incendios sin motivación y como respuesta a un impulso no controlable ([tabla 26-3](#)) ([Koson y Dvoskin, 1982](#)). La incidencia real de esta patología continúa siendo una incógnita, dado que con frecuencia los incendiarios niegan la motivación real de su conducta para eludir las consecuencias legales de lo que constituye, de existir un motivo, un acto delictivo. Los escasos y verdaderos pirómanos describen experimentar una sensación de tensión o activación emocional antes de provocar el incendio, muestran habitualmente una enorme fascinación, interés, curiosidad o atracción por el fuego y las actividades y equipos diseñados para combatirlo, y refieren vivencias de placer, gratificación o alivio una vez provocado el fuego o cuando se observa o participa de sus consecuencias. Es habitual en estos pacientes la ausencia de remordimiento por las consecuencias que provoca el fuego sobre las vidas o propiedades de otras personas, y resulta habitual que den falsas alarmas o disfruten viendo o ayudando a combatir incendios, aunque no los hayan provocado, por lo que no es raro que estos sujetos sean bomberos profesionales o voluntarios ([Geller, 1987](#)).

Tabla 26-3

Criterios DSM-5 para el diagnóstico de la piromanía

- A. Provocación de incendios de forma deliberada e intencionada en más de una ocasión
- B. Tensión o excitación afectiva antes de hacerlo
- C. Fascinación, interés, curiosidad o atracción por el fuego y su contexto (p. ej., parafernalia, usos, consecuencias)
- D. Placer, gratificación o alivio al provocar incendios o al presenciar o participar en sus consecuencias
- E. No se provoca el incendio para obtener un beneficio económico, ni como expresión de una ideología sociopolítica, ni para ocultar una actividad criminal, expresar rabia o venganza, mejorar las condiciones de vida personales, ni en respuesta a un delirio o alucinación, ni como resultado de una alteración del juicio (p. ej., trastornos neurocognitivo mayor, discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual], intoxicación por sustancias)
- F. La provocación de incendios no se explica mejor por un trastorno de conducta, un episodio maníaco o un trastorno de la personalidad antisocial

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. © 2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

Epidemiología

La incidencia real de la piromanía continúa siendo desconocida, dado que la mayoría de la información existente en la bibliografía procede de estudios realizados en sujetos incendiarios en los que no se aplicaron criterios diagnósticos claros. El defecto evidente de este tipo de diseños obliga también a cuestionar la mayoría de las características clínicas o sociodemográficas clásicamente asociadas a la piromanía. La monografía clásica de Lewis y Yarnell de la década de los cincuenta, *Pathological Firesetting (Pyromania)*, constituye el estudio más extenso sobre el tema publicado hasta la fecha. Los autores revisaron los casos de 1.145 adultos hombres y 201 mujeres incendiarias a partir de informes procedentes de departamentos de bomberos, clínicas e instituciones psiquiátricas y departamentos de policía de los alrededores de Nueva York; se describió que la

incidencia máxima de las conductas incendiarias se daba a los 17 años. Según los autores, un 39% de los sujetos de la muestra podían considerarse pirómanos dado que «ofrecían la excusa de verse controlados por el irresistible impulso de provocar incendios», y aunque sus historias sugerían una mezcla de distintos motivos incendiarios (venganza, resentimiento, aspirantes a héroes, asociado a robos de domicilios, etc.), negaban más a menudo que los otros sujetos tuvieran tales motivaciones. Es importante destacar que de los 1.145 casos, el 45% fueron clasificados como «idiotas o imbéciles», el 22% poseían inteligencia límite o normal baja, el 13% entre normal baja y baja, y únicamente el 17% de la muestra fue clasificado como de inteligencia superior.

Otros autores plantean, sin embargo, que la verdadera piromanía es un fenómeno clínico mucho más raro que lo descrito por Lewis y Yarnell. Así, [Robbins y Robbins \(1967\)](#) describen que únicamente el 23% de una muestra de 239 incendiarios procesados podían ser considerados pirómanos; por su parte, [Koson y Dvoskin \(1982\)](#) no hallan ningún caso de piromanía en la evaluación previa al juicio de 26 incendiarios. [Bradford \(1982\)](#) describe un único individuo que cumplía criterios de piromanía de una muestra total de 34 sujetos evaluados con anterioridad a un juicio por conducta incendiaria, mientras [Geller \(1984\)](#) y [Geller y Bertsch \(1985\)](#) detectan un solo pirómano (2%) entre un total de 45 provocadores de incendios ingresados en el Hospital Psiquiátrico de Northampton.

Aunque la verdadera piromanía se considera un trastorno raro —no existen descripciones de nuevos casos en la literatura norteamericana desde 1970 (American Psychiatric Association, 1994)—, no lo es la conducta incendiaria entre adultos o niños con otros trastornos psiquiátricos; en algunas muestras se describen antecedentes de comportamientos incendiarios en un 34,7% de los pacientes psiquiátricos institucionalizados y un 19,4% de los atendidos ambulatoriamente ([Geller y Bertsch, 1985](#); [Kolko y Kazdin, 1992](#)). Una reciente evaluación de cuatro cohortes de sujetos condenados por provocación de incendios en Inglaterra y Gales, entre 1951 y 2001, mostró un significativo incremento en las prevalencias anuales de provocación de incendios desde un 4,5% en 1951 a un 10,7% en el período entre 1980-1981 ([Soothill y cols., 2004](#)). Tampoco debe confundirse la piromanía con la fascinación por el fuego, cerillas y encendedores que muestran algunos niños, y que de hecho forma parte de su exploración normal del ambiente.

Diagnóstico diferencial

Ante la sospecha de piromanía debe realizarse un adecuado diagnóstico diferencial que descarte, en primer lugar, que la provocación del incendio sea un acto deliberado fruto de motivos económicos, políticos o de venganza personal. Las conductas incendiarias pueden aparecer también en el contexto de una esquizofrenia o de un cuadro maníaco, aunque en este caso se relacionarán con la

actividad delirante o la desorganización conductual propia de estas patologías. El diagnóstico diferencial debe incluir también las disfunciones cerebrales, en especial los cuadros de *delirium* o el deterioro de funciones superiores, en los que el paciente puede provocar accidentalmente un incendio como consecuencia de sus déficits mnésicos o atencionales. Finalmente, no debe establecerse un diagnóstico de piromanía cuando la conducta incendiaria se englobe en las alteraciones conductuales de tipo delictivo propias de un trastorno antisocial de la personalidad.

Etiología

La mayoría de las explicaciones etiológicas de la conducta pirómana se han elaborado desde el campo psicoanalítico, por lo que son muy diversas las interpretaciones simbólicas relacionadas con este fenómeno. Autores como [Stekel \(1924\)](#) resaltan que «la sexualidad incipiente y no gratificada empuja al individuo a buscar una solución simbólica a su conflicto entre el instinto y la realidad a través de la conducta incendiaria»; por su parte, [Freud \(1964\)](#) consideraba que la provocación de incendios era equivalente a la «masturbación con rasgos homosexuales». [Fenichel \(1945\)](#) habló de la piromanía como de una forma específica de fijación uretral-erótica, y destacó el simbolismo sádico y destructivo del fuego. Desde perspectivas más conductuales, [Geller \(1987\)](#) sugiere que la provocación de fuego, como síntoma, podría entenderse como un modo de comunicación patológico en un individuo con escasas habilidades sociales. Se ha interpretado en ese sentido que el acto incendiario es una forma de dar salida a la ira ante la frustración causada por los sentimientos de inferioridad social, física o sexual. A menudo, los pirómanos son bomberos que, además de la fascinación que sienten por el fuego, pueden provocar incendios para demostrar su valor, liderar a sus compañeros o manifestar su poder al extinguirlos.

Algunos trabajos orientados a establecer el posible sustrato biológico de las conductas pirómanas describen, a su vez, concentraciones bajas de 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (MHPG), un metabolito noradrenérgico, en el líquido cefalorraquídeo de estos pacientes, así como una elevada tendencia a las hipoglucemias, lo cual parece sugerir que una disfunción del sistema noradrenérgico podría hallarse implicada en este tipo de conductas incendiarias ([Virkkunen, 1984](#); [Virkkunen y cols., 1987](#)).

Curso y pronóstico

Aunque se sabe poco sobre el curso y pronóstico de esta alteración conductual, los datos publicados sugieren que la piromanía suele iniciarse en la adolescencia o los primeros años de la vida adulta, incrementándose con el tiempo la frecuencia e intensidad de las conductas incendiarias. Los escasos estudios existentes sugieren

que la piromanía, y en general la provocación voluntaria de incendios, es más frecuente en hombres que en mujeres. El impulso del pirómano por incendiar parece ser episódico, describiéndose con frecuencia desencadenantes relacionados con sentimientos de inadecuación, estrés, aburrimiento o conflictos interpersonales. Más del 90% de los pacientes diagnosticados de piromanía presentan otros diagnósticos comórbidos del Eje I, siendo los más frecuentes los trastorno afectivos, los trastornos del control de los impulsos y los trastornos por uso de sustancias (Grant y Kim, 2007). Es especialmente común en estos pacientes la historia comórbida de alcoholismo, así como la presencia de otras conductas de tipo antisocial (crueldad con animales, fugas del hogar, otros actos delictivos) y la descripción de frustraciones personales crónicas y resentimiento hacia las figuras de autoridad desde la infancia (Laubichler y Kuhberger, 1995; Virkkunen y cols., 1994). Sin embargo, el hecho de que estas características sean propias de la piromanía o representen un rasgo general de los incendiarios o provocadores de incendios continúa siendo una cuestión debatida. Es importante destacar también que la mayoría de los pacientes pirómanos descritos en la literatura médica mostraban retraso mental o un coeficiente intelectual límite (Burton y cols., 2012).

Tratamiento

Respecto a las opciones terapéuticas, los datos sobre el resultado del tratamiento de la piromanía son escasos y poco concluyentes. Existen descripciones aisladas de respuestas positivas a abordajes psicodinámicos (Macht y Mack, 1968; Stekel, 1924), aunque la mayor parte de la información procede de tratamientos de orientación conductual llevados a cabo en medios penitenciarios. Entre otras técnicas se han empleado la terapia aversiva o refuerzo positivo con amenazas de castigo (McGrath y Marshall, 1979), la saciación de estímulos y las fantasías estructuradas operantes con refuerzo positivo (Bumpass y cols., 1983). Sin embargo, las tasas de recaída son elevadas, oscilando entre el 4,5% (Mavromatis y Lion, 1977) y el 28% (Lewis y Yarnell, 1951). A nivel farmacológico, se ha descrito mejoría de las conductas pirómanas en casos aislados en respuesta a la combinación de valproato y olanzapina (Parks y cols., 2005), o valproato en monoterapia en pacientes con epilepsia comórbida (Milrod y Urion, 1992), así como a carbamazepina administrada a niños epilépticos con conductas pirómanas (Milrod y Urion, 1992). Globalmente, el pronóstico parece ser mejor cuando el trastorno se presenta en niños y en cambio empeora sensiblemente cuando se asocia a retraso mental o alcoholismo (Franklin y cols., 2002; Taylor y cols., 2002).

Tricotilomanía

La tricotilomanía, término acuñado por Hallopeau en 1889, es un trastorno caracterizado por el arrancamiento recurrente del propio cabello, que da lugar a una pérdida perceptible del mismo, acompañada de significativo malestar y deterioro del funcionalismo del paciente (Krishnan y cols., 1985). Los pacientes describen una sensación de tensión creciente inmediatamente previa al arrancamiento del pelo o cuando se intenta resistir este comportamiento, que va seguido de una sensación de bienestar, gratificación o liberación cuando se produce esta conducta (tabla 26-4).

Tabla 26-4

Criterios DSM-5 para el diagnóstico de la tricotilomanía

- A. Arrancarse el pelo de forma recurrente, lo que da lugar a su pérdida
- B. Intentos repetidos de disminuir o dejar de arrancar el pelo
- C. Arrancarse el pelo causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento
- D. El hecho de arrancarse el pelo o la pérdida del mismo no se puede atribuir a otra afección médica (p. ej., una afección dermatológica)
- E. El hecho de arrancarse el pelo no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., intentos para mejorar un defecto o desviación percibidos en la apariencia en un trastorno dismórfico corporal)

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. © 2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados

Epidemiología

Aunque es difícil determinar la prevalencia de la tricotilomanía, dada la tendencia de los pacientes a esconder o negar sus síntomas, se considera que podría alcanzar un 1-3% en la población general (Christenson y cols., 1991a; Duke y cols., 2009), aunque trabajos recientes sugieren que un porcentaje más alto de sujetos puede presentar una conducta crónica de arrancamiento de pelo similar a la de la

tricotilomanía, pero sin la sensación de tensión interna previa ni la sensación de bienestar o liberación posterior (Lochner y cols., 2010), y estudios epidemiológicos describen que hasta el 6,5% de la población general puede presentar conductas leves de arrancamiento de pelo (Duke y cols., 2009). La tricotilomanía es más frecuente entre las mujeres que en los hombres, con una proporción habitual en los estudios de 10:1 (Oranje y cols., 1986; Lochner y cols., 2010) y se inicia habitualmente en la infancia o la adolescencia (Tay y cols., 2004; Duke y cols., 2009). Los estudios realizados en poblaciones pediátricas sugieren que hasta un tercio de los niños y adolescentes con tricotilomanía no describen experimentar sensación de tensión previa o alivio posterior a la conducta de arrancamiento del pelo (Panza y cols., 2013). Es común que esta patología se asocie a otras conductas automutilantes menores como la onicofagia o las autolesiones por golpes o arañazos. En algunas pacientes, la ingesta del cabello arrancado puede dar lugar a un tricobezoar, con complicaciones digestivas potencialmente peligrosas (Doski y cols., 1995). Todas las zonas pilosas del cuerpo pueden verse afectadas por esta conducta, aunque lo es con especial frecuencia el cuero cabelludo, seguido de cejas o pestañas, y es más extraño que afecte a regiones como el pecho o el vello púbico. Es habitual que el arrancamiento del cabello predomine en el lado del cuerpo contralateral a la mano dominante.

Algunos trabajos recientes sugieren que podrían existir subtipos dentro de la tricotilomanía con características clínicas, de comorbilidad, curso y respuesta al tratamiento específicas. Así, se sugiere que los varones con tricotilomanía tienen un inicio más tardío de la enfermedad, y mayor comorbilidad con tics y trastorno obsesivo-compulsivo. Podría existir un grupo de inicio muy precoz de la enfermedad —edades por debajo de los cinco años—, que se asociaría a un curso más benigno del trastorno que la forma más habitual de inicio en preadolescencia y primeros años de la vida adulta, con mayor tendencia a un curso crónico oscilante. Se han descrito asimismo diferencias entre una forma automática de la conducta de arrancamiento del pelo —de forma cuasi inconsciente— y una forma «focalizada» con mayor conciencia del individuo de su conducta, habitualmente asociada a estados emocionales negativos —tristeza, angustia—. Finalmente, parecen existir también algunas diferencias clínicas en aquellos sujetos con tricotilomanía y tics comórbidos y aquéllos con otras conductas autolesivas asociadas (Lochner y cols., 2010).

Diagnóstico diferencial

Antes de establecer un diagnóstico de tricotilomanía deben descartarse algunas enfermedades dermatológicas como la alopecia areata o la tiña tonsurante. La tricotilomanía provoca pequeñas extensiones focales e irregulares de pérdida de pelo, sin cicatrices y con presencia de cabellos cortos o rotos, junto a otros de longitud normal en las áreas afectadas. La región afectada puede presentar,

además, una ligera decoloración marronácea secundaria al frotamiento del área. En algunas ocasiones, puede ser necesario recurrir a una biopsia folicular para facilitar el diagnóstico, detectándose en ésta una serie de cambios histológicos específicos del folículo capilar conocidos como tricomalacia; por otra parte, la aplicación de colodión en el área de pérdida del cabello durante una semana permite que el pelo vuelva a crecer. A diferencia de lo que sucede en algunas enfermedades dermatológicas, los pacientes con tricotilomanía no presentan lesiones en las uñas de las manos y los pies, salvo las derivadas de la posible onicofagia.

En el diagnóstico diferencial de esta patología también es importante considerar que algunos pacientes con retraso mental o formas residuales de esquizofrenia presentan estereotipias de arrancamiento del cabello, que se diferencian de la verdadera tricotilomanía por la ausencia de tensión previa al arrancamiento del pelo o de sensación de liberación tras la misma. Por otro lado, algunos autores describen la frecuente asociación de la tricotilomanía con el TOC, el trastorno obsesivo y el límite de la personalidad y los cuadros depresivos (Krishnan y cols., 1985). Se ha postulado incluso que la tricotilomanía formaría parte del denominado *espectro obsesivo*, conjunto de entidades clínicas hipotéticamente relacionadas con el TOC a nivel clínico, demográfico, de historia familiar, curso evolutivo y respuesta terapéutica, que engloba entre otros al trastorno dismórfico corporal, la hipocondría u otras alteraciones del control de los impulsos como la cleptomanía o la compra compulsiva (Jenike, 1989; Swedo y cols., 1989). Sin embargo, a diferencia de lo que sucede en el TOC, los pacientes con tricotilomanía no describen ningún tipo de pensamiento intruso subyacente a su conducta ni muestran resistencia frente a la misma (Stanley y cols., 1992). Por último, y en relación con el diagnóstico diferencial, debe descartarse la existencia de un trastorno facticio, en el que el paciente se provoca voluntariamente las lesiones como estrategia para obtener algún tipo de atención médica o ganancia secundaria, a veces limitada a la simple consecución del rol de enfermo.

Curso y pronóstico

La tricotilomanía suele iniciarse en edades tempranas de la vida (11-13 años), aunque la mayoría de los casos que se presentan en la primera infancia tienden a resolverse espontáneamente (Stroud, 1983) y con frecuencia constituyen una conducta transitoria en respuesta a un estresor psicosocial (separaciones o fallecimiento de un progenitor, cambios de domicilio o académicos, etc.) (Oranje y cols., 1986). Sólo si la conducta persiste en la adolescencia debe plantearse la necesidad de descartar y tratar de forma específica una tricotilomanía. No debemos olvidar, sin embargo, que el arrancamiento de cabellos es una dimensión conductual cuantitativa, y que en estados de ansiedad, tensión, ira o enfado pueden aparecer arrancamientos de pelo puntuales que no tienen más

valor psicopatológico que el de constituir un síntoma de malestar psíquico. La verdadera tricotilomanía suele cursar de forma crónica con brotes periódicos de clínica activa que los pacientes relacionan a menudo con su estado de ánimo (Diefenbach y cols., 2002). Los escasos pacientes con un inicio tardío de esta patología muestran un peor pronóstico, y en estos casos es habitual la asociación con otros trastornos del control de los impulsos o con rasgos desadaptativos de personalidad (Christenson y cols., 1991b).

Etiología

En los últimos años han empezado a publicarse los primeros trabajos sobre las bases neurobiológicas de la tricotilomanía, centrados especialmente en aspectos genéticos y de neuroimagen. En relación con la genética, en el primer estudio específico en gemelos con tricotilomanía, se ha descrito recientemente una concordancia de la enfermedad del 38% en gemelos monocigotos respecto al 0% en dicigotos, aplicando criterios diagnósticos restrictivos (DSM-IV-TR), dato que sugiere la implicación de factores genéticos en la susceptibilidad a la enfermedad (Novak y cols., 2009). Un reciente trabajo en familias de sujetos afectados de tricotilomanía, analizando el riesgo relativo de agregación familiar así como su cotransmisión con el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y el trastorno por excoriación, mostró un riesgo significativamente superior en los casos respecto a los controles sanos de presentar tricotilomanía y TOC, pero no así trastorno por excoriación (Keuthen y cols., 2014). Los escasos estudios de genes candidatos publicados han descrito la asociación entre tricotilomanía y algunos polimorfismos o mutaciones raras de genes de la familia de las proteínas SAPAP, componentes de densidad postsináptica que interactúan con otras proteínas formando complejos en las sinapsis excitatorias glutamatérgicas (Züchner y cols., 2009; Bienvenu y cols., 2009), así como con una variante T102C del gen del receptor 5HT_{2A} (Hemmings y cols., 2006).

Respecto a los estudios de neuroimagen, los publicados hasta la fecha apuntan a la existencia de alteraciones morfológicas sutiles en regiones cerebrales implicadas en el aprendizaje de hábitos y la regulación emocional y afectiva, aunque los tamaños muestrales analizados son muy reducidos. Así, O'Sullivan y cols. (1997) describen una reducción del volumen del putamen en una muestra de 10 pacientes con tricotilomanía, mientras Keuthen y cols. (2007) detectan una reducción de volúmenes de diversas áreas del cerebelo en 14 pacientes frente a 12 controles sanos. Grachev y cols. (1997) describen una reducción del volumen del giro frontal inferior izquierdo y un aumento del volumen del córtex cuneal derecho en una muestra de 10 pacientes con tricotilomanía respecto a 10 controles sanos; recientemente, Chamberlain y cols. (2008) detectan un aumento de la densidad de sustancia gris en estriado izquierdo, formación amígdalo-hipocampal izquierda y regiones corticales incluyendo cíngulo, área suplementaria motora

y córtex frontal en 18 pacientes. Sin embargo, existen también resultados negativos en estudios de neuroimagen, como los referidos por [Stein y cols. \(1997\)](#) en relación a la ausencia de diferencias en el volumen del caudado entre 7 pacientes con tricotilomanía y 12 controles sanos.

Tratamiento

Respecto al tratamiento, suele ser habitual el empleo combinado de técnicas psicológicas de tipo conductual y abordaje farmacológico, aunque los resultados globales son pobres y únicamente el 15% de los sujetos con tricotilomanía tratados en la comunidad describen una mejoría en respuesta a los mismos ([Woods y cols., 2006](#)). Los dermatólogos recomiendan la administración de esteroides tópicos e hidrocortisona, un fármaco antihistamínico, que disminuye el prurito asociado al arrancamiento del cabello y puede reducir la sensación local de tensión que antecede a la conducta tricotilomaniaca.

Desde la perspectiva del abordaje conductual, la tricotilomanía se considera un hábito que puede extinguirse como otros aumentando la conciencia del paciente respecto a la realización del mismo, y sustituyéndolo por otras respuestas más adaptativas. El entrenamiento en inversión de hábitos es la terapia conductual más empleada y la única que ha demostrado en estudios controlados su eficacia para tratar esta patología en adultos y en poblaciones pediátricas ([Bloch y cols., 2007](#); [Franklin y cols., 2011](#)). Es una técnica terapéutica multimodal que incluye distintas estrategias, como el entrenamiento en reacciones competitivas, el entrenamiento en conciencia, la identificación de precursores de respuesta y de situaciones que predisponen al hábito, el entrenamiento en relajación, la interrupción del hábito y la atención positiva o hipercorrección. Otras opciones conductuales son las técnicas de autocontrol y las de refuerzo y castigo, útiles especialmente en niños o individuos con retraso mental, en los que puede resultar complejo emplear técnicas con mayor contenido cognitivo. Finalmente, existen descripciones de casos aislados de tricotilomanía con buena respuesta a técnicas de hipnosis ([Krishnan y cols., 1985](#); [Iglesias, 2003](#)).

Respecto al tratamiento psicofarmacológico, los ensayos realizados hasta la fecha continúan siendo escasos y revelan resultados dispares. Las primeras descripciones clínicas corresponden a casos únicos o series breves de pacientes en estudios abiertos, con buena respuesta al carbonato de litio ([Christenson y cols., 1991c](#); [Berk y cols., 2003](#)), ácido valproico ([Adewuya y cols., 2008](#)), amitriptilina, trazodona ([Sunkureddi y Markowitz, 1993](#)), inositol ([Seedat y cols., 2001](#)), naltrexona ([De Sousa, 2008](#)), bupropión ([Bhanji y Margolese, 2004](#)), y fármacos serotoninérgicos, concretamente clomipramina ([Black y Blum, 1992](#); [Naylor y Grossman, 1991](#)), fluoxetina ([Koran y cols., 1992](#); [Winchel y cols., 1992](#); [Palmer y cols., 1999](#)), fluvoxamina ([Christenson y cols., 1998](#); [Ikenouchi-Sugita y cols., 2009](#)), escitalopram ([Bhatia y Sapra, 2004](#)) y citalopram ([Stein y cols., 2002](#)). En

relación con este último estudio, los autores describen que la respuesta de la conducta tricotilomaniaca en 10 mujeres tratadas de forma abierta durante 12 semanas con citalopram se asociaba a una reducción del metabolismo cerebral en el córtex frontal inferoposterior.

Stanley y cols. (1997) son los primeros en describir los resultados de un estudio abierto sobre una muestra de mayor tamaño, 21 pacientes, a los que se administró 300 mg/día de fluvoxamina durante 12 semanas. En el grupo de 13 pacientes que completó el seguimiento se detectó únicamente una mejoría significativa de la resistencia y capacidad de control de los pensamientos acerca de arrancarse el pelo, sin cambios significativos en otros aspectos clínicos. El análisis por intención de tratamiento obtuvo mejores resultados, con reducción del tiempo empleado en arrancarse el pelo, del malestar asociado a esta conducta y aumento de la sensación de control sobre la misma. Sin embargo, la elevada tasa de abandonos, así como la ausencia de grupo control y de medidas específicas para valorar la tricotilomanía, conllevan que estos resultados positivos sean difícilmente interpretables.

Los únicos fármacos ensayados en estudios doble ciego en la tricotilomanía han sido clomipramina, fluoxetina, sertralina, naltrexona y N-acetilcisteína, con resultados dispares. Mientras Swedo y cols. (1989) describen una mayor eficacia de la clomipramina respecto a la desipramina en la reducción de la sintomatología tricotilomaniaca, los estudios publicados respecto a fluoxetina, sertralina y naltrexona no detectan una eficacia superior del fármaco activo respecto a placebo (Christenson y cols., 1991d; Streichenwen y Thornby, 1995; Dougherty y cols., 2006; Grant y cols., 2014). Globalmente y a pesar de ser los fármacos más comúnmente utilizados en el tratamiento de la tricotilomanía, los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina no han mostrado una eficacia superior al placebo en los metaanálisis publicados (Bloch y cols., 2007). En cambio, recientemente se ha descrito la mayor eficacia respecto a placebo en la reducción de las conductas de arrancamiento de pelo de N-acetilcisteína, un fármaco de acción glutamatérgica, en una muestra de cincuenta pacientes con tricotilomanía (Grant y cols., 2009). Estos resultados positivos, sin embargo, no han podido confirmarse en muestras pediátricas (Bloch y cols., 2013).

En el primer estudio publicado en el que se comparaba la eficacia del tratamiento cognitivo-conductual y el farmacológico en el abordaje de la tricotilomanía, Ninan y cols. (2000) describen una muestra reducida de 16 pacientes tratados durante 9 semanas aleatoriamente con clomipramina, placebo o terapia cognitivo-conductual. Diez pacientes completaron el tratamiento con clomipramina (dosis media: 116,7 mg/día), seis recibieron placebo y siete psicoterapia. La terapia cognitivo-conductual se mostró significativamente más efectiva que la clomipramina y el placebo en la reducción de la tricotilomanía, dado que todos los pacientes que la completaron fueron considerados respondedores. Aunque la clomipramina redujo también la intensidad de la

tricotilomanía, esta mejoría no fue significativamente superior a la alcanzada con placebo. Resultados similares han sido descritos por [Van Minnen y cols. \(2003\)](#) al comparar la eficacia de la terapia conductual y el empleo de fluoxetina en un grupo de 43 sujetos, un tercio de los cuales permaneció en lista de espera como condición placebo. Sólo aquellos pacientes que recibieron terapia conductual mostraron una reducción significativa de la sintomatología tricotilomaniaca, mientras que los tratados con fluoxetina (dosis media: 60 mg/día) no se diferenciaron significativamente del grupo placebo.

Por otro lado, se han descrito respuestas positivas en pacientes con tricotilomanía resistente a ISRS tratados con neurolépticos clásicos y atípicos. Así, [Stein y Hollander \(1992\)](#) describen a 7 pacientes con tricotilomanía resistente a ISRS, en seis de los cuales se logró una respuesta positiva al potenciar el tratamiento con dosis bajas de pimocida (1 mg/día). De modo similar, [Van Ameringen y cols. \(1999\)](#) describen a 9 pacientes refractarios a tratamiento con fluoxetina, fluvoxamina o paroxetina, ocho de los cuales mostraron una reducción prácticamente total de la tricotilomanía al añadir al tratamiento dosis bajas de haloperidol (1,1 mg/día). Se ha informado también de resultados positivos semejantes en series de pacientes tratados con risperidona ([Stein y cols., 1997](#); [Epperson y cols., 1999](#); [Gabriel, 2001](#); [Sentirk y Tanriverdi, 2002](#)), series abiertas de sujetos que recibieron olanzapina ([Potenza y cols., 1998](#); [Stewart y Nejtek, 2003](#); [Pathak y cols., 2004](#)) y casos aislados con quetiapina ([Khouzam y cols., 2002](#)) o aripiprazol ([Jefferys y cols., 2008](#); [Virrit y cols., 2009](#)), así como en un reciente ensayo doble ciego, comparado con placebo, para olanzapina ([Van Ameringen y cols., 2010](#)). Esta respuesta positiva al tratamiento o potenciación con antipsicóticos ha llevado a algunos autores a postular que la tricotilomanía se hallaría más próxima al trastorno por tics que a las genuinas conductas obsesivo-compulsivas ([Van Ameringen y cols., 1999](#)).

Por último, también en fechas recientes se ha descrito la utilidad del empleo del topiramato en series abiertas de pacientes con tricotilomanía resistentes a fármacos serotoninérgicos ([Dannon, 2003](#); [Lochner y cols., 2006](#)).

A modo de conclusión, señalar que un metaanálisis recientemente publicado ([Bloch y cols., 2007](#)) concluye que el entrenamiento en inversión de hábitos continúa siendo el tratamiento de elección en la tricotilomanía y el único que ha demostrado de forma controlada su eficacia a corto y medio plazo. A nivel farmacológico, únicamente clomipramina se ha mostrado superior a placebo en trabajos controlados, aunque su eficacia a largo plazo sigue sometida a debate. Los trabajos publicados con fármacos inhibidores selectivos de recaptación de serotonina no han aportado evidencia suficiente que aconseje su empleo, aunque su uso está muy extendido en la práctica clínica. Finalmente, fármacos como los antipsicóticos atípicos o algunos moduladores glutamatérgicos podrían constituir opciones de futuro en el arsenal terapéutico contra la tricotilomanía.

Trastorno por excoriación (*skin picking disorder*)

El trastorno por excoriación, más conocido por su denominación en inglés *skin picking disorder*, se caracteriza por el rascado repetitivo de la piel, que conduce a la aparición de lesiones cutáneas. La mayoría de los pacientes con este tipo de conductas describe experimentar un impulso irresistible de rascarse la piel, así como la incapacidad para detener esta conducta a pesar de repetidos esfuerzos. También denominado clásicamente excoriación neurótica, rascado compulsivo o dermatotilomanía, ha sido reconocido como una entidad independiente por el DSM-5 e incluido junto a la tricotilomanía en el capítulo del trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados.

Los criterios establecidos para su diagnóstico son: 1) rascado recurrente de la piel que resulta en lesiones cutáneas y que persiste a pesar de esfuerzos reiterados por interrumpirlo; 2) el rascado de la piel produce malestar clínicamente significativo o deterioro a nivel social, ocupacional o en otras áreas importantes del funcionalismo; 3) el rascado de la piel no se debe al efecto fisiológico directo de una sustancia —como la cocaína—, o a una condición médica general —como la escabiosis—, y 4) el rascado de la piel no aparece únicamente circunscrito a síntomas de otros trastornos mentales (p. ej., rascado de la piel por ideas delirantes de infestación en un trastorno delirante, por la preocupación por el aspecto de una parte del cuerpo en el trastorno dismórfico corporal, etc.) ([tabla 26-5](#)).

Tabla 26-5

Criterios DSM-5 para el diagnóstico del trastorno por excoriación

- A. Dañarse la piel de forma recurrente hasta producirse lesiones cutáneas
- B. Intentos repetidos de disminuir o dejar de rascarse la piel
- C. Rascarse la piel causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento
- D. El daño de la piel no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., cocaína) u otra afección médica (p. ej., sarna)
- E. El hecho de rascarse la piel no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., delirios o alucinaciones táctiles en un trastorno psicótico, intentos de mejorar un defecto o imperfección percibida en el aspecto, como en el trastorno dismórfico corporal, estereotipias como en el trastorno de movimientos estereotipados o el intento de dañarse uno mismo en la autolesión no-suicida)

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. © 2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

Epidemiología

Aunque existen escasos estudios de prevalencia, los realizados apuntan a cifras alrededor del 1,4% en población general, y en un 2% de los pacientes atendidos en clínicas dermatológicas. El 85-90% de los pacientes en muestras clínicas son mujeres, aunque se desconoce si esta proporción indica realmente una mayor prevalencia en género femenino o traduce diferencias culturales o de género en la solicitud de tratamiento frente a esta patología. La conducta suele iniciarse en la adolescencia (alrededor de los 15 años), coincidiendo habitualmente con el inicio de la pubertad ([Lochner y cols., 2012](#)) y tiende a mostrar un curso oscilante con tendencia a la cronicidad.

Etiología y comorbilidad

Parece existir una vulnerabilidad genética común entre el trastorno por

excoriación y el trastorno obsesivo-compulsivo, dado que la patología es más frecuente en pacientes con TOC y sus familiares de primer orden que en población general.

Es frecuente, por otro lado, que los pacientes con trastorno por excoriación presenten otros trastornos mentales comórbidos, especialmente TOC, trastorno depresivo mayor y tricotilomanía, así como conductas repetitivas focalizadas en aspectos corporales, como la onicofagia.

Diagnóstico diferencial

Debe considerarse la posibilidad de la aparición de lesiones cutáneas por lavado excesivo en pacientes con temores de contaminación en el contexto de un TOC, o como consecuencia de los intentos de reducir o paliar un supuesto defecto físico percibido en el trastorno dismórfico corporal. Asimismo, debe descartarse que las lesiones de la piel sean consecuencia de la presencia de estereotipias motoras en trastornos como el síndrome de Prader-Willy o el trastorno del movimiento por estereotipia, o como consecuencia de la realización repetida de ciertos tics motores en los trastornos por tics. Debe considerarse también la posibilidad de que las lesiones cutáneas hayan sido causadas de forma voluntaria por el paciente como sucedería en un trastorno facticio. Finalmente, debe descartarse que la conducta de rascado compulsivo sea consecuencia del efecto directo de una sustancia — como la cocaína— o de algunas enfermedades médicas, como la escabiosis.

Tratamiento

Los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina son los fármacos más utilizados en la actualidad en el tratamiento del trastorno por excoriación. Existen descripciones de buena respuesta en series de pacientes tratados con sertralina y escitalopram y un único ensayo controlado a doble ciego, versus placebo, para fluoxetina con resultados positivos ([Simeon y cols., 1997](#)). Es relativamente frecuente también el uso durante períodos breves de tiempo de benzodiazepinas, para reducir el nivel de ansiedad asociado a la conducta de rascado. Se han ensayado asimismo algunos tricíclicos —doxepina— y estabilizantes del estado de ánimo —lamotrigina, litio, valproato o carbamazepina—, aunque se carece de estudios controlados ([Heller y Koo, 2011](#)). Los antipsicóticos —haloperidol, olanzapina, aripiprazol, habitualmente en estrategias de potenciación de los ISRS— han sido también ensayados, con resultados prometedores. Finalmente, la terapia cognitivo-conductual, basada en técnicas similares a las utilizadas en el tratamiento de la tricotilomanía, constituye también una opción terapéutica para estos pacientes ([Arnold y cols., 2001](#)).

Bibliografía

- Abonjaoude E, Gamel N, Koran LH. Overview of kleptomania and phenomenological description of 40 patients. *Prim. Care Companion J. Clin. Psychiatry*. 2004;6:244–247.
- Adewuya EC, Zinser W, Thomas C. Trichotillomania: a case of response to valproic acid. *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol.* 2008;18:533–536.
- Adriani W, Boyer F, Gioiosa L, et al. Increased impulsive behavior and risk proneness following lentivirus-mediated dopamine transporter over-expression in rats' nucleus accumbens. *Neuroscience*. 2008;159:47–58.
- Ahmed AO, Green BA, McCloskey MS, et al. Latent structure of intermittent explosive disorder in an epidemiological sample. *J. Psychiatr. Res.* Jan 9, 2010.
- Aichhorn A. *Wayward Youth*. Nueva York: Viking; 1935.
- Aizer A, Lowengrub K, Dannon PN. Kleptomania after head trauma: Two case reports and combination treatment strategies. *Clin. Neuropharmacol.* 2004;27:211–215.
- Alonso P, Vallejo J, Menchón JM. Tratamiento farmacológico de los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo. In: Sánchez-Planell L, Vallejo J, Menchon JM, eds. *Patología obsesiva*. Barcelona: Pfizer Neurociencias; 2002.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington: American Psychiatric Association; 1952.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 2.^a ed. American Psychiatric Association: Washington; 1968.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3.^a ed. American Psychiatric Association: Washington; 1980.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3.^a ed. Washington: Revised. American Psychiatric Association; 1987.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4.^a ed. Washington: Sourcebook. American Psychiatric Association; 1994: Versión española publicada por Masson, Barcelona, 2002.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4.^a ed. Washington: Revised. American Psychiatric Association; 2000.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5.^a ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Anguelova M, Benkefalt C, Turecki G. A systematic review of association studies investigating genes coding for serotonin receptors and the serotonin transporter: II. *Suicidal behavior. Mol. Psychiatry*. 2003;8:646–653.
- Arias B, Gasto C, Catalan R, et al. The 5-HT_{2A} receptor gene 102T/C polymorphism is associated with suicidal behavior in depressed patients. *Am. J. Med. Genet.* 2001;105:801–804.
- Arief AJ, Bowie CG. Some psychiatric aspects of shoplifting. *J. Clin. Psychopathology*. 1947;8:565–576.
- Arnold L, Auchenbach MB, McElroy S. Psychogenic excoriation: clinical features, proposed diagnostic criteria, epidemiology, and approaches to treatment. *CNS Drugs*. 2001;15:351–359.
- Baca-García E, Vaquero C, Díaz-Sastre C, et al. Lack of association between the serotonin transporter promoter gene polymorphism and impulsivity or aggressive behavior among suicide attempters and healthy volunteers. *Psychiatry Res.* 2004;30:99–106.
- Barrat ES, Stanfird MS, Felthous AR, et al. The effects of phenytoin on impulsive and premeditated aggression: a controlled study. *J. Clin. Psychopharmacol.* 1997;17:341–349.
- Benko A, Lazary J, Molnar E, et al. Significant association between the C(-1019)G functional polymorphism of the HTR1A gene and impulsivity. *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2010;153:592–599.
- Berk M, McKenzie H, Dodd S. Trichotillomania: A response to lithium in a person with a comorbid bipolar disorder. *Hum. Psychopharmacol.* 2003;18:576–577.
- Berns GS, McClure SM, Pagnoni G, et al. Predictability modulates human brain response to reward. *J. Neurosci.* 2001;21:2793–2798.
- Bhanji NH, Margolese HC. Alternative pharmacotherapy for trichotillomania: A report of successful

- bupropion use. *J. Clin. Psychiatry*. 2004;65:1283.
- Bhatia MS, Sapra S. Escitalopram in trichotillomania. *Eur. Psychiatry*. 2004;19:239–240.
- Bienvenu OJ, Wang Y, Shugart YY, et al. SAPAP3 and pathological grooming in humans: results from the OCD collaborative genetics study. *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2009;150:710–720.
- Black DW, Blum N. Trichotillomania treated with clomipramine and a topical steroid. *Am. J. Psychiatry*. 1992;149:842–843.
- Bloch M, Landeros-Weisenberger A, Dombrowski P, et al. Systematic review: Pharmacological and Behavioral Treatment for Trichotillomania. *Biol. Psychiatry*. 2007;62:839–846.
- Bloch M, Panza KE, Grant JE, Pittenger C, Leckman JF. N-Acetylcysteine in the treatment of pediatric trichotillomania: a randomized, double-blind, placebo-controlled add-on trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2013;52:231–240.
- Blum K, Noble EP, Sheridan PJ, et al. Allelic association of human dopamine D2 receptor gene in alcoholism. *JAMA*. 1990;263:2055–2060.
- Bosco D, Plastino M, Colica C, et al. Opioid antagonist naltrexone for the treatment of pathological gambling in Parkinson disease. *Clin Neuropharmacol*. 2012;35:118–120.
- Bradford J. Arson: A clinical study. *Can. J. Psychiatry*. 1982;27:188–193.
- Breiter HC, Rosen BR. Functional magnetic resonance imaging of brain reward circuitry in the human. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1999;877:523–547.
- Brunner HG, Nelen M, Breakefield XO, et al. Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science*. 1993;262:578–580.
- Bumpass ER, Fagelman FD, Brix RJ. Intervention with children who set fires. *Am. J. Psychother.* 1983;37:328–345.
- Burstein A. Fluoxetine-lithium treatment for kleptomania. *J. Clin. Psychiatry*. 1992;53:28–29.
- Burt VK. Impulse-control disorders not elsewhere classified and adjustment disorders. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Textbook of Psychiatry*. 6.th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1995.
- Burton RSP, McNiel DE, Binder RL. Firesetting, Arson, Pyromania, and the Forensic Mental health Expert. *J Am Acad Psychiatry Law*. 2012;40:355–365.
- Cardinal RN, Pennicott DR, Sugathapala CL, et al. Impulsive choice induced in rats by lesions of the nucleus accumbens core. *Science*. 2001;292:2499–2501.
- Carnahan H, Elliott D, Velamoor VR. Manual performance in leukotomized and unleukotomized individuals with schizophrenia. *Schizophr. Res.* 1995;17:267–278.
- Carrasco JL, Saiz-Ruiz J, Moreno I. Low platelet MAO activity in pathological gambling. *Acta Psychiatr. Scand.* 1994;90:427–431.
- Chamberlain SR, Menzies LA, Fineberg NA, et al. Grey matter abnormalities in trichotillomania: morphometric magnetic resonance imaging study. *Br. J. Psychiatry*. 2008;193:216–221.
- Chong SA, Low BL. Treatment of kleptomania with fluvoxamine. *Acta Psychiatr. Scand.* 1996;93:314–315.
- Christenson GA, Crow SJ, Mitchell JE. *Fluvoxamine in the treatment of trichotillomania: An 8-week, open label study*. CME Reviews; 1998.
- Christenson GA, Mackenzie TB, Mitchell JE, et al. A placebo-controlled, double-blind crossover study of fluoxetine in trichotillomania. *Am. J. Psychiatry*. 1991;148:1566–1571.
- Christenson GA, Mackenzie TB, Mitchell JE. Characteristics of 60 adult chronic hair pullers. *Am. J. Psychiatry*. 1991;148:365–370.
- Christenson GA, Popkin MK, Mackenzie TB. Estimated lifetime prevalence of trichotillomania in college students. *J. Clin. Psychiatry*. 1991;52:415–417.
- Christenson GA, Popkin MK, Mackenzie TB, et al. Lithium treatment of chronic hair pulling. *J. Clin. Psychiatry*. 1991;52:116–120.
- Coccaro EF. Central neurotransmitter function in human aggression and impulsivity. In: Maes M, Coccaro EF, eds. *Neurobiology and clinical views of aggression and impulsivity*. Nueva York: Wiley; 1998:143–168.
- Coccaro EF. Intermittent Explosive Disorder: development of integrated research criteria for Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. *Fifth Edition. Compr Psychiatry*. 2011;52:119–125.
- Coccaro EF. Intermittent Explosive Disorder as a Disorder of Impulsive Aggression for DSM-5. *Am J Psychiatry*. 2012;169:577–588.
- Coccaro EF, Lee RJ, Kavoussi RJ. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of fluoxetine in

- patients with intermittent explosive disorder. *J. Clin. Psychiatry*. 2009;70:653–662.
- Coccaro EF, McCloskey M, Fitzgerald DA, et al. Amygdala and orbitofrontal reactivity to social threat in individuals with impulsive aggression. *Biol Psychiatry*. 2007;70:653–662.
- Cormier F, Muellner J, Corvol JC. Genetics of impulse control disorders in Parkinson's disease. *Neural Transm*. 2013;120:665–671.
- Dannon PN. Topiramate for the treatment of kleptomania: A case series and review of the literature. *Clin. Neuropharmacol*. 2003;26:1–4.
- Dannon PN, Lowengrub KM, Iancu I, et al. Kleptomania: Comorbid psychiatric diagnosis in patients and their families. *Psychopathology*. 2004;37:76–80.
- De Sousa A. An open-label pilot study of naltrexone in childhood-onset trichotillomania. *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol*. 2008;18:30–33.
- Diefenbach GJ, Monton-Odum S, Stanley MA. Affective correlates of trichotillomania. *Behav. Res. Ther*. 2002;40:1305–1315.
- Donovan SJ, Stewart JW, Nunes EV, et al. Divalproex treatment for youth with explosive temper and mood lability: A double-blind placebo-controlled crossover design. *Am. J. Psychiatry*. 2000;157:818–820.
- Doski JJ, Priebe CJ, Smith T, et al. Duodenal trichobezoar caused by compression of the superior mesenteric artery. *J. Pediatr. Surg*. 1995;30:1598–1599.
- Drake ME, Hietter SA, Pakalnis A. EEG and evoked potentials in episodic-dyscontrol syndrome. *Neuropsychobiology*. 1992;26:125–128.
- Du L, Bakish D, Lapierre YD, et al. Association of polymorphism of serotonin 2A receptor gene with suicidal ideation in major depressive disorder. *Am. J. Med. Genet*. 2000;96:56–60.
- Duka T, Crews F. Impulsivity: Its genetic, neurochemical and brain substrate determinants and the risks for aberrant motivated behaviour and psychopathology. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*. 2009;93:197–198.
- Duke DC, Bodzin DK, Tavares P, et al. The phenomenology of hairpulling in a community sample. *J. Anxiety Disord*. 2009;23:1118–1125.
- Durst R, Katz G, Knobler HY. Buspirone augmentation of fluvoxamine in the treatment of kleptomania. *J. Nerv. Ment. Dis*. 1997;185:586–588.
- Ebstein RP, Novick O, Umansky R, et al. Dopamine D4 receptor (D4DR) exon III polymorphism associated with the human personality trait of novelty seeking. *Nat. Genet*. 1996;74:483–487.
- Eichelman B. Aggressive behavior: From laboratory to clinic. *Quo vadit? Arch. Gen. Psychiatry*. 1992;49:488–492.
- Elliot FA. Neurology of aggression and episodic dyscontrol. *Semin. Neurol*. 1990;10:303–311.
- Elliot FA. Violence: The neurological contribution: An overview. *Arch. Gen. Neurol*. 1992;49:595–603.
- Enoch MA. The influence of gene-environment interactions on the development of alcoholism and drug dependence. *Curr Psychiatry Rep*. 2012;14:150–158.
- Epperson CN, Fasula D, Wasylink S, et al. Risperidone addition in serotonin reuptake inhibitors resistant trichotillomania: Three cases. *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol*. 1999;9:43–49.
- Escriba PV, Ozaita A, García-Sevilla JA. Increased mRNA expression of alpha2A-adrenoreceptors, serotonin receptors and mu-opioid receptors in the brains of suicide victims. *Neuropsychopharmacology*. 2004;29:1512–1521.
- Feder R. Treatment of intermittent explosive disorder with sertraline in 3 patients. *J. Clin. Psychiatry*. 1999;60:195–196.
- Fenichel O. *The Psychoanalytic Theory of Neurosis*. Nueva York: WW Norton; 1945.
- Fishbain DA. Kleptomania as risk-taking behavior in response to depression. *Am. J. Psychother*. 1987;41:598–603.
- Fornazzari L, Farcnik K, Smith I, et al. Violent visual hallucinations and aggression in frontal lobe dysfunction: Clinical manifestations of deep orbitofrontal foci. *Neuropsychiatry Clin. Neurosci*. 1992;4:42–44.
- Franklin ME, Edson AL, Ledley DA, et al. Behavior therapy for pediatric trichotillomania: a randomized controlled trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011;50:763–771.
- Franklin GA, Pucci PS, Arbabi S, et al. Decreased juvenile arson and firesetting recidivism after implementation of a multidisciplinary prevention program. *J. Trauma*. 2002;53(2):260–264.
- Freud S. In: Strachey J, ed. *The acquisition and control of fire*. In *Standard Edition of the Complete Psychological Works of*

- Sigmund Freud, Vol. 22. Translated. Londres: Hogarth Press; 1964.
- Gabriel A. A case of resistant trichotillomania treated with risperidone augmented fluvoxamine. *Can. J. Psychiatry*. 2001;46:285–286.
- Gadde KM, Ryan Wagner 2nd H, Connr KM, et al. Escitalopram treatment of trichotillomania. *Int. Clin. Psychopharmacol*. 2007;22:39–42.
- García Ribas G. Neuroanatomía de la impulsividad. In: Ros S, Peris D, Gracia R, eds. *Impulsividad*. Barcelona: Ars Medica; 2004:43–51.
- Geller JL. Arson: An unforeseen sequela of deinstitutionalization. *Am. J. Psychiatry*. 1984;141:504–508.
- Geller JL. Firesetting in the adult psychiatric population. *Hosp. Community Psychiatry*. 1987;38:501–506.
- Geller JL, Bertsch G. Fire-setting behavior in the histories of a state hospital population. *Am. J. Psychiatry*. 1985;142:464–468.
- George DT, Phillips MJ, Lifshitz M, et al. Fluoxetine treatment of alcoholic perpretrators of domestic violence: a 12-week, double-blind, randomized, placebo-controlled intervention study. *J Clin Psychiatry*. 2011;72:60–65.
- Gibbens TCN, Prince J. *Shoplifting*. London: Institute for the Study and Treatment of Delinquency; 1962.
- Glover JH. A case of kleptomania treated by covert sensitization. *Br. J. Clin. Psychol*. 1985;24:213–214.
- Goodman WK, Price LH, Delgado PL. Specificity of serotonergic reuptake inhibitors in the treatment of obsessive-compulsive disorder: Comparison of fluvoxamine and desipramine. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1990;47:577–585.
- Grachev ID. MRI-based morphometric tipographic parcellation of human neocortex in trichotillomania. *Psychiatry Clin. Neurosci*. 1997;51:315–321.
- Grant JE, Kim SW. Clinical characteristics and associated psychopathology of 22 patients with kleptomania. *Compr. Psychiatry*. 2000;17:378–384.
- Grant JE, Kim SW. Adolescent kleptomania treated with naltrexone: A case report. *Eur. Child. Adolesc*. 2000;11:92–95.
- Grant JE, Kim SW. Clinical characteristics and psychiatric comorbidity of pyromania. *J Clin Psychiatry*. 2007;68:1717–1722.
- Grant JE, Kim SW, Odlaug BL. A double-blind, placebo-controlled study of the opiate antagonist naltrexone in te treatment of kleptomania. *Biol. Psychiatry*. 2009;65:600–606.
- Grant JE, Odlaug BL, Kim SW. N-acetylcysteine, a glutamate modulator, in the treatment of trichotilomania: a double-blind, placebo-controlled study. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2009;66:756–763.
- Grant JE, Odlaug BL, Schreiber LR, et al. The opiate antagonist, naltrexone, in the treatment of trichotillomania: results of a double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychopharmacol*. 2014;34:134–138.
- Grant JE, Potenza MN. Impulse control disorders: Clinical characteristics and pharmacological management. *Ann. Clin. Psychiatry*. 2004;16:27–34.
- Guidry LS. Use of a covert punishing contingency in compulsive stealing. *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry*. 1975;6:169.
- Gupta PR. Emergence of kleptomania during treatment for obsessive compulsive disorder with fluvoxamine. *Indian J Psychiatry*. 2014;56:100–101.
- Hayes DJ, Jupp B, Sawiak SJ, et al. Brain gamma-aminobutyric acid: a neglected role in impulsivity. *Eur J Neurosci*. 2014;Jan 27. doi: 10.1111/ejn.12485.
- Helmuth L. Addiction. Beyond the pleasure principle. *Science*. 2001;294:983–984.
- Heller MM, Koo JM. Neurotic excoriations, cane excoriee, and factitial dermatitis. In: Heller MM, Koo JY, eds. *Contemporary Diagnosis and Management in Psychodermatology*. Newton: Handbooks in Health Care Co; 2011:37–44.
- Hemmings SM, Kinnear CJ, Lochner C, et al. Genetic correlates in trichotillomania. A case-control association study in the South African Caucasian population. *Isr. J. Psychiatry Relat. Sci*. 2006;43:93–101.
- Holden C. Psychiatry. Behavioral addictions debut in proposed DSm-V. *Science*, 19. 2010;327(5968):935.
- Hollander E, Benzaquen SD. El trastorno de espectro obsesivo-compulsivo. In: Den Boer JA, Westenberg HGM, eds. *Trastornos del espectro obsesivo-compulsivo*. Amsterdam: Syn-Thesis Publishers; 1997:35–48.
- Hollander E, Tracy KA, Swann AC, et al. Divalproex in the treatment of impulsive aggression: efficacy in cluster B personality disorders. *Neuropsychopharmacology*. 2003;28:1186–1197.

- Hollander E, Wong CM. Body dysmorphic disorder, pathological gambling and sexual compulsions. *J. Clin. Psychiatry*. 1995;56:7–12.
- Iglesias A. Hypnosis as a vehicle for choice and self-agency in the treatment of children with trichotillomania. *Am. J. Clin. Hypn*. 2003;46:129–137.

- Ikemoto S, Panksepp J. The role of nucleus accumbens dopamine in motivated behavior: A unifying interpretation with special reference to reward-seeking. *Brain. Res. Rev.* 1999;31:6–41.
- Ikenouchi-Sugita A, Yoshimura R, Ueda N, et al. Trichotillomania responding to low-dose fluvoxamine. *Psychiatry Clin. Neurosci.* 2009;63:701–702.
- Jefferys D, Burrows G. Reversal of trichotillomania with aripiprazol. *Depress. Anxiety.* 2008;25:37–40.
- Jenike MA. Obsessive-compulsive and related disorders. *N. Engl. J. Med.* 1989;321:539–541.
- Kant R, Chalansani R, Chengappa KN, et al. The off-label use of clozapine in adolescents with bipolar disorder, intermittent explosive disorder or posttraumatic stress disorder. *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol.* 2004;14:57–63.
- Kessler RC, Coccaro EF, Fava M, et al. The prevalence and correlated of DSM-IV intermittents explosive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry.* 2006;63:669–678.
- Keuthen NJ, Altenburger EM, Pauls D. A family study of trichotillomania and chronic hair pulling. *Am J Med genet B Neuropsychiatr Genet.* 2014;165:167–174.
- Keuthen NJ, Markis N, Schlerf JE, et al. Evidence for reduced cerebellar volumes in trichotillomania. *Biol. Psychiatry.* 2007;61:374–381.
- Khan K, Martin ICA. Kleptomania as a presenting feature of cortical atrophy. *Acta Psychiatr. Scand.* 1977;56:168–172.
- Khouzam HR, Battista MA, Byers PE. An overview of trichotillomania and its response to treatment with ketiapine. *Psychiatry.* 2002;65:261–270.
- Kim SW. Opioid antagonists in the treatment of impulse-control disorders. *J. Clin. Psychiatry.* 1998;59:159–164.
- Kindler S, Dannon PN, Iancu I, et al. Emergence of kleptomania during treatment for depression with serotonin selective reuptake inhibitors. *Clin. Neuropharmacol.* 1997;20:126–129.
- King JA, Tenney J, Rossi V, et al. Neural substrates underlying impulsivity. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2003;160–169.
- Kmetz GF, McElroy SL, Collins DJ. Response of kelptomania and mixed mania to valproate. *Am. J. Psychiatry.* 1997;154:580–581.
- Knutson B, Adams CM, Fong GW, et al. Anticipation of increased monetary reward selectively recruits nucleus accumbens. *J. Neurosci.* 2001;21:1–5.
- Kolko DJ, Kazdin AE. The emergence and recurrence of child firesetting: A one-year prospective study. *J. Abnorm. Child Psychol.* 1992;20:17–37.
- Koran LM, Aboujaoude EN, Gamel NN. Escitalopram treatment of kleptomania: an open-label trial followed by double-blind discontinuation. *J. Clin. Psychiatry.* 2007;68:422–427.
- Koran LM, Ringold A, Hewlett W. Fluoxetine for trichotillomania: An open clinical trial. *Psychopharmacol. Bull.* 1992;28:145–149.
- Koson DF, Dvoskin J. Arson: A diagnostic study. *Bull. Am. Acad. Psychiatry Law.* 1982;20:17–37.
- Kraus JE. Treatment of kelptomania with paroxetine. *J. Clin. Psychiatry.* 1999;60:793.
- Krishnan KRR, Davidson JRT, Guajardo C. Trichotillomania: A review. *Compr. Psychiatry.* 1985;26:123–128.
- Kunugi H, Takey N, Aoki H, et al. Low serum cholesterol in suicide attempters. *Biol. Psychiatry.* 1997;41:196–200.
- Laubichler W, Kuhberger A. The role of alcohol in pyromania and arson. *Blood Alkohl.* 1995;32:208–217.
- Lepkifker E, Dannon PN, Ziv R, et al. The treatment of kleptomania with serotonin reuptake inhibitors. *Clin. Neuropharmacol.* 1999;22:40–43.
- Lewis NDC, Yarnell H. *Pathological Firesetting (Pyromania) (Nervous and Mental Disease Monogr 82)*. Nueva York: Coolidge Foundation; 1951.
- Lilly R, Cummings JL, Benson FD, et al. The human Klüver-Bucy syndrome. *Neurology.* 1983;33:1141–1145.
- Linnoila M, Jong I, Virkunen M. Low cerebrospinal fluid 5-hydroxindolacetic acid concentration differentiates impulsive from nonimpulsive violent behaviour. *Life Sci.* 1983;33:2609–2614.
- Lochner C, Grant JE, Odlaug BL, et al. DSM-5 field survey: Skin picking disorder. *Annals of Clinical Psychiatry.* 2012;24:300–304.
- Lochner C, Seedat S, Niehaus DJ, et al. Topiramate in the treatment of trichotillomania: an open-label pilot study. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2006;21:255–259.
- Lochner C, Seedat S, Stein DJ. Chronic hair-pulling: Phenomenology-based subtypes. *J. Anxiety Dis.* 2010;24:196–202.

- Loew TH, Nickel MK. Topiramate treatment of women with borderline personality disorder, part II: an open 18-month follow-up. *J. Clin. Psychopharmacol.* 2008;28:355–357.
- Macht LB, Mack JE. The firesetter syndrome. *Psychiatry.* 1968;31:277–288.
- Mann JJ, Oquendo M, Underwood D, et al. The neurobiology of suicide risk: A review for the clinician. *J. Clin. Psychiatry.* 1999;60(Suppl 2):7–11.
- Mark V, Ervin F. *Violence and the brain.* Nueva York: Harper & Row; 1970.
- Marzagao LR. Systematic desensitization treatment of kleptomania. *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry.* 1972;3:327–328.
- Mattes JA. Comparative effectiveness of carbamazepine and propranolol for rage outbursts. *J. Neuropsychiatr. Clin. Neurosci.* 1990;2:159–164.
- Mattes JA. Oxcarbazepine in patients with impulsive aggression: a double-blind placebo-controlled trial. *J. Clin. Psychopharmacol.* 2005;25:575–579.
- Mattes JA, Rosenberg J, Mays D. Carbamazepine versus propranolol in patients with uncontrolled rage outbursts: A random assignment study. *Psychopharmacol. Bull.* 1984;20:98–100.
- Mavromatis M, Lion JR. A primer on pyromania. *Dis. Nerv. Syst.* 1977;38:954–955.
- McElroy SL, Hudson JL, Pope Jr HG, et al. Kleptomania: Clinical characteristics and associated psychopathology. *Psychol. Med.* 1991;21:93–108.
- McElroy SL, Hudson JL, Pope HG. The DSM-III-R Impulse control disorders not elsewhere classified: Clinical characteristics and relationships to other psychiatric disorders. *Am. J. Psychiatry.* 1992;149:318–327.
- McElroy SL, Keck PE, Pope HG. Pharmacological treatment of kleptomania and bulimia nervosa. *J. Clin. Psychopharmacol.* 1989;9:358–360.
- McElroy SL, Pope Jr HG, Hudson JL, et al. Kleptomania: A report of 20 cases. *Am. J. Psychiatry.* 1991;148:652–657.
- McGrath P, Marshall PG. A comprehensive treatment program for a fire setting child. *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry.* 1979;10:69–72.
- McIntyre AW, Emsley RA. Shoplifting associated with normal-pressure hydrocephalus: Report of a case. *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* 1990;3:229–230.
- Medlicott RW. Fifty thieves. *N. Z. Med.* 1968;67:183–188.
- Mendez MJ. Pathological stealing in dementia. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1988;36:825–826.
- Menninger KA, Mayman M. Episodic dyscontrol: A third order of stress adaptation. *Bull. Menninger Clin.* 1956;20:153–165.
- Menninger KA. *The Vital Balance.* Nueva York: Viking; 1963.
- Milrod LM, Urion DK. Juvenile fire setting and the photoparoxysmal response. *Annals of Neurology.* 1992;32:222–223.
- Monopolis S, Lion JR. Problems in the diagnosis of intermittent explosive disorder. *Am. J. Psychiatry.* 1983;140:1200–1202.
- Naylor NW, Grossman M. Trichotillomania and depression. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry.* 1991;30:155–156.
- Nelson RJ, Chiavegatto S. Molecular basis of aggression. *Trends Neurosci.* 2001;24:713–719.
- New AS, Hazlett EA, Newmark EE, et al. Laboratory induced aggression: a positron emission tomography study of aggressive individuals with borderline personality disorder. *Biol Psychiatry.* 2009;66:1107–1114.
- New AS, Trestman RF, Mitropoulou V, et al. Low prolactin response to fenfluramine in impulsive aggression. *J. Psychiatry Res.* 2004;38:223–230.
- Ninan PT, Rothbaum BO, Marsteller FA, et al. A placebo-controlled trial of cognitive-behavioral therapy and clomipramine in trichotillomania. *J. Clin. Psychiatry.* 2000;61:47–50.
- Novak CE, Keuthe NJ, Stewart SE, et al. A twin concordance study of trichotillomania. *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2009;150:944–999.
- O'Doherty J, Kringelbach ML, Rolls ET, et al. Abstract reward and punishment representations in the human orbitofrontal cortex. *Nat., Neurosci.* 2001;4:95–102.
- Olvera RL. Intermittent explosive disorder: Epidemiology, diagnosis and management. *CNS Drugs.* 2002;16(8):517–526.
- Oranje AP, Pureboom-Wynia JDR, Deraeymaechee CMJ. Trichotillomania in childhood. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1986;16:614–619.

- Ossowska G, Klenk-Majewska B, Szymczyk G. The effect of NMDA antagonists on footshock-induced fighting behavior in chronically stressed rats. *J. Physiol. Pharmacol.* 1997;48:127–135.
- O'Sullivan RL, Rauch SL, Breiter HC, et al. Reduced basal ganglia volumes in trichotillomania measured via morphometric magnetic resonance imaging. *Biol. Psychiatry.* 1997;42:39–45.
- Paaver M, Kurrikoff T, Nordquist N, et al. The effect of 5-HTT gene promoter polymorphism on impulsivity depends on family relation in girls. *Prog. Neuropsychopharmacol Biol. Psychiatry.* 2008;32:1263–1268.
- Palmer CJ, Yates WR, Trotter L. Childhood trichotillomania: Successful treatment with fluoxetine following an SSRI failure. *Psychosomatics.* 1999;40:526–528.
- Panza KE, Pittenger C, Bloch MH. Age and gender correlates of pulling in pediatric trichotillomania. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2013;52:241–249.
- Parks RW, Green R, Girgis S, et al. Response of pyromania to biological treatment in a homeless person. *Neuropsychiatric Disease and Treatment.* 2005;1:277–280.
- Pathak S, Danielyan A, Kowatch RA. Successful treatment of trichotillomania with olanzapine augmentation in an adolescent. *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol.* 2004;14:153–154.
- Patton JH, Stanford MS. Factor structure of the Barrat Impulsiveness Scale. *J. Clin. Psychology.* 1995;51:768–774.
- Plomin R. The role of inheritance in behavior. *Science.* 1990;248:183–188.
- Potenza MN, Wasylink S, Neill C, et al. Olanzapine augmentation of fluoxetine in the treatment of trichotillomania. *Am. J. Psychiatry.* 1998;155:1300–1301.
- Probst, C.C., van Eimeren, T. The functional anatomy of impulse control disorders. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 13: 386–388.
- Rabkin JG. Criminal behavior of discharged mental patients: A critical review of the research. *Psychol. Bull.* 1979;86:1–27.
- Rada RT, Kellner R, Stivastava C. Plasma androgens in violent and nonviolent sex offenders. *J. Am. Acad. Psychiatry Law.* 1983;11:149–158.
- Ramos Atance JA. Neuroquímica de la impulsividad. In: Ros S, Peris D, Gracia R, eds. *Impulsividad*. Barcelona: Ars Medica; 2004:53–61.
- Reif A, Jacob CP, Rujescu D, et al. Influence of functional variant of neuronal nitric oxide synthase on impulsive behaviors in humans. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2009;66:41–50.
- Reist C, Nakamura K, Sagart E, et al. Impulsive aggressive behavior: Open-label treatment with citalopram. *J. Clin. Psychiatry.* 2003;64:81–85.
- Rifkin A, Quitkin F, Curillo C. Lithium carbonate in emotionally unstable character disorders. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1972;27:519–523.
- Robbins E, Robbins L. Arson, with special reference to pyromania. *N. Y. State J. Med.* 1967;67:795–798.
- Roncero C, Rodríguez-Urrutia A, Grau-López L, et al. Antiepileptic drugs in the control of the impulses disorders. *Actas Esp Psiquiatr.* 2009;37:205–212.
- Rosel P, Arranz B, Urretavizcaya M, et al. Altered 5-HT_{2A} and 5-HT₄ postsynaptic receptor and their intracellular signalling systems IP₃ and cAMP in brains from depressed violent suicide victims. *Neuropsychobiology.* 2004;49:189–195.
- Roussos P, Giakoumaki SG, Bitsios P. Cognitive and emotional processing in high novelty seeking associated with the L-DRD4 genotype. *Neuropsychologia.* 2009;47:1654–1659.
- Roy AR, Custer V, Lorenz M, et al. Depressed pathological gamblers. *Acta Psychiatr. Scand.* 1988;77:163–165.
- Seedat S, Stein DJ, Harvey BH. Inositol in the treatment of trichotillomania and compulsive skin picking. *J. Clin. Psychiatry.* 2001;62:60–61.
- Sentirk V, Tanriverdi N. Resistant trichotillomania and risperidone. *Psychosomatics.* 2002;43:429–430.
- Sheard MH. Clinical pharmacology of aggressive behavior. *Clin. Neuropharmacol.* 1988;11:483–492.
- Sheard MH, Marini J, Bridges C. The effect of lithium on impulsive aggressive behavior in man. *Am. J. Psychiatry.* 1976;133:1409–1413.
- Silva H, Iturra P, Solari A, et al. Fluoxetine response in impulsive-aggressive behavior and serotonin transporter polymorphism in personality disorder. *Psychiatr. Genet.* 2010;20:25–30.
- Siever LJ, Buchsbaum MS, New AS, et al. d,l-Fenfluramine response in impulsive personality disorder assessed with 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Neuropsychopharmacology.* 1999;20:413–423.

- Simeon D, Stein DJ, Gross S, Islam N, et al. A double-blind trial of fluoxetine in pathological skin picking. *J Clin Psychiatry*. 1997;58:341–347.
- Soothill K, Ackerley E, Francis B. The criminal careers of arsonists. *Med Sci law*. 2004;44:27–40.
- Stanley MA, Breckenridge JK, Swann A, et al. Fluvoxamine treatment of trichotillomania. *J. Clin. Psychopharmacol*. 1997;17:278–283.
- Stanley MA, Swann AC, Bowers TC, et al. A comparison of clinical features in trichotillomania and obsessive-compulsive disorder. *Behav. Res. Ther*. 1992;30:39–44.
- Stein DJ. Neurobiology of the Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders. *Biol. Psychiatry*. 2000;47:296–301.
- Stein DJ, Bouwer MB, Hawkrigde S. Risperidone augmentation of serotonin reuptake inhibitors on obsessive-compulsive and related disorders. *J. Clin. Psychiatry*. 1997;58:119–122.
- Stein DJ, Coetzer R, Lee M, et al. Magnetic resonance brain Imaging in women with obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *Psychiatry Res*. 1997;74:177–182.
- Stein DJ, Hollander E. Low-dose pimozide augmentation of serotonin reuptake blockers in the treatment of trichotillomania. *J. Clin. Psychiatry*. 1992;53:123–126.
- Stein DJ, Van Heerden B, Hugo C. Neuropsychiatry of aggression and impulsivity. *Nueva York: Willey*. 1998;96–107.
- Stein DJ, Van Heerden B, Hugo C, et al. Functional brain imaging and pharmacotherapy of trichotillomania. Single photon emission computed tomography before and after treatment with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2002;26:885–890.
- Stekel W. *Peculiarities of behavior: Wandering, mania, dipsomania, kleptomania, pyromania and allied impulsive acts*, Vol. 2. Nueva York: Liveright; 1924.
- Stewart RS, Nejtck VA. An open-label, flexible dose study of olanzapine in the treatment of trichotillomania. *J. Clin. Psychiatry*. 2003;64:49–52.
- Stone JL, McDaniel KD, Hughes JR, et al. Episodic dyscontrol disorder and paroxysmal EEG abnormalities: Successful treatment with carbamazepine. *Biol. Psychiatry*. 1986;21:208–212.
- Streichenwein SM, Thornby JL. A long-term, double-blind, placebo-controlled crossover trial of the efficacy of fluoxetine for trichotillomania. *Am. J. Psychiatry*. 1995;152:1192–1196.
- Stroud JD. Hair loss in children. *Pediatr. Clin. North Am*. 1983;30:641–657.
- Sunkureddi K, Markowitz P. Trazodone treatment of obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *Am. J. Psychiatry*. 1993;150:523–524.
- Swanson JW, Holzer CE, Ganju VK, et al. Violence and psychiatric disorder in the community: Evidence from the epidemiologic catchment area surveys. *Hosp. Commun. Psychiatry*. 1990;41:761–770.
- Swedo SE, Leonard HL, Rapoport JL. A double-blind comparison of clomipramine and desipramine in the treatment of trichotillomania. *N. Engl. J. Med*. 1989;321:497–500.
- Tay YK, Levy ML, Metry DW. Trichotillomania in childhood: Case series and review. *Pediatrics*. 2004;113:494–498.
- Taylor JL, Thorne I, Robertson A, et al. Evaluation of a group intervention for convicted arsonists with mild and borderline intellectual disabilities. *Crim. Behav. Ment. Health*. 2002;12:282–293.
- Van Ameringen M, Mancini C, Oakman JM, et al. The potential role of haloperidol in the treatment of trichotillomania. *J. Affect. Disord*. 1999;56:219–226.
- Van Ameringen M, Mancini C, Patterson B, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of olanzapine in the treatment of trichotillomania. *J Clin Psychiatry*. 2010;71:1336–1343.
- Van Minnen A, Hoogduin KA, Keijsers GP, et al. Treatment of trichotillomania with behavioural therapy or fluoxetine: A randomised, waiting-list controlled study. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2003;60:517–522.
- Virit O, Selek S, Savas HA, et al. Improvement of restless legs syndrome and trichotillomania with aripiprazol. *J. Clin. Pharm. Ther*. 2009;34:723–725.
- Virkkunen M. Reactive hypoglycemia tendency among arsonists. *Acta Psychiatr. Scand*. 1984;69:445–452.
- Virkkunen M, Kallio E, Rawlings R, et al. Personality profile and state aggressiveness in Finnish alcoholic, violent offenders, fire setters and healthy volunteers. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1994;51:28–33.
- Virkkunen M, Nuutila A, Goodwin FK, et al. Cerebrospinal fluid monoamine metabolite levels in male arsonists. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1987;44:241–247.
- Wagner S, Baskaya O, Lieb K, et al. The 5-HTTLPR polymorphism modulates the association of serious life events (SLE) and impulsivity in patients with Borderline Personality Disorder. *J. Psychiatr. Res*.

- 2009;43:106–172.
- Weintraub D, Koester J, Potenza MN, et al. Impulse control disorders in Parkinson disease: a cross-sectional study of 3090 patients. *Arch Neurol*. 2010;67:589–595.
- Williams DT, Mehl R, Yudofsky S, et al. The effect of propranolol on uncontrolled rage outbursts in children and adolescents with organic brain dysfunction. *J. Am. Acad. Child. Psychiatry*. 1982;21:129–135.
- Winchel RM, Jones S, Stanley B. Clinical characteristics of trichotillomania and its response to fluoxetine. *J. Clin. Psychiatry*. 1992;53:304–308.
- Wise, M.G., y Tierney, J.G. 1996 Trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados. En Hales, R., Yudofsky, S., y J. Talbott (dirs.). Tratado de psiquiatría. Barcelona: Áncora.
- Wood A, Garralda ME. Kleptomania in a 13-year old boy: A sequel of a lethargic encephalitic/depressive process? *Br. J. Psychiatry*. 1990;157:770–772.
- Woods DW, Flessner CA, Franklin ME, et al. The Trichotillomania Impact Project (TIP): exploring phenomenology, functional impairment, and treatment of trichotillomania. *J Clin Psychiatry*. 2006;67:1877–1888.
- World Health Organization. *Manual of the International Statistical Classification of Disease, 9.^a Revision, Clinical Modification*. Ginebra: World Health Organization; 1978.
- Yudofsky SC, Williams D, Gorman J. Propranolol in the treatment of rage and violent behavior in patients with chronic brain syndromes. *Am. J. Psychiatry*. 1981;138:218–220.
- Züchner S, Wendland JR, Ashley-Koch AE, et al. Multiple rare SAPAP3 missense variants in trichotillomania and OCD. *Mol. Psychiatry*. 2009;14:6–9.

B

Juego patológico

S. Jiménez-Murcia

M.N. Aymamí

Puntos clave

- ♦ La publicación, en mayo de 2013, de la quinta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* o DSM-5 (APA, 2013) ha supuesto un cambio nosológico muy significativo para este trastorno. El hecho de que se ubique en la categoría de adicciones a sustancias y trastornos relacionados indica que las evidencias empíricas existentes hasta ahora sugieren similitudes neurobiológicas, clínicas y de respuesta al tratamiento con las adicciones a sustancias.
- ♦ La conducta de juego debe considerarse desde una perspectiva dimensional, como un continuo, con niveles o estadios que reflejan el grado de implicación en el juego (desde el juego social y responsable, pasando por la conducta problemática y llegando a la conducta de juego patológica).
- ♦ Existen unos factores de riesgo biológicos y psicosociales, que conviene estudiar e identificar, para el desarrollo de tratamientos más específicos y eficaces.
- ♦ Aspectos como la comorbilidad, el género y la edad, entre otras variables, son claves para decidir la indicación terapéutica más conveniente en cada caso, adaptando los programas estándar a las características concretas de cada paciente. Así, la asociación del juego con otros trastornos mentales graves, enfermedad de Parkinson u otras enfermedades neurodegenerativas o adicciones a sustancias sin seguimiento paralelo, será sugestiva de abordajes individuales, mientras que en los otros casos una intervención de tipo grupal podrá ser eficaz.

Introducción

En los últimos años la investigación sobre el juego patológico ha aumentado de manera significativa, convirtiéndose en un tema de interés desde distintas disciplinas, que van mucho más allá de las estrictamente clínicas. En este capítulo se pretende revisar exhaustivamente la bibliografía más reciente sobre este trastorno. Gracias al avance en este campo, los clínicos e investigadores pueden disponer en la actualidad de mucho más conocimiento sobre la etiología, la comorbilidad y el tratamiento del juego patológico lo que, sin duda, ha ayudado a mejorar la situación de muchos pacientes y familiares afectados por este problema.

El juego es una actividad común en todas las sociedades y culturas y, además, lo ha sido desde la antigüedad. Sin embargo, a pesar de que para la mayoría de personas esta actividad no pasa de ser una distracción, para otras (entre el 1,4 y el 1,9% de la población adulta en España) se convierte en un trastorno de graves consecuencias (Becoña, 1997, 1999, 2009).

El juego patológico se ha definido como un fracaso progresivo y crónico de resistir el impulso de jugar, convirtiéndose en una conducta desadaptativa que daña y lesiona los objetivos personales, familiares y vocacionales (APA, 2000). La información de la que se dispone sobre el curso del trastorno es relativamente escasa, aunque sí existen evidencias empíricas que indican que suele iniciarse en la adolescencia o en la juventud, siendo en el caso de las mujeres más tardío. Hallazgos recientes apuntan que se trata de un trastorno que puede cursar de forma recurrente o episódica y que puede manifestarse con distintos niveles de gravedad (APA, 2013; Granero y cols., 2014).

El impacto económico y social del juego es muy elevado. A pesar de que pueda parecer, a simple vista, que el juego aporta unos beneficios netos muy significativos en forma de puestos de trabajo, recaudación de impuestos, acciones de ayuda social, etc., puede tener consecuencias dramáticas para las personas y familias que lo padecen, tanto desde la perspectiva de la salud física y emocional, como económica, laboral, académica y legal. Y ello, sin olvidar los serios problemas que se han descrito en niños que han vivido en un entorno familiar de juego, como abuso de sustancias, absentismo escolar, conductas delictivas, cuadros de estrés y depresión, e incluso problemas de juego.

Sin embargo, según la literatura científica, el juego patológico es un trastorno que puede tratarse con éxito. Estudios recientes controlados empíricamente, que revisan la eficacia de las distintas aproximaciones terapéuticas para el juego patológico concluyen que, en general, los tratamientos psicológicos cognitivo-conductuales ofrecen buenos resultados, tanto a corto como a largo plazo. Asimismo, la combinación de abordajes cognitivo-conductuales e intervenciones motivacionales puede ser beneficiosa para un determinado tipo de pacientes. Todo ello sin olvidar que, en ocasiones, deben administrarse psicofármacos no tanto por

la clínica propia del juego, sino por los estados emocionales derivados de sus consecuencias, así como para los trastornos comórbidos que pueden acompañar al problema de juego patológico.

Bases conceptuales y nomenclatura

En 1980, el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, en su tercera edición (DSM-III), reconoció formalmente el juego patológico, contemplándolo dentro de los trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados. Estos primeros criterios diagnósticos se definieron a partir de la experiencia clínica de profesionales como Robert Custer, figura muy destacada en este campo. Sin embargo, no existían todavía evidencias empíricas que avalaran la validez de este constructo. Por ello, surgieron numerosas críticas en cuanto a que los criterios del DSM-III eran estrictamente unidimensionales, hacían un hincapié excesivo en las consecuencias externas y presentaban un sesgo relacionado con la clase social. En 1987, la edición revisada de este manual definía el juego patológico como un fracaso crónico y progresivo para resistir el impulso de jugar, a la vez que esta conducta comprometía, distorsionaba y lesionaba los objetivos personales, familiares y profesionales. De este modo, los criterios se equiparaban a los utilizados en el mismo manual para los trastornos por abuso de sustancias, siendo únicamente distinto el relacionado con recuperar las pérdidas (Lesieur y Heineman, 1988). Asimismo, era posible resumir los criterios en tres dimensiones generales: daño, pérdida de control y dependencia.

En el DSM-IV (APA, 1994) y en el DSM-IV-TR (APA, 2000), el juego patológico seguía siendo considerado como un trastorno del control de los impulsos no clasificado en otros apartados. La característica principal de este trastorno era la conducta de juego persistente, recurrente y desadaptativa. Los síntomas que podían presentarse en este cuadro clínico eran: 1) preocupación excesiva por el juego; 2) necesidad de apostar cantidades crecientes de dinero para conseguir la excitación deseada; 3) fracaso repetido por controlar o detener esta conducta e inquietud cuando se pretende este objetivo; 4) inquietud o irritabilidad cuando se intenta reducir o parar el juego; 5) utilización del juego para escapar de estados emocionales negativos; 6) persistencia en esta actividad con el fin de intentar recuperar el dinero perdido; 7) mentir sistemáticamente a las personas del entorno más cercano para ocultar la conducta de juego y los problemas derivados de ella; 8) delinquir para seguir financiando el juego; 9) arriesgar o perder las relaciones interpersonales debido a esta conducta, y 10) confiar en que los demás van a seguir proporcionando recursos económicos para salir de las situaciones desesperadas.

Recientemente, se ha publicado la nueva edición de este manual, conocido también por DSM-5 (APA, 2013). En esta actualización y revisión ha habido cambios muy importantes para el juego patológico, empezando por el nombre (ahora llamado trastorno de juego), pasando por su clasificación (ahora en el apartado de Adicciones a sustancias y trastornos relacionados), siguiendo por la disminución del punto de corte para el establecimiento del diagnóstico (que de 5 criterios ha pasado a 4) y terminando por la eliminación del criterio sobre actos

ilegales. Este criterio se definía, en la versión anterior del manual (DSM-IV-TR, APA, 2000), como la comisión de falsificación, fraude, malversación y robo para financiar la conducta de juego. Sin embargo, mientras que la preocupación por el juego y el deseo de recuperar las pérdidas suelen ser los síntomas más frecuentes en las personas que padecen un problema de juego (incluso en los casos más leves), la presencia de actos ilegales está directamente relacionada con la severidad y el peor pronóstico (Strong y Kahler, 2007). Además, el criterio de actos ilegales no discrimina mejor la presencia del trastorno, ni la precisión diagnóstica (Petry y cols., 2013; Granero y cols., 2014). Estudios realizados en población general y clínica demuestran que este criterio raramente se observa en ausencia de otros y, generalmente, se asocia a los cuadros más severos. Por último, el DSM-5 especifica que, al menos, 4 de los 9 síntomas han de presentarse durante 12 meses para poder establecer el diagnóstico.

La terminología que ha ido apareciendo en la bibliografía científica sobre esta conducta problemática ha sido muy amplia. Por ejemplo, *juego compulsivo* fue el término original para hacer referencia al juego patológico. De hecho, todavía es utilizado por Jugadores Anónimos (JJAA) y por muchos de los grupos de autoayuda. Otro de los términos frecuentemente utilizado ha sido el de *juego excesivo*, vinculado al concepto de frecuencia de juego y tamaño de la apuesta, siempre excesivo frente a lo que puede considerarse como aceptable. Autores como los que participan en la exhaustiva revisión del National Research and Council (NRC, 1999) o Shaffer (1997, 1999) entre otros, han utilizado también distintos términos para clasificar a los individuos en función de sus patrones de juego, adaptando una conceptualización que se ha convertido en la más utilizada en los estudios sobre prevalencia. El juego se describe desde una perspectiva dimensional, es decir, como un *continuum*, con niveles o estadios que reflejan el grado de implicación en el juego, como se describe a continuación:

Nivel 0 de juego

Equivalente a sin conducta de juego. Sólo se incluirían en esta clasificación aquellos sujetos que nunca juegan a ningún tipo de juego con apuesta (ni tan siquiera a ningún tipo de lotería ni otra forma de juego pasivo).

Nivel 1

Juego social o recreativo, sin efectos dañinos asociados. Es aquel grado de juego en el que esta actividad no comporta ningún problema, por mínimo que sea. En esta categoría es donde se incluiría la mayor parte de la población.

Nivel 2

Sinónimo de juego problemático. Es la categoría en la que existe menor consenso, dado que las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas. De hecho, si se

toma como referencia el DSM-IV-TR (APA, 2000), serían todos aquellos individuos que cumplirían de uno a cuatro criterios diagnósticos, por lo que existiría una gran diferencia en la gravedad de la conducta de juego de las personas incluidas en este apartado. Serían, también, aquellas personas que solicitarían en menor medida tratamientos especializados. Contrariamente a lo que sucede para los trastornos por uso de sustancias, en los que aparece la posibilidad de diagnosticar *abuso* (además de dependencia), el *nivel 2 de juego* no existe en el DSM-IV-TR (APA, 2000), con el perjuicio que ello supone tanto desde un punto de vista clínico como de investigación (Petry, 2004).

Nivel 3

Describe la conducta de juego asociada a problemas significativos en todas las áreas de la vida del individuo. Sería equivalente al diagnóstico de juego patológico propuesto en el DSM-IV-TR (APA, 2000), en el que es necesaria la presencia de al menos cinco de los 10 criterios. Aunque los casos más graves de juego son de sencilla clasificación, los leves o moderados pueden ser clasificados inadecuadamente. Muchos de los síntomas están basados en la interpretación subjetiva que los jugadores hacen del impacto que esta conducta tiene en sus vidas y, en algunos casos, esto puede llevar a confusiones en el diagnóstico (p. ej., en situaciones de baja motivación-estados precontemplativos).

Diversos autores han desarrollado modelos teóricos para explicar el origen y el mantenimiento de la conducta de juego problemática. Aunque, en un principio, las explicaciones de carácter dinámico eran las más ampliamente aceptadas (Bergler, 1957; Freud, 1928), otras aproximaciones teóricas como el modelo médico, adictivo, conductual y, más recientemente, cognitivo-conductual, han tenido mayor resonancia científica (NRC, 1999; Raylu y Oei, 2002).

Modelo psicoanalítico

El juego patológico sería la expresión de una neurosis subyacente, que se relacionaría con el estadio psicosexual pregenital. Simmel (1920) consideraba que los jugadores patológicos habían padecido una infancia privada de amor y atención. El juego era un sustituto inconsciente de los conflictos sexuales no resueltos. Los jugadores, según Freud (1928), no jugaban por dinero, sino para realizar la acción de jugar en sí misma. Jugaban, de hecho, para perder, siendo el perder una forma de autocastigo relacionado con la culpa y con conflictos edípicos no resueltos. Bergler (1967) coincidía con Freud al afirmar que el jugador presentaba un deseo inconsciente de perder parecido al masoquismo y que tenía sus orígenes inconscientes en la infancia. El jugador se rebelaba contra las figuras de autoridad que le habían enseñado a que el principio de realidad estaba por encima del principio de placer. El autocastigo inconsciente que se derivaba de ello, al perder sistemáticamente, era una forma de expiar la culpa por haber

experimentado esos sentimientos agresivos inconscientes.

Modelo médico

El juego patológico estaría causado por una predisposición biológica. Este modelo defendería que el trastorno presenta un curso, similar en todos los casos, que se manifiesta mediante una serie de síntomas y que se sitúa fuera del control voluntario del individuo (Blume, 1987). Este modelo también contemplaría no sólo el concepto de progresión sino también el de irreversibilidad del trastorno, por lo que se pretendería el objetivo terapéutico de la abstinencia definitiva de todo tipo de juego con apuesta. Actualmente, es uno de los modelos más ampliamente utilizados y, además, coincide parcialmente con los presupuestos básicos del modelo neurobiológico. Sin embargo, a pesar de que la coincidencia radicaría en los conceptos de vulnerabilidad y predisposición al trastorno, en el modelo médico clásico se considera como un proceso irreversible, mientras que en el neurobiológico se asume que la corrección de las disfunciones biológicas ayudará a tratar y resolver el problema. Asimismo, tanto el modelo clásico como el más actual enfatizan la disminución de la responsabilidad y, por ello, de la culpa en la adquisición de la enfermedad. Sin embargo, subrayan que la responsabilidad del individuo se centra en la posibilidad de llevar a cabo una serie de acciones para recuperarse y superar el problema. Algunas de las críticas que se han hecho a este modelo son, además de la cuestión de la responsabilidad, la consideración de la adicción al juego como una problemática individual (Brown, 1987), sin tener en cuenta aspectos sociales y comunitarios. La necesidad, desde este modelo, se situaría en los recursos de tratamiento y no tanto en los programas de prevención. Otras críticas al modelo han sido las relacionadas con la abstinencia como único objetivo terapéutico. En este sentido, Ladouceur (2005) afirma que son ya numerosos los expertos, tanto clínicos como investigadores, que contemplan el juego controlado como meta del tratamiento desde una perspectiva de la reducción del daño. Para este autor, los programas basados en el juego controlado podrían resultar una alternativa atractiva para aquellos pacientes que no estuvieran convencidos de su habilidad para conseguir la abstinencia. Quizás el éxito del juego controlado al inicio de la terapia aumentaría la percepción de autoeficacia del paciente, facilitando la aceptación de la abstinencia definitiva como un objetivo posterior.

Teoría general de las adicciones

Jacobs (1986) propuso un modelo interactivo de las adicciones, que consistía en una predisposición general y común a todas ellas. Postulaba la existencia de un fenómeno común de tipo disociativo que serviría para regular estados emocionales negativos. De este modo, aquellas personas predispuestas para ello, podrían

presentar cualquier tipo de dependencia a lo largo de su vida como forma de escapar de situaciones crónicas de estrés. La adicción se desarrollaría a partir de dos factores de predisposición interrelacionados: uno sería un estado de activación o excitación fisiológico anómalo (en el que el individuo estaría híper o hipoestimulado) y, otro, una serie de experiencias traumáticas sucedidas en la adolescencia que generarían sentimientos de inadecuación, rechazo y/o culpa (Jacobs, 1989). La adicción al juego favorecería tres objetivos básicos: *a*) huida temporal de la realidad, que se traduciría en un alivio de los estados aversivos y crónicos de *arousal*; *b*) evitaría los sentimientos de inadecuación y las percepciones de baja autoeficacia y autocrítica que son comunes en muchos jugadores, y *c*) favorecería la aparición de estados disociativos, en los que el jugador podría dejar de sentir, es decir de padecer, dejándose llevar por sueños y fantasías (Jacobs, 1987, 1989; NRC, 1999; Shaffer, 1989).

En la adquisición del juego patológico, así como en otras conductas adictivas, Anderson y Brown (1987) consideran que habría que contemplar la implicación de procesos fisiológicos (elevación o disminución de los niveles de *arousal*) y cognitivos (factores de personalidad).

Otros autores, como López Viets (1998), han destacado los paralelismos existentes entre este trastorno y los relacionados con el abuso y dependencia de sustancias. En ambos casos, los elevados niveles de *arousal*, la posibilidad de escapar de conflictos a través de estas conductas, los fenómenos de urgencia (Castellani y Rugle, 1995), tolerancia (Blanco y cols., 2000) y abstinencia (Wray y Dickerson, 1981), así como la elevada comorbilidad entre el juego y las otras adicciones, sugerirían la posibilidad de un nexo etiopatogénico común.

Algunos rasgos de personalidad podrían favorecer, según McCown y Chamberlain (McCown, 2000), la aparición de un problema de juego o de cualquier otro tipo de trastorno adictivo. Por ejemplo, ser extremadamente extrovertido, neurótico o impulsivo aumentaría el riesgo de presentar una adicción.

Modelo conductual (derivado de la teoría del aprendizaje social)

Desde esta perspectiva teórica, el juego sería una conducta aprendida resultado de la combinación del condicionamiento clásico y operante, en el que la conducta de juego sería reforzada por patrones de refuerzo intermitente (Anderson y Brown, 1984; McConaghy y cols., 1991). El refuerzo intermitente contingente (ganar dinero de forma impredecible) es el tipo de refuerzo más resistente a la extinción. Según McCown y Chamberlain (McCown, 2000), la extinción de la conducta de juego puede ser considerablemente lenta debido a que la frecuencia y magnitud del refuerzo pueden ser extremadamente variables. Estos patrones de refuerzo positivo incluirían las posibles ganancias que el jugador iría obteniendo durante la

emisión de su conducta, refuerzos sociales (p. ej., el contacto con los empleados de los locales de juego y con otros jugadores), refuerzos ambientales (estímulos visuales y auditivos propios de bares y restaurantes o locales de juego), refuerzos cognitivos (pensamientos mágicos de control del azar, fenómeno de «estar a punto de ganar», etc.), así como la excitación derivada del propio hecho de jugar (Fernández-Aranda y Jiménez-Murcia, 2005). Por otra parte, el refuerzo negativo (o alivio de los estímulos aversivos) se produciría a través de la reducción de los estados emocionales negativos (estrés, preocupación, tristeza, ira, etc.), al escapar de los problemas cotidianos centrando la atención sólo en el juego (Diskin y Hodgins, 1999). En este sentido, Sharpe (2002) afirma que el juego puede constituir una forma de «automedicación». Aquellos individuos que presentan estados ansioso-depresivos pueden utilizar el juego para regular su estado emocional, por lo que la importancia subjetiva de las pérdidas o las ganancias económicas será menor, puesto que el objeto del juego será estrictamente otro.

El concepto de aprendizaje vicario del modelo conductual explicaría la importancia de la propensión que manifiestan los individuos a imitar aquellas conductas que van seguidas de refuerzo. Por ello, observar la conducta de juego de amigos, miembros de la familia o modelos publicitarios (p. ej., que ganan importantes premios en la lotería) recibe mucha más atención que los millones de personas que pierden. De hecho, perder es algo que queda en la intimidad, mientras que los ganadores de grandes premios pueden ser importantes agentes de aprendizaje vicario de la conducta de juego.

Sin embargo, también esta teoría han recibido numerosas críticas por su simplicidad y por su alejamiento de la orientación más clínica. Para autores como Sharpe y Tarrier (1993), el fenómeno del juego es mucho más complejo, y en él intervienen aspectos motivacionales, emocionales, cognitivos y sociales que la teoría del aprendizaje no contempla.

Modelo cognitivo-conductual

Esta teoría explicativa considera la implicación de cogniciones y percepciones disfuncionales, motivaciones y déficit de habilidades en el desarrollo y mantenimiento del juego (Jiménez-Murcia y Fernández-Aranda, 2005b). El modelo propuesto por Sharpe y Tarrier (1993) ha sido uno de los más ampliamente aceptados por la comunidad científica. Contempla la interacción de diversas variables en el desarrollo y mantenimiento de esta patología. Consideran que el estado de excitación (*arousal*) que el jugador experimenta durante su conducta de juego es inicialmente reforzado por los premios (recompensa económica), por lo que posteriormente este estado de activación queda condicionado a la actividad de jugar. Asimismo, en esta fase inicial también se establecen complejas interacciones entre los aspectos fisiológicos (p. ej., incremento de la frecuencia cardíaca), cognitivos (p. ej., ilusión de control y pensamientos

mágicos) y los conductuales (p. ej., frecuencia de juego, tamaño de la apuesta, etc.). El refuerzo contingente interviene en el mantenimiento de la conducta afectando, en consecuencia, a la conexión entre el resto de variables implicadas. Para estos autores, un factor facilitador o mediador de esta conducta son los déficit de habilidades o estrategias de afrontamiento. Las consecuencias negativas del juego (presión social, económica, aislamiento, culpa, baja autoestima, etc.) serán las implicadas en la persistencia de esta conducta desadaptativa.

Desde un punto de vista más cognitivo, estudios recientes demuestran de forma fehaciente la implicación de las distorsiones cognitivas y percepciones erróneas en la etiología y mantenimiento del trastorno de juego patológico (Anholt y cols., 2004; Ladouceur y Shaffer, 2005; Ladouceur y cols., 2001; Toneatto, 1999). Se han identificado una serie de errores propios de este trastorno como son: *a*) las creencias supersticiosas, por ejemplo, el caso de pensar que determinados objetos o acciones darán una suerte especial; *b*) los sesgos cognitivos, como el hecho de que las ganancias sean atribuidas a la habilidad y las pérdidas a factores externos, o bien que una serie de pérdidas aumenten la probabilidad de un ganancia; *c*) la visión de túnel, que conduce al jugador a creer que las ganancias suceden en el tiempo antes que las pérdidas, o que él tiene mayores probabilidades de ganar que los demás jugadores; *d*) la memoria selectiva que facilita el recuerdo de los episodios de juego en los que se ha ganado e ignora aquellos en los que ha perdido, y *e*) las asociaciones ilusorias, en las que el jugador atribuye las ganancias y las pérdidas a estímulos ambientales casuales.

Epidemiología

La conducta de juego problemática o patológica es un fenómeno que se observa en todos los países. Diversos estudios muestran que entre el 70 y el 90% de la población adulta y adolescente ha jugado en alguna ocasión (Abbott y cols., 2004; Gupta y Derevensky, 1998). Estudios epidemiológicos han obtenido tasas de juego patológico comprendidas entre el 1 y el 2% de la población general (Becona, 2009; Walker y Dickerson, 1996); a lo largo de la vida la prevalencia de este trastorno oscila entre el 0,1 y el 5,1% (Cunningham-Williams y Cottler, 2001; Gerstein y cols., 1999; NRC, 1999; Petry y Armentano, 1999). Estas tasas coinciden en estudios realizados en distintos países como Estados Unidos (Welte y cols., 2001), Canadá (Bland y cols., 1993; Ladouceur, 1996) y Nueva Zelanda (Abbott y cols., 2004; Abbott, 1991), Hong Kong (Wong y So, 2003), Australia (Hing y Breen, 2002; Schofield y cols., 2004) y Sudáfrica (Collins y Barr, 2001) (tabla 26-6). Los estudios epidemiológicos realizados en la Unión Europea (UE) señalan tasas de juego que se sitúan en el 1,02% para juego problemático y 0,57% para juego patológico. Asimismo, se ha observado que en los estudios regionales las tasas de juego patológico son más elevadas, alcanzando el 1,28%, mientras que en los estudios nacionales las cifras son más bajas (Planzer y cols., 2014).

Tabla 26-6

Tasas de prevalencia a lo largo de la vida de juego y juego patológico en EE.UU. y Canadá

	Número	Nivel 1 (%)	Nivel 2 (%)	Nivel 3 (%)
EE.UU.				
Commission on the Review of the National Policy Toward Gambling (1976)	1.749	68	2,3	0,8
Shaffer y cols. (1999)	79.037	94,7	3,9	1,6
Gerstein y cols. (1999)	2.417	85,6	1,3	0,8
Welte y cols. (2001)	2.638	—	7,5	4,0
Canadá				
Bland y cols. (1993)	7.214	70,3	—	0,4
Ladouceur (1996)	801-1.200	67-93	1,9-7,7	0,8-1,7

Modificada de Petry (2004).

En poblaciones de pacientes psiquiátricos, las tasas de prevalencia aumentan de forma significativa, situándose entre el 3% y el 12% (Aragay y cols., 2012; Ibáñez y cols., 2001; Lesieur y Blumer, 1990; Petry, 2000), y entre consumidores de tóxicos, las cifras se elevan hasta el 39% (Lesieur y cols., 1986; Spunt y cols., 1995; Stinchfield y cols., 2005; Welte y cols., 2001).

A pesar de que existen numerosas publicaciones acerca de las tasas de

prevalencia, son escasos los trabajos de incidencia (de nuevos casos durante un período concreto de tiempo), y los resultados son contradictorios. Algunos autores, por ejemplo, sugieren que las cifras se mantienen estables (Bondolfi y cols., 2008; Jacques & Ladouceur, 2006), mientras que otros observan una correlación positiva entre el incremento de tasas de jugadores patológicos y la introducción de un nuevo juego en un área determinada (Cunningham-Williams y cols., 2005; Welte y cols., 2004). En ocasiones, se ha considerado que la prohibición de determinadas formas de juego favorecería la reducción del número de personas afectadas por estos problemas. Autores como Blaszczynski (2005) argumentan que la prohibición, en realidad, favorece que otras formas no reguladas de juego aumenten y que, incluso, los afectados no busquen tratamiento, por temor a posibles consecuencias legales.

La conducta de juego problemática o patológica se ha asociado con frecuencia a determinados tipos de juegos (Welte y cols., 2004). Es decir, no todos los juegos serían adictivos en el mismo grado. Las máquinas recreativas con premio y de azar, tanto las tradicionales como las que tienen soporte de vídeo, serían las que se situarían en primer lugar (Breen & Zimmerman, 2002). El hecho de que sea el juego potencialmente más adictivo se asocia a una serie de características, según Griffiths (1999):

Situacionales: actualmente es el juego de más fácil acceso.

Estructurales y tecnológicas: el intervalo entre la jugada inicial y el resultado de la apuesta es muy breve; la frecuencia de oportunidades de juego es muy elevada; existe una asociación de estímulos sonoros y visuales, así como la falsa percepción conocida como el fenómeno del «casi ganar» (en inglés *near miss*).

Muestra de ello sería el hecho de que la mayoría de jugadores incluidos en programas de tratamiento profesional y en grupos de autoayuda, tanto en España como en países como Holanda y en Alemania, son jugadores de máquinas recreativas (Becoña, 1999; Hand, 1995) (tabla 26-7).

Tabla 26-7**Frecuencias de apuesta, según tipo de juego**

Tipo de juego	Tiempo entre apuestas	Continuidad
Máquinas tipo B ^a	Mínimo de 5 s	Continuo
Máquinas tipo C ^b	Mínimo de 2,5 s	Continuo
Bingo	5-10 min	Continuo
Casino (ruleta, <i>blackjack</i> , etc.)	1-2 min	Continuo
Apuestas deportivas	Semanal	Discontinuo
Carreras de caballos	5-20 min	Continuo
Cupones ONCE	1 día	Discontinuo
Lotería Nacional	2-5 días	Discontinuo

Modificada de Griffiths (1999). A continuación se describen las características de las máquinas tipo B y C del reglamento de juego aprobado por la Generalitat de Catalunya (23/2005 de 23 febrero). Para consultas del reglamento www.gencat.net/diari (24 febrero, Departament d'Interior).

^a Máquinas tipo B, o recreativas con premio, aquellas que a cambio del precio de la partida ofrecen a la persona usuaria un tiempo de utilización y, eventualmente, de acuerdo con el programa de juego, un premio en metálico. Este tipo de máquinas podrá instalarse en salones de juego, en salones y dependencias habilitadas a tal efecto en salas de bingo autorizadas, en locales autorizados para la instalación de máquinas tipo C, y en establecimientos dedicados a la actividad de bar y de restaurante-bar.

^b Máquinas tipo C, o de azar, aquellas que a cambio del precio de la partida ofrecen a la persona usuaria un tiempo de utilización y, eventualmente, un premio que dependerá siempre del azar. Sólo están autorizadas en casinos de juego y en zonas destinadas para tal fin.

Sin embargo, desde hace menos de una década, ha aparecido una nueva forma de juego que, sin duda, tendrá un impacto significativo en las tasas de jugadores patológicos. Nos referimos al juego online, es decir, el juego de apuesta a través de internet (SEC, 2011). Se trata de un juego en creciente aumento. A modo de ejemplo y basándonos en los datos publicados en el Informe del mercado del juego online en España (Dirección General de Ordenación del Juego, 2013), en el último trimestre de 2013 (octubre-diciembre), las cantidades jugadas en juego online fueron de 1.472 millones de euros (un 13,9% superior respecto al trimestre anterior), y 59,9 millones de euros de ingresos netos (un 15,6% superior respecto al trimestre previo). Asimismo, el número de jugadores registrados se incrementó un 9,4% respecto al trimestre anterior, con un número total de 1.596.048 jugadores. Si tenemos en cuenta sólo los nuevos registros, la cifra se situó en 137.264 (siendo el total para todo el año 2013, de 585.228 jugadores). En relación a los tipos de juego online, en el último trimestre de 2013, las apuestas deportivas de contrapartida obtuvieron las máximas cifras, tanto en ingresos netos (que supusieron el 48,9% de todo el juego online), como por cantidades jugadas (que ascendieron hasta el 38,3%). En segundo lugar, se situó el póquer online, con un 29,1% de ingresos netos. En definitiva, las cantidades jugadas en España a lo largo de 2013 se situaron en 5.437.676.846 euros. Si nos fijamos en Europa, los ingresos anuales derivados del sector del juego ascendían en 2008 a 75.900 millones de euros (Jiménez-Murcia y cols., 2013), y ya se calcula que la industria del juego será uno de los sectores de mayor crecimiento en estos próximos años, especialmente debido al auge de las nuevas tecnologías y al desarrollo del juego

online. En relación a las preferencias de juego, existen diferencias entre los países. En España, por ejemplo, la distribución por tipos de juego, sitúa en primer lugar a las loterías y apuestas del Estado, en segundo a las máquinas recreativas con premio, seguidas por el bingo, cupones de la ONCE, juego online y casinos (DGOJ, 2011).

Una consideración epidemiológica importante es cómo este trastorno afecta a diferentes grupos de población. La mayoría de trabajos demuestran que los hombres presentan en mayor medida una conducta regular de juego y, también, problemas derivados de ésta. La mayoría de estudios refieren que los hombres presentan tasas de juego problemático y patológico que duplican las halladas en mujeres (Cunningham-Williams y cols., 1998; NRC, 1999; Welte y cols., 2002). Existen diferencias de género en relación con el curso de la enfermedad. Las mujeres presentan menos años de evolución entre el inicio de su conducta de juego y el reconocimiento de los problemas derivados de ésta (Tavares y cols., 2001; Granero y cols., 2009). En relación a las diferencias clínicas en la conducta de juego, diversos estudios demuestran que los varones apuestan cantidades mayores de dinero y tienen más conflictos familiares por este problema (Crisp y cols., 2004; Granero y cols., 2009; Grant y Kim, 2001). Aspectos socioculturales específicos, como el que las mujeres dispongan de menos ingresos (salarios más bajos), y que por ello su acceso al dinero esté más restringido, explican seguramente estas diferencias. Asimismo, los desencadenantes y mantenedores del problema de juego son diferentes a los de los hombres. En el caso de las mujeres, el juego es una forma de escape o evitación de los estresores vitales y de las insatisfacciones y frustraciones de sus vidas cotidianas. En general, utilizan el juego como una forma de regular estados emocionales negativos (Grant y Kim, 2002; Granero y cols., 2009). Las preferencias de juego se dirigen hacia el bingo o las máquinas recreativas con premio (es decir, juegos no estratégicos). Para los hombres, en cambio, los juegos orientados a la acción (como las apuestas deportivas o el *blackjack*) pueden resultar más atractivos, especialmente en aquellos casos en los que se observan niveles elevados de búsqueda de sensaciones (Vitaro y cols., 1997; Fernández-Aranda y cols., 2006).

En relación con la edad, la mayoría de hombres empiezan a jugar en la juventud, asociándose la edad de inicio temprana al desarrollo de problemas de juego en la vida adulta (Burge, Pietrzak, Molina y Petry, 2004). Asimismo, otros estudios han demostrado la relación entre edad de inicio temprana y severidad del trastorno, elevada búsqueda de sensaciones y baja autodirección, como rasgos de personalidad (Jiménez-Murcia y cols., 2010). En general, se han descrito bajas tasas de juego patológico en la edad adulta avanzada y en la tercera edad (un 0,4% en edades superiores a los 65 años) (NRC, 1999). Petry (2002) observa que los jugadores de mayor edad que acuden en búsqueda de tratamiento profesional son mayoritariamente mujeres, han empezado a jugar siendo ya adultas y presentan más dificultades económicas (relacionadas con la precariedad laboral y

con historia de empleos inestables y mal remunerados). Sin embargo, también presentan menos problemática social, legal y relacionada con el consumo de tóxicos y alcohol. Otros estudios apuntan a la edad como un potente moderador de la conducta de juego, que influye en la presentación clínica y en la evolución del trastorno. Así, Granero y cols. (2013) observan, en una amplia muestra clínica, la asociación entre edad y severidad del trastorno de juego.

Concretamente, los jugadores de edad más avanzada presentan menor gravedad de la conducta de juego y una edad de inicio más tardía, aunque muestran mayor número de problemas somáticos y niveles más elevados de ansiedad y depresión. También los rasgos de personalidad de los jugadores patológicos estudiados evolucionan, en función de la edad. Como es de esperar, existe una asociación entre búsqueda de sensaciones e impulsividad (presentando niveles más altos los pacientes jóvenes) y, en cambio, una relación negativa entre evitación al daño, cooperación y edad. Este hallazgo explica que los pacientes de edad más avanzada muestren más preocupación, oscilaciones de ánimo e inseguridad, al mismo tiempo que mejoran su capacidad de empatía y calidez en las relaciones interpersonales. Sin embargo, el rasgo de temperamento que parece mantenerse a lo largo de toda la vida, en los jugadores patológicos, es la baja autodirección. Independientemente de la edad, estos pacientes presentan déficits en la capacidad de planificación, organización y orientación de su conducta hacia objetivos y metas. Este resultado, de hecho, podría sugerir que la baja autodirección es un factor de vulnerabilidad psicológico que podría actuar como desencadenante y mantenedor del trastorno, tal y como otros estudios también han sugerido ([Álvarez-Moya y cols., 2007](#); [Janiri y cols., 2007](#); [Jiménez-Murcia y cols., 2011](#)). Asimismo, y de acuerdo con Slutske (2003), este estudio también concluye que el juego patológico puede tratarse de un trastorno episódico y transitorio a lo largo de la vida, y no únicamente crónico o persistente, como se había mantenido durante años. De hecho, el DSM-5 ya considera también esta posibilidad y, en los criterios diagnósticos propuestos, indica que se especifique si el trastorno es persistente o episódico (APA, 2013).

Estudios epidemiológicos recientes realizados con población adolescente y joven ([Becoña, 1997](#); [Blansfield, 2002](#); Wong y cols., 2003) llegan a la conclusión de que, aunque muchos de ellos juegan (entre un 52 y un 89%), la mayoría no han tenido problemas a causa de esta conducta. Sin embargo, entre un 3,2 y un 8,4% cumplen criterios diagnósticos de juego patológico. Según los resultados de estos trabajos, entre 1984 y 1999 las tasas de juego patológico en jóvenes experimentaron un incremento significativo que se ha atribuido al aumento de la oferta de juego, a su mayor aceptación social y a la promoción que se ha hecho desde distintos niveles, tanto desde el sector privado como desde el público ([Stinchfield y Winters, 2001](#)). El NRC (1999) considera que las tasas de juego patológico entre adolescentes superan en tres veces las de los adultos. Sin embargo, parece que esta frecuencia permanece estable. Otro dato en el que

coinciden los estudios es que los adolescentes de edades comprendidas entre 14 y 18 años juegan con mayor frecuencia que los menores de 13 años ([Derevensky y Gupta, 2000](#)).

Como sucede en la población adulta, entre los adolescentes y jóvenes juegan con más frecuencia los hombres que las mujeres. Asimismo, éstos invierten más dinero y juegan a más tipos de juegos. Los chicos suelen preferir los juegos de habilidades como las cartas y, en cambio, las adolescentes eligen las loterías ([Gupta y cols., 1998](#); [Ohtsuka y cols., 1997](#); [Pietrzak y cols., 2003](#); [Proimos y cols., 1998](#)).

Por otra parte, los estudios informan de forma consistente que el juego en los jóvenes se asocia a otros problemas psicosociales, como depresión, abuso de sustancias y delincuencia ([Blinn-Pike y cols., 2010](#); [Hardoon, Gupta y Derevensky, 2004](#)). La primera exposición al juego suele ocurrir de forma temprana en la vida, habitualmente a través de las máquinas recreativas con premio, el juego online, ruletas de salones recreativos, etc. ([Jiménez-Murcia y cols., 2010](#)). Esta exposición temprana representa uno de los factores de riesgo clave en el inicio de una conducta problemática o, incluso, adictiva. Un estudio realizado con una muestra de 154 pacientes que solicitaron tratamiento por su problema de juego, en una unidad especializada, y con edades comprendidas entre 17 y 25 años, reveló que, como en el caso de los adultos, podían establecerse subgrupos diferenciados. Así, se identificó un tipo I con menos psicopatología y rasgos de personalidad más funcionales. Un tipo II, con un perfil caracterizado por distrés emocional, inmadurez y hostilidad. Finalmente, un tipo III con marcadas alteraciones psicopatológicas y rasgos esquizotípicos de personalidad. Estos resultados sugerían que, en jugadores patológicos adolescentes y jóvenes, era posible identificar distintos endofenotipos. Desde un punto de vista etiopatológico, parecía haber más influencia de los factores ambientales en el primer subtipo, mientras que en el segundo y tercero, los factores asociados a déficits en regulación emocional estaban probablemente más presentes.

Otra población vulnerable son las minorías sociales. Estudios realizados en EE.UU. indican que pertenecer a una minoría étnica es un factor de riesgo para presentar un problema de adicción al juego ([Cunningham-Williams y cols., 2005](#); [NRC, 1999](#); [Wardman y cols., 2001](#)). Las tasas de juego problemático y patológico oscilan entre el 5 y el 63%, con una media del 31% ([Blaszczynski y cols., 1998a](#); [Chen y cols., 1993](#); [Elia y Jacobs, 1993](#); [Lupu y cols., 2002](#); [Nespar y Csemy, 2005](#); [Petry y cols., 2003](#); [Wardman y cols., 2001](#); [Westermeyer y cols., 2005](#)). En España, el fenómeno de la inmigración es relativamente reciente y, desde luego, los estudios epidemiológicos publicados hasta el momento no reflejaban esta realidad actual. Sin embargo, y desde un punto de vista clínico, empiezan a ser cada vez más los casos de personas originarias de otros países (Europa del Este, China, países del Magreb e Hispanoamérica) que consultan por conductas de juego problemáticas y patológicas. Asimismo, un estudio realizado en nuestro

país comparó los perfiles clínicos, psicopatológicos y de personalidad entre jugadores patológicos inmigrantes (N = 133) y nacidos en el estado español (N = 1.601). Los resultados mostraron que los pacientes nacidos fuera de España presentaban mayor severidad de la conducta de juego, más dinero invertido por episodio, más frecuencia de juego y más pérdidas. Al distinguir por procedencias, los inmigrantes de Asia eran los que presentaban mayor severidad del trastorno de juego. Sin embargo, en términos de perfiles psicopatológicos y de personalidad, no se observaron diferencias ([Penelo y cols., 2012](#)).

Los estratos sociales menos favorecidos económicamente presentarían también un mayor riesgo, según indican los estudios epidemiológicos ([NRC, 1999](#)). Por otra parte, las personas con estudios medios y superiores estarían menos representadas en las tasas de jugadores problemáticos y patológicos, tanto en EE.UU. ([Chen y cols., 1993](#); [Hardoon y cols., 2004](#); [Schofield y cols., 2004](#)) como en España ([Aymamí y cols., 1999](#)).

Características clínicas y comorbilidad

El paciente que acude a una consulta profesional suele, en líneas generales, caracterizarse por ser hombre, con una edad media de 35 años, que ha iniciado su conducta de juego en la juventud, conducta que se ha convertido en un problema al cabo de unos 6 años, con estudios primarios, activo laboralmente y casado. Refiere haber empezado a jugar con la idea de ganar dinero, o bien por costumbre social (con amigos o compañeros de trabajo). De forma progresiva, ha ido aumentando la frecuencia de juego y el tamaño de la apuesta, hasta que se ha convertido en una actividad diaria, en la que invierte todo el dinero del que puede disponer. Cree que juega para recuperar el dinero perdido, pero afirma que el juego también le sirve para escapar de los problemas. Incluso recuerda que la progresión de la enfermedad también coincidió con algún estresante vital. Generalmente, reinvierte los premios y es al terminar de jugar y ser consciente de lo que ha pasado cuando se siente intranquilo, deprimido y culpable. Explica que se ha prometido a sí mismo mil veces que no volvería a pasar (a veces, ha invertido todo el dinero del sueldo en un solo episodio de juego) y, sin embargo, cuando ha vuelto a disponer de dinero, o se ha sentido abatido o frustrado, ha vuelto a jugar. Se siente arrepentido y desesperado por haber mentido a la familia y haber gastado tanto dinero. Cree que le ha fallado a todo el mundo. Reconoce que la familia le ha ayudado algunas veces a salir del problema (dejándole dinero para pagar las deudas) y a cambio de ello él ha vuelto a jugar.

Este ejemplo podría ser el de numerosos pacientes que solicitan tratamiento. En este caso, existiría conciencia de trastorno y, probablemente, motivación para tratar el problema.

Este proceso en el curso de la enfermedad correspondería a las fases que Custer estableció en 1984, en una de las primeras descripciones clínicas del trastorno: ganancias, pérdidas y desesperación. [Argo y Black \(2004\)](#) sugieren una cuarta fase que llaman de esperanza, en la que el jugador busca tratamiento (a menudo gracias a la insistencia de la familia, esposa o compañeros o superiores de su empleo), pero en la que aún presenta sintomatología depresiva, ideación de muerte y ansiedad psíquica y somática importantes. Otra clasificación por categorías del curso de la enfermedad, basándose en las fases de motivación al cambio, es la que incluye seis fases de desarrollo y proceso: iniciación, consecuencias positivas, consecuencias negativas, cambio, abandono activo y prevención de recaídas ([Ros-Montalbán y cols., 2005](#)).

Las características clínicas de una muestra de 447 jugadores patológicos que acudieron a la Unidad de Juego Patológico de Hospital Universitario de Bellvitge (HUB) fueron las siguientes: un 46,7% refería haber empezado a tener problemas con el juego antes de los 30 años, la mayoría eran hombres (98,5%), jugadores de máquinas recreativas con premio (92,6%) y la mayoría afirmaban acudir por voluntad propia (94,8%). Sólo una pequeña proporción tenían estudios

universitarios (4%) y pocos también (2,8%) estaban sin empleo, un 30,6% presentaban trastornos comórbidos y un 10,6% tenían rasgos de personalidad conflictivos asociados con el juego. Un 82,1% eran fumadores, un 23,3% abusaban del alcohol y un 11%, de drogas ilegales. La duración media de su trastorno había sido de 6,2 años. La puntuación media obtenida en el SOGS (Lesieur y Blumer, 1987) era de 10,37 y la media del cuestionario basado en criterios diagnósticos del DSM-IV-TR (Stinchfiel, 2003) era de 7,05 (Jiménez-Murcia y cols., 2009).

Los trabajos sobre comorbilidad del juego patológico con otros trastornos apuntan a que existen elevadas tasas de trastornos del estado de ánimo (trastorno depresivo mayor, distimia, manía e hipomanía) que oscila entre el 33 y el 76%, trastornos de ansiedad (entre el 9 y el 40%), trastornos por abuso de sustancias (entre el 10 y el 63%), otros trastornos del control de los impulsos (entre el 35 y el 43%) y trastorno por déficit de atención con hiperactividad (20%) (Argo y Black, 2004). Un estudio realizado en nuestro país, en el que se evaluaron casi 500 jugadores patológicos, obtuvo que las mujeres presentaban tasas elevadas de trastornos del estado de ánimo (30,5%), mientras que en los varones el trastorno comórbido más común era la dependencia de sustancias (11,2%). Asimismo, se encontró una asociación positiva entre antecedentes psiquiátricos y abuso de alcohol y otras sustancias, y entre abuso de alcohol y edad. Finalmente, determinados rasgos de personalidad, como la baja dependencia a la recompensa y una elevada impulsividad, predecían el abuso y/o dependencia de tóxicos, mientras que elevadas puntuaciones en autotranscendencia predecían tanto el abuso de alcohol como de otras sustancias (Jiménez-Murcia y cols., 2009).

En cuanto a los trastornos de personalidad, la asociación con el trastorno de personalidad antisocial (TPA) ha sido demostrada por diversos autores (Blaszczynski y cols., 1997; Blaszczynski y Steel, 1998b; Kruegelbach y cols., 2006; Pietrzak y Petry, 2005), y oscilaría entre un 15 y un 40%. En cuanto a los demás trastornos de personalidad, las tasas no serían superiores a las observadas en la población general (Argo y Black, 2004). En los últimos 600 pacientes tratados en la Unidad de Juego Patológico del HUB, se han obtenido unas tasas relativamente bajas de trastornos de personalidad comórbidos al juego (aplicando estrictamente los criterios diagnósticos DSM-IV-TR) (APA, 2000) para trastornos de personalidad (15%), siendo la mayoría del *cluster* B. En otros estudios, los valores oscilan entre el 15 y el 65% (Blaszczynski y cols., 1998b; Fernández-Montalvo y Echeburúa, 2004; Ibáñez y cols., 2001; Petry y cols., 2005; Specker y cols., 1995b).

Sin embargo, la presencia de rasgos de personalidad conflictivos, sin la suficiente gravedad clínica como para merecer un diagnóstico del eje II, es mucho más frecuente (Kim y Grant, 2001).

Un estudio realizado en nuestro país se planteó como objetivo analizar la comorbilidad del juego patológico con otros trastornos mentales, en una muestra consecutiva de sujetos que consultaban en una unidad especializada de juego patológico, y específicamente la relación entre trastornos relacionados con

sustancias con las variables de personalidad y clínica de los jugadores patológicos. La muestra estudiada consistió en 498 sujetos y los resultados mostraron mayor presencia de trastornos del estado de ánimo en mujeres y de abuso y/o dependencia de sustancias en varones. Asimismo, se observó una asociación positiva entre antecedentes psiquiátricos y comorbilidad concurrente de alcohol y otras sustancias, y entre abuso de alcohol y edad. Finalmente, determinados rasgos de personalidad como la baja dependencia a la recompensa y la elevada impulsividad, predecían el abuso y/o dependencia de tóxicos, mientras elevadas puntuaciones en autotranscendencia predecían tanto el abuso de alcohol como de otras sustancias ([Jiménez-Murcia y cols., 2009](#)).

A pesar de la existencia de publicaciones recientes sobre la estimación del impacto y las consecuencias de este trastorno, se considera que los resultados todavía no reflejan de forma precisa la magnitud del problema ([Grant y Potenza, 2004](#)). Sin embargo, las consecuencias más habituales asociadas con la conducta excesiva de juego son los cuadros ansioso-depresivos, ideación de muerte e intentos de suicidio, consumo de tóxicos, deterioro de las relaciones familiares y de pareja (separación y divorcio), problemas académicos y laborales (bajo rendimiento, absentismo y disminución de la atención y concentración), mentiras y complicaciones legales.

Por último en este apartado de características clínicas y comorbilidad debe mencionarse el diagnóstico diferencial, que debe realizarse en relación con:

1. El juego social, sinónimo de jugar como forma de entretenimiento y de distracción. Se realiza habitualmente con amigos, durante un período de tiempo y con un dinero limitado, aceptable y predeterminado con antelación. Sin consecuencias perjudiciales o negativas.
2. El juego profesional, en el que los riesgos están limitados y la disciplina y el control son aspectos básicos. Existen autores que dudan de la validez de esta categoría ([NRC, 1999](#)).
3. El juego problemático, en el que la conducta de juego provoca una serie de consecuencias negativas al jugador y a su familia, amigos, conocidos y compañeros de trabajo, etc., derivadas de algunas apuestas arriesgadas u ocasional pérdida de control. Sin embargo, no se cumplirían todos los criterios necesarios para el diagnóstico de juego patológico.
4. Episodio maníaco, durante el que puede aparecer conducta de juego excesiva y problemática. Sin embargo, el diagnóstico adicional de juego patológico sólo debe contemplarse si esta conducta ha aparecido al margen del episodio maníaco (p. ej., historia previa de juego patológico, anterior al episodio maníaco, o entre episodios de un trastorno bipolar).
5. En personas con trastorno antisocial de personalidad pueden observarse con cierta frecuencia problemas de juego patológico. Sin embargo, es necesario diagnosticar ambos trastornos si se cumplen los criterios requeridos.

Etiología

Los resultados de la investigación sobre la etiología del juego patológico son todavía poco concluyentes y quedan muchos aspectos por dilucidar. Desde el punto de vista de los factores de riesgo *psicosociales y ambientales* se han estudiado aspectos como la edad, el sexo, la etnia y el nivel socioeconómico, que se han comentado en el apartado de «Epidemiología» de este mismo capítulo. La implicación del ambiente familiar como factor de vulnerabilidad al juego es clara. Múltiples estudios demuestran que los jugadores patológicos y los jugadores problema, que iniciaron su conducta de juego en la infancia o en la adolescencia, comunican haber vivido en ambientes familiares de juego o, incluso, haber sido introducidos en esta actividad por un familiar. Los niños y los adolescentes más jóvenes cuando empiezan a jugar lo hacen con amigos o miembros de su familia (Gupta y Derevenski, 1998). Con frecuencia, las primeras exposiciones al juego suceden en casa. Se juega con otros miembros de la familia a cartas, loterías, apuestas deportivas o bingos (NRC, 1999). Diversos estudios han demostrado la influencia que tiene la conducta de juego del grupo de iguales en el desarrollo de este trastorno (Derevensky y Gupta, 2000).

Desde la perspectiva sociológica, el juego patológico podría ser una respuesta ante los déficit de habilidades para afrontar los estresores vitales (Hand, 1995). El juego ayudaría a crear una realidad propia y diferenciada de la de los demás. Sería el mecanismo que permitiría evitar los conflictos. Para los sociólogos, el juego social se situaría en un extremo de un continuo y el juego patológico en el opuesto. El juego, además, es accesible, existe una amplia oferta, los lugares donde puede encontrarse son agradables (puede tomarse una bebida y comer algo), hay otras personas jugando y es probable que para muchos jugadores acudir al bar sea su única actividad de ocio (Jiménez-Murcia y cols., 2005b). Ocean y Smith (1993) destacan la cantidad de refuerzos que se asocian al hecho de jugar regularmente: interacción social, estimulación sensorial, posibilidad de ganancias económicas, oportunidad para tomar decisiones, y demostración de carácter y poder. Siguiendo a estos autores, el contraste entre los refuerzos que obtienen los jugadores en los lugares de juego y los problemas que encuentran fuera, cuando dejan de jugar, es muy significativo. Mientras que al jugar (imaginemos el caso del jugador de máquinas recreativas que se encuentra en el bar al que acude cada día al salir de trabajar) desconecta de los problemas, toma una copa, charla con los conocidos, piensa que ganará dinero y que controlará a la máquina, al dejar de jugar e irse a casa se encuentra abatido, culpable, irritado y aislado (Jiménez-Murcia y cols., 2005b). Todo ello puede contribuir a mantener la conducta de juego, a pesar de las pérdidas (Fernández-Aranda y cols., 2005).

Los programas de tratamiento basados en las aproximaciones sociales destacan la importancia de los factores ambientales y culturales. Sugieren la necesidad de modificar el entorno social del jugador, enseñando estrategias para detener la

conducta de juego y mejorar el autocontrol. Los objetivos se orientan a mejorar las estrategias de afrontamiento y desarrollar un sistema de refuerzos alternativo, a la vez que se recuperan las relaciones familiares, sociales y de la comunidad (Black y cols., 2003; Grant y Kim, 2005).

Desde una perspectiva *psicológica*, los factores de riesgo que se han estudiado han sido el estado afectivo, niveles de *arousal*, búsqueda de sensaciones, impulsividad y personalidad. Los resultados de los estudios, sin embargo, son contradictorios. Los primeros trabajos basados en la descripción de casos clínicos observaban una estrecha relación entre depresión y juego patológico, aunque adolecían de la falta del rigor metodológico necesario (tamaño muestral, instrumentos utilizados, ausencia de criterios diagnósticos al uso, etc.). Por ello, mientras que algunos trabajos describen el carácter primario del estado afectivo en el desarrollo del juego patológico, otros llegan a la conclusión de que en la mayoría de jugadores la afectación emocional es consecuencia del problema de juego.

McCormick y cols. (1984) identificaban un 76% de casos de depresión mayor en una muestra de jugadores patológicos. En un 86% de los casos, el juego había precedido la depresión. En otro estudio, Specker y cols. (1995a) referían que los jugadores patológicos (tanto en programas de tratamiento profesional como en la población general) cumplían los criterios diagnósticos de depresión mayor tres veces más que los controles. Un trabajo similar realizado en población general por Cunningham-Williams y cols. (1998) llegaba a la conclusión de que los jugadores patológicos presentaban tres veces más diagnósticos comórbidos de esquizofrenia, depresión, alcoholismo y trastorno antisocial de la personalidad que los controles. Thorson y cols. (1994), sin embargo, no encontraban ninguna asociación entre los dos trastornos.

En relación con la implicación del nivel de *arousal*, algunos autores sugieren que el juego podría ser una forma de compensar estados de *hipoarousal*, mientras que otros apuntan el fenómeno contrario. Anderson y Brown (1984) afirmaban que las tasas cardíacas de los jugadores no se modificaban en condiciones de laboratorio, pero sí en ambientes reales. Este hallazgo fue replicado en múltiples investigaciones posteriores y en condiciones de juego distintas (máquinas recreativas con premio, *blackjack*, carreras de caballos, etc.). A pesar de todas estas evidencias, los resultados de los distintos trabajos continuaban siendo controvertidos. Por ejemplo, Coventry y Norman (1997) compararon los niveles de *arousal* de 32 sujetos con distinta frecuencia de juego (excesivos y ocasionales), evaluándolos antes, durante y después de una carrera de caballos. No observaron diferencias en las medidas estudiadas entre los dos grupos. Consideraron que esta medida fisiológica estaba modulada por el tipo de juego elegido y por las estrategias cognitivas que el jugador empleaba.

Algo parecido sucedería con la impulsividad y búsqueda de sensaciones. Diferentes estudios sobre juego patológico demuestran la implicación de la impulsividad y otros rasgos afines como la búsqueda de sensaciones, la

desinhibición conductual y el gusto por el riesgo, en los orígenes y mantenimiento de la conducta de juego patológico o problemática (NRC, 1999). A pesar de que los resultados de los trabajos no siempre coinciden en este sentido, existe un considerable consenso en cuanto a que, en general, en el juego patológico existe cierta implicación de la impulsividad (Cunningham-Williams y cols., 2005; Fernández-Aranda y cols., 2006; Rugle y Melamed, 1993; Vitaro y cols., 1999). En general, la impulsividad se ha relacionado con la gravedad de la conducta de juego, el tipo de juego elegido para la adicción y con rasgos específicos de personalidad (Steel y Blaszczynski, 1998).

Sin embargo, no se han realizado estudios longitudinales para clarificar las diferencias del control de impulso previas al inicio del juego, condición necesaria para poder establecer la relación causal.

Asimismo, la presencia del rasgo búsqueda de sensaciones también se ha asociado con el riesgo de desarrollar un problema de juego patológico (Fernández-Aranda y cols., 2006; Lejoyeux y cols., 1998; Vitaro y cols., 1999), aunque otros estudios realizados con anterioridad no encontraron evidencias de ello (Blaszczynski y cols., 1986). Algunos autores sugerían que los jugadores, más que buscar sensaciones a través del juego, deseaban escapar de estados emocionales negativos (soledad y aburrimiento). Zuckerman (1999) postulaba que probablemente los jugadores patológicos que solicitaban tratamiento eran los que presentaban menor búsqueda de sensaciones y que, por otra parte, quizás el tratamiento podía modificar los resultados en este factor de personalidad. En cualquier caso, para este autor, la búsqueda de sensaciones y la impulsividad podrían estar implicadas en diferentes fases del juego. La búsqueda de sensaciones podría motivar a algunos jugadores a participar en diferentes formas de juego, mientras que la impulsividad los llevaría a seguir jugando a pesar de las pérdidas económicas continuadas.

Sin duda, los estudios genéticos que desde hace unos años han empezado a publicarse (Comings y cols., 1996, 1997, 1999, 2001; Goudriaan y cols., 2005; Ibáñez y cols., 2003) contribuirán en gran medida a esclarecer la naturaleza de la implicación de la impulsividad y de la búsqueda de sensaciones en este trastorno.

En cuanto a personalidad como factor de riesgo para el juego, no se ha descrito un perfil único, a pesar de que existe cierto consenso en la implicación de rasgos relacionados con las dimensiones: neuroticismo, agresividad, evitación/defensividad y socialización.

El neuroticismo como factor de riesgo del juego se ha venido estudiando desde la década de 1980 (Barnes y Parwani, 1987; Roy y cols., 1989). Parecía ser un rasgo implicado en el desarrollo y mantenimiento de la conducta de juego, aunque, en algún trabajo, se asociaba claramente con el tipo de juego problema. Por ejemplo, comparados con otros jugadores, los de máquinas recreativas con premio eran los que presentaban un mayor neuroticismo (Carroll y Huxley, 1994). Sin embargo, de nuevo era imposible establecer la dirección causal: ¿era el neuroticismo el factor

de vulnerabilidad del juego o las consecuencias de éste acababan favoreciendo la presencia de esta característica? En un estudio en el que se examinaba esta cuestión de forma prospectiva, se observaba que la relación era bidireccional (McCown, 2000).

En un estudio reciente, realizado con una amplia muestra de jugadores de máquinas recreativas con premio y utilizando el inventario de temperamento y carácter revisado de Cloninger, versión española (Jiménez-Murcia y cols., 2004), se observa una configuración de carácter *desorganizado*, que consistiría en la presencia de rasgos como suspicacia, inmadurez, susceptibilidad e irracionalidad.

Otro factor de riesgo descrito ya desde finales de la década de 1980 ha sido el estilo cognitivo. El grupo de Quebec (Ladouceur y cols., 1998) demostró la existencia de creencias irracionales en los jugadores patológicos. Griffiths (1994) estimó que la proporción de verbalizaciones irracionales de los jugadores patológicos era de un 14% frente al 2,5% que observaba en los jugadores ocasionales. En general, los estudios publicados sobre la implicación del estilo cognitivo en el desarrollo y el mantenimiento de la conducta de juego llegan a la conclusión de que las actitudes positivas hacia el juego parecen predecir el inicio de esta actividad, la ilusión de control sería un factor de mantenimiento de la conducta de juego determinante y se observaría entre los episodios de juego y no tan específicamente durante la emisión de esta conducta. Sin embargo, no existirían por el momento evidencias claras del papel de la persistencia en el mantenimiento de la conducta de juego. Parecería que la persistencia podría estar modulada por las verbalizaciones erróneas y por la impulsividad. Según Sharpe (2002), los rasgos de impulsividad favorecerían el hecho de que los jugadores atendieran únicamente a los resultados positivos de sus apuestas, olvidando los negativos.

Para finalizar el tema de la implicación de la personalidad en la etiopatogenia del juego patológico, la bibliografía sugiere la existencia de rasgos de personalidad diferenciales entre jugadores y no jugadores. Quizá la mayor evidencia sea en relación con el rasgo impulsividad. En cuanto a la búsqueda de sensaciones, parece estar presente especialmente en los jugadores jóvenes, en algunos tipos de juego y en los jugadores que no solicitan tratamiento. Algunos rasgos de personalidad como neuroticismo, extraversión, psicoticismo, narcisismo y psicopatía podrían tener un papel en el desarrollo del trastorno, pero las evidencias empíricas son todavía poco concluyentes. Parece que existirían varios tipos de jugadores y distintos perfiles de personalidad para cada uno de ellos, por lo que es difícil poder establecer categorías definidas (Raylu y Oei, 2002).

Los estudios dirigidos a determinar los factores de riesgo *biológicos* indican la implicación de variables genéticas, neuroquímicas y moleculares en el desarrollo de este trastorno. Así, se ha descrito la existencia de alteraciones encefalográficas en jugadores patológicos que podrían corresponder a una forma residual de trastorno por déficit de atención en la infancia, implicación del sistema

dopaminérgico y particularmente de los receptores de dopamina D_2 y D_4 , mayor presencia del alelo D2A1 que en población general y variaciones en el gen *DRD2*, baja actividad plaquetaria de la monoaminooxidasa (MAO) y elevados valores de noradrenalina o de su metabolito en el fluido espinal y urinario, disfunciones en los sistemas de neurotransmisión como aumento de la disponibilidad de noradrenalina y baja actividad serotoninérgica (Bergh y cols., 1997; Blum y cols., 1995, 2000; Carrasco y cols., 1994; Chambers y Potenza, 2003; Goudriaan y cols., 2004).

En conclusión, los factores de riesgo descritos en el juego patológico serían los siguientes:

Sociodemográficos: edad, género, bajo nivel de estudios, situación de desempleo, residencia/domicilio en zonas urbanas, inmigración. *Ambientales*: oferta y disponibilidad de juego, acceso fácil, tipo de juego, acontecimientos vitales estresantes, ambiente familiar de juego, experiencias tempranas en el juego.

Biológicos: existencia antecedentes familiares de juego, aspectos genéticos, incremento variables fisiológicas durante el episodio de juego (incremento tasa cardíaca, frecuencia respiratoria, etc.). *Psicológicos*: rasgos de personalidad: impulsividad y búsqueda de sensaciones, déficit habilidades de afrontamiento ante conflictos y problemas, alteraciones emocionales (depresión, ansiedad, etc.).

Estilos cognitivos: distorsiones cognitivas, ilusión de control sobre el azar y la suerte, fantasía desmedida, percepciones erróneas, sobreinterpretación de las «señales», magnificación habilidades de juego, conducta supersticiosa, errores atribucionales y memoria selectiva (Johansson y cols. 2008).

Un modelo etiopatogénico interesante es el propuesto por Blaszczynski y Nower (2002) y Sharpe (2002), conocido como modelo biopsicosocial. Se trata de un modelo integral en el que se recogen las aportaciones explicativas propuestas por el modelo cognitivo-conductual, incorporándose los hallazgos empíricos más recientes. Para estos autores, el juego patológico sería un trastorno complejo en el que interactuarían aspectos biológicos, de personalidad, cognitivos, derivados del aprendizaje y ambientales.

Desde un punto de vista biológico, la vulnerabilidad genética en el desarrollo del juego patológico parece una evidencia bastante sólida. Esta vulnerabilidad podría manifestarse mediante cambios específicos en los sistemas de neurotransmisión (dopaminérgico, serotoninérgico y noradrenérgico). Asimismo, esta vulnerabilidad podría asociarse con rasgos psicológicos concretos, como la impulsividad, entre otros. Existirían, por último, unas condiciones sociales y ambientales concretas que facilitarían el desarrollo y el mantenimiento de esta patología en personas predispuestas.

Reconociendo la heterogeneidad de este trastorno, algunos investigadores han intentado identificar los subtipos de jugadores patológicos. Morán (1970), en un estudio ya clásico, estableció la primera clasificación en subtipos; concretamente, identificó cinco perfiles diferenciales de jugadores patológicos, basándose en una

muestra de 50 sujetos y en su amplia experiencia en el tratamiento de este trastorno:

- ♦ **Neuróticos (34%).** El juego se producía como respuesta a estados emocionales negativos.
- ♦ **Psicopáticos (24%).** El juego aparecía en el contexto de un patrón de conducta antisocial.
- ♦ **Impulsivos (14%).** El juego se asociaba con una importante sensación de pérdida de control.
- ♦ **Subculturales (14%).** La conducta de juego se iniciaba como una forma de identificarse al grupo de iguales, pero posteriormente se perdía el control sobre él.
- ♦ **Sintomáticos (10%).** El juego era secundario a otra patología de base.

A pesar de que la utilidad clínica de esta clasificación era evidente, no estaba validada empíricamente y las categorías se solapaban. Es decir, algunos sujetos podían cumplir criterios de más de una categoría ([Argo y Black, 2004](#)).

Posteriormente, [Meyer \(1991\)](#) estableció cinco subtipos a partir de una muestra de 437 jugadores patológicos de máquinas recreativas con premio. Estos subgrupos se diferenciaban en cuanto a las variables estabilidad emocional y rasgos de personalidad.

[Steel y Blaszczynski \(1996\)](#) investigaron la estructura factorial del juego patológico, aislando cuatro factores primarios:

- ♦ **Estrés psicológico.** Se asociaba a sexo femenino, riesgo de suicidio y antecedentes psiquiátricos familiares.
- ♦ **Búsqueda de sensaciones.** Relacionado con historia de abuso de alcohol.
- ♦ **Delincuencia.** Asociado con actividad criminal.
- ♦ **Impulsividad y patrón conductual antisocial.** Edad de inicio precoz, historia de fracaso laboral, separación o divorcio a causa del juego, juego impulsivo relacionado con actos ilegales.

Algo más tarde, [Blaszczynski y Nower \(2002\)](#) postularon la existencia de tres grandes subgrupos de jugadores patológicos. Cada subgrupo estaba asociado a unos factores de vulnerabilidad específicos, características demográficas y procesos etiológicos concretos. La clasificación que establecieron estos autores fue la siguiente: un primer subgrupo que denominaron jugadores problemáticos conductualmente condicionados; un segundo grupo, compuesto por jugadores problemáticos emocionalmente vulnerables, y un tercero, formado por jugadores problemáticos antisociales e impulsivos. En un estudio reciente realizado con una muestra de 1.171 jugadores patológicos que habían consultado en una unidad especializada de tratamiento, se identificaron cuatro perfiles o subtipos clínicamente diferenciados. El tipo I incluía al grupo que llamamos «desorganizado y emocionalmente inestable», que se caracterizaba por la presencia de rasgos esquizotípicos de la personalidad, elevada impulsividad, abuso de alcohol y otras sustancias, elevada psicopatología general y edad de inicio

temprana. Los individuos clasificados en el tipo II o «esquizoide» mostraban elevada evitación del daño, distanciamiento afectivo y abuso de alcohol. El tipo III o «sensible a la recompensa» presentaba alta búsqueda de sensaciones e impulsividad, pero sin desajuste emocional o psicopatológico. Por último, en el tipo IV o de «alto funcionamiento» se evidenciaba una personalidad globalmente bien adaptada, escasa presencia de problemas relacionados con el alcohol, tabaco y otras sustancias y sin alteraciones psicopatológicas aparentes. En conclusión, dos de los subtipos identificados mostraban un déficit en la modulación de la respuesta, aunque sólo uno de ellos presentaba alteraciones psicopatológicas significativas. Los otros dos no mostraban impulsividad ni búsqueda de sensaciones y, además, uno de ellos tenía un buen funcionamiento general ([Álvarez-Moya y cols., 2010](#)).

En definitiva, la clasificación por categorías en subgrupos es un modelo explicativo clínica y terapéuticamente interesante y práctico, aunque son necesarias investigaciones futuras en esta línea en las que se incluyan también variables genéticas, ambientales y de respuesta a tratamiento, que sirvan para configurar más exactamente las distintas tipologías. Es decir, como sugieren [Blaszczynski y Nower \(2002\)](#), el modelo requiere todavía de mayor validación empírica.

Tratamiento

En la bibliografía científica se recoge que los tratamientos para el juego patológico son similares a los de otros trastornos adictivos. La definición de tratamiento, según la revisión crítica sobre juego patológico publicada por el [NRC \(1999\)](#), debe ser amplia y recoger todas aquellas intervenciones individuales o comunitarias dirigidas a reducir la conducta de juego de las personas afectadas por este trastorno. Contemplan, asimismo, que todos los tratamientos deben incluir tres fases: intervención aguda, rehabilitación propiamente dicha y mantenimiento de los resultados. Estas tres etapas deben concordar con la metodología de trabajo que se aplique, dependiendo del modelo explicativo de base. En general, se describen tres enfoques distintos para afrontar la enfermedad: los programas de tratamiento profesional (en régimen de ingreso y/o ambulatorios), el consejo o *counseling* individual y los grupos de autoayuda. Asimismo, otro fenómeno que debería tenerse en cuenta es el de la autorrecuperación, es decir, la solución del problema de juego sin haber realizado ningún tipo de intervención ([Hodgins y el-Guebaly, 2000, 2004](#); [Hodgins y Engel, 2002](#)).

La investigación sobre resultados de tratamiento del juego patológico es relativamente reciente y los estudios publicados son escasos. La mayoría de trabajos consisten en diseños de caso único o bien utilizan muestras limitadas, lo que no permite generalizar los resultados.

Actualmente, se considera que el tratamiento de primera elección es el psicológico, siendo el tratamiento farmacológico eficaz para la sintomatología ansioso-depresiva coadyuvante en muchos casos ([Ros-Montalbán y cols., 2005](#)).

Las intervenciones terapéuticas para el abordaje de este trastorno que se extraen de la bibliografía incluyen psicoeducación a pacientes y familiares, terapia individual y grupal, terapia familiar y de pareja, psicoanálisis, terapia psicoanalítica breve, tratamientos conductuales (terapia aversiva, sensibilización encubierta, desensibilización sistemática *in vivo*, desensibilización imaginada, exposición con prevención de respuesta, control de los estímulos y entrenamiento en habilidades), tratamientos cognitivos (terapia racional emotiva, entrenamiento en solución de problemas, técnicas de reestructuración cognitiva y parada de pensamiento), prevención de recaídas, entrevistas motivacionales, hipnosis y utilización de manuales de autoayuda.

Los estudios sobre la eficacia de los tratamientos para el juego patológico son escasos ([López Viets y Miller, 1997](#); [Oakley-Browne y cols., 2000](#)). Hasta el momento, no se ha descrito un tratamiento único para intervenir sobre esta patología. Aun así, se considera que el juego patológico puede tratarse con éxito ([Raylu y Oei, 2002](#)). Un metaanálisis publicado recientemente llega a la conclusión de que los tratamientos psicológicos del juego patológico se asocian con una mejoría significativa tanto a corto como a largo plazo. Los pacientes con patología de juego más grave son los más difíciles de tratar ([Pallesen y cols., 2005](#)).

Actualmente, los tratamientos cognitivo-conductuales son los que han demostrado tener una mayor eficacia. Sin embargo, no es posible determinar qué componentes o técnicas específicas aportan mejores resultados (Sylvain y cols., 1997; Toneatto y Ladouceur, 2003). Aunque son escasos los trabajos que comparan distintas modalidades terapéuticas, destacaríamos un estudio reciente que analiza la eficacia a corto y a medio plazo de dos tipos de terapia grupal cognitivo-conductual. Los dos consistían en un programa de 16 sesiones, más los seguimientos, aplicando técnicas de control de estímulos, reestructuración cognitiva y prevención de recaídas. Sin embargo, en una de las condiciones, además, se incluía la técnica de exposición con prevención de respuesta (EPR). La muestra consistió en 502 varones, jugadores patológicos de máquinas recreativas con premio. Todas las medidas pre y post mostraron diferencias significativas en las dos condiciones de tratamiento. El riesgo de recaída también era similar para ambos tipos de tratamiento. Sin embargo, el cumplimiento de las pautas terapéuticas era peor en el grupo de EPR, y la tasa de abandonos significativamente superior tanto al finalizar el tratamiento como durante el seguimiento. En general, una alta impulsividad y búsqueda de sensaciones predecían los abandonos (Jiménez-Murcia y cols., 2012).

Las revisiones sobre estudios de tratamiento toman como referencia las recomendaciones de la American Psychiatric Association (APA) acerca del uso exclusivo de tratamientos empíricamente validados (TEV) (Chambless y Hollon, 1998), entendidos como aquellos que cumplen las siguientes características:

1. Los tratamientos deben ser empíricamente validados en *ensayos clínicos controlados*, con asignación aleatoria al tratamiento experimental y a otras condiciones distintas de intervención.
2. Un tratamiento puede considerarse *eficaz* sólo cuando ha demostrado su eficacia en un mínimo de dos estudios, realizados por equipos independientes.
3. El tratamiento debe haber sido *publicado* para facilitar su replicación.

Hasta la fecha, muy pocos estudios de tratamiento para el juego patológico han seguido la metodología recomendada por la APA. En la [tabla 26-8](#) se expone un resumen de los estudios que siguen las recomendaciones de dicha asociación.

Tabla 26-8

Ensayos controlados de eficacia de diferentes programas de tratamiento para el juego patológico

	Referencia	Muestra	Técnicas	Medidas	Duración	Seguimientos	Resultados
Intervenciones conductuales	McConaghy y cols., 1983	20 JP (MQ, caballos, cartas)	TA frente a DI	Urgencias por jugar (grado)	1 semana de ingreso hosp.	1 y 12 meses	DI > TA
	McConaghy y cols., 1988	20 JP (caballos)	DI frente a RI	Cond. juego, urg. juego, nivel de tensión, STAI	1 semana ingreso hosp.	1 y 12 meses	DI > RI
	McConaghy y cols., 1991	120 JP	DI, RI, EPR breve, EPR larga	Cond. juego, EPQ, STAI, SCL-90, BDI	—	De 2 a 9 años	DI superior
Intervenciones cognitivo-conductuales	Echeburúa y cols., 1996	64 JP (MQ)	EPR + CCEE indiv. RC grupal Trat. combinado	SOCS, CVDJ, BDI, escala de adaptación	6 semanas (trat. comb.: 12 sem)	1,3,6,12 meses	EPR + CCEE indiv. superior
	Echeburúa y cols., 2000	69 JP (MQ)	EPR + CCEE + PR PR indiv. frente a grupo frente a no PR	Abstinencia y recaída	No se especifica	Hasta 12 meses	PR indiv. y grupal superior (12 meses)
	Hodgins y cols., 2001	98 JP	TCC (manual) TCC (manual) + Terapia motivacional Lista de espera	SOCS, abstinencia y recaída (n.º días de juego y dinero perdido)	0-1	12 meses	Manual de autoayuda + terapia motivacional (telefónica) superior. A los 12 meses, superior sólo en los casos leves de juego
	Hodgins y cols., 2004	67 JP	TCC (manual) TCC (manual) + Terapia motivacional Lista de espera	SOCS, abstinencia y recaída (días en los que jugó y dinero perdido)	0-1	12-24 meses	Manual de autoayuda + terapia motivacional (telefónica) superior
	Melville y cols., 2004	13 JP	TCC TCC + <i>node link mapping</i> Lista de espera	Criterios DSM-IV-TR, tres autoinformes sobre control de la conducta de juego, número de episodios de juego, duración y cantidad de dinero apostada	16 sesiones (8 semanas)	6 meses	TCC + <i>node link mapping</i> superior
Intervenciones cognitivas	Sylvain y cols., 1997	29 JP (video-póquer y caballos)	TC indiv. (RC, sol. prob., HHSS, PR) frente a LE	SOCS, DSM-III-R, AE y PC	—	6 meses	TC > LE
	Ladouceur y cols., 2001	66 JP (video-póquer y MQ)	TC indiv. frente a LE	SOCS, DSM-IV, AE, PC, etc.	M= 11 h (máx. 20 sesiones)	1 año	TC > LE
	Ladouceur y cols., 2003	29 JP (video-póquer y caballos)	TC grupo frente a LE	SOCS, DSM-III-R, AE, PC, urg. juego, frec. juego	10 sesiones semanales	6, 12, 24 meses	TC > LE

JP: jugadores patológicos; MQ: máquinas recreativas con premio; TA: terapia aversiva; DI: desensibilización imaginada; RI: relajación imaginada; EPR: exposición con prevención de respuesta; CCEE: control de estímulos; RC: reestructuración cognitiva; Indiv.: individual; Trat.: tratamiento; PR: prevención de recaídas; TC: terapia cognitiva; Sol. Prob.: solución de problemas; HHSS: habilidades sociales; LE: lista de espera; Cond.: conducta; Urg.: urgencia; CVDJ: Cuestionario de variables dependientes de juego (tiempo, frecuencia, tamaño

de la apuesta); AE: autoeficacia; PC: percepción de control; Frec.: frecuencia; Hosp.: hospitalario; Comb.: combinado; TCC: terapia cognitivo-conductual.

En general, se observa que las intervenciones cognitivo-conductuales son superiores a la lista de espera, pero es difícil determinar qué tipo de técnica es más útil.

Un estudio publicado con 194 sujetos jugadores de máquinas recreativas con premio evidenció que el tratamiento cognitivo-conductual grupal (Jiménez-Murcia y cols., 2006) era eficaz en la mayoría de pacientes incluidos en este tipo de intervención, con una tasa de abandonos, para la muestra total, del 33% y una tasa de recaídas del 24,5%. Se observaban, asimismo, cambios significativos entre el pretest y el postest en las medidas de psicopatología y gravedad de la conducta de juego. El riesgo de abandono y de recaída descendía significativamente tras la quinta sesión de terapia (Jiménez-Murcia y cols., 2005a). En un estudio posterior, realizado con 290 sujetos diagnosticados de juego patológico y en un programa de tratamiento profesional, se pretendió examinar la eficacia a corto y a medio plazo de la terapia cognitivo-conductual grupal para este trastorno, así como los predictores de respuesta a este tipo de intervención. Al finalizar el tratamiento, un 76,1% de los pacientes se hallaban abstinentes de todo tipo de juego con apuesta. Esta tasa aumentaba hasta el 81,5% a los 6 meses de seguimiento. En cuanto al porcentaje de abandonos, se reducía de forma significativa después de la quinta sesión. La presencia de alteraciones psicopatológicas y la sintomatología obsesivo-compulsiva predecían recaídas y abandonos, respectivamente (Jiménez-Murcia y cols., 2007).

Una revisión sistemática publicada en 2012 evidencia que la terapia cognitivo-conductual es eficaz para reducir la conducta de juego y otros síntomas asociados, especialmente tras el tratamiento. Sin embargo, los datos todavía no son concluyentes en cuanto al mantenimiento de los resultados a largo plazo. Asimismo, parecen existir evidencias preliminares en cuanto a los beneficios de la entrevista motivacional y de los enfoques integrales, especialmente en relación a la conducta de juego, y no tanto en cuanto a síntomas asociados (Cowlshaw y cols., 2012). Por otro lado, diversos estudios de tratamiento para el juego patológico, independientemente de si contemplan o no las recomendaciones de la APA, han identificado de forma constante una serie de factores predictores de fracaso terapéutico. Dichos factores se resumen en elevados niveles de ansiedad y depresión (en cuyo caso el juego puede actuar como eutimizante) y en paranoidismo (Jiménez y cols., 2004), una evolución más larga de la enfermedad en el momento de iniciar el tratamiento (lo cual se asocia a una elevada tasa de refuerzos), una mayor gravedad del trastorno (Milton y cols., 2002), baja motivación al cambio (Prochaska y cols., 1992) y presentar más de un juego problema (Jiménez-Murcia y cols., 2004). Otros factores de pobre respuesta al tratamiento que se han descrito han sido la gravedad del problema de juego, la elevada impulsividad y la búsqueda de sensaciones, así como la gravedad de la

psicopatología asociada. Sin embargo, la persistencia como rasgo de temperamento puede tratarse de un factor protector frente a las recaídas (Jiménez-Murcia y cols., 2005a).

Otro aspecto a tener en cuenta es que, dada la heterogeneidad del juego patológico, es necesario disponer de programas de tratamiento diferenciados, que se basen en las características específicas de cada paciente. Así, al establecer el plan de intervención en cada caso conviene disponer de una serie de criterios de inclusión para las distintas modalidades de intervención que permitan y faciliten el diseño del plan terapéutico más indicado en cada caso.

A modo de ejemplo, los criterios de inclusión de un grupo de tratamiento cerrado serían: conducta de juego activa en el momento de la primera entrevista, no presentar comorbilidad con otros trastornos y disponer de apoyo familiar. La modalidad de grupo de tratamiento abierto estaría indicada en aquellos pacientes que presentan un período de abstinencia igual o superior a 3 meses en el momento de la primera entrevista (por tanto, disponen de mejor autocontrol). No deben presentar comorbilidad con otros trastornos y deben tener un buen apoyo familiar. Los criterios de inclusión en un grupo de prevención de recaídas contemplarían haber mantenido un período de abstinencia igual o superior a un año (después de haber realizado o no tratamiento específico), habiendo podido presentar alguna recaída puntual durante ese tiempo. Por último, un programa grupal psicoeducativo sería para los pacientes que no cumplieran, en el momento de la primera consulta, criterios diagnósticos de juego patológico (según el DSM-IV-TR y distintos cuestionarios diagnósticos), pero sí de juego problemático.

Un programa de intervención individual se realizaría con aquellos pacientes que además del juego presentan otros problemas asociados, como trastornos afectivos primarios y de gravedad moderada-grave, trastornos psicóticos, enfermedades neurológicas (p. ej., enfermedad de Parkinson), trastornos de personalidad, escaso apoyo familiar (no disponibilidad de coterapeuta, etc.). En estos casos, el protocolo de tratamiento para el juego podría ser similar al de grupo cerrado (aunque adaptándose a las características de cada paciente), incluyendo, además, las técnicas adecuadas para que el trastorno comórbido no afectara a los resultados del tratamiento. En general, en estos casos, se llevarían a cabo tratamientos combinados (cognitivo-conductuales, psicofarmacológicos y psicoterapéuticos). También en algunos pacientes es necesaria la coordinación con trabajadores sociales de la comunidad o equipos multidisciplinarios penitenciarios (teniendo en cuenta que un número de pacientes relativamente importante tiene problemas legales a causa de su adicción al juego) (Jiménez-Murcia y cols., 2006).

Desde la perspectiva del modelo explicativo biopsicosocial, se establecen una serie de recomendaciones de tratamiento, básicamente centradas en la formulación individual de las estrategias terapéuticas indicadas en cada caso. En primer lugar, el primer objetivo se centrará en detener la conducta de juego, por lo que las técnicas conductuales de control de estímulos serán de utilidad en este

sentido. Otra técnica que puede resultar de utilidad para romper la asociación entre *arousal* y estímulos desencadenantes de la conducta de juego es la desensibilización imaginada. Las técnicas cognitivas para tratar las creencias irracionales y el pensamiento mágico asociado al juego y la psicoeducación sobre las probabilidades de ganar en el juego de apuesta, pueden ser también eficaces. El entrenamiento en habilidades de afrontamiento al estrés y la solución de problemas pueden ser estrategias terapéuticas necesarias para superar el trastorno. Las actividades de entretenimiento y ocio alternativas y, más concretamente, el ejercicio físico (puesto que genera endorfinas) pueden ser especialmente adecuadas en un programa de deshabituación del juego. Finalmente, hay que tener en cuenta los recursos terapéuticos necesarios para abordar los trastornos comórbidos al juego (abuso o dependencia de tóxicos o alcohol, trastornos afectivos, etc.). El objetivo, en definitiva, será restablecer el estilo de vida previo al juego y mejorar todas las áreas de la vida del sujeto afectadas o deterioradas por su enfermedad (Sharpe, 2002).

Toneatto y Ladouceur (2003) resumen los aspectos metodológicos que deberían mejorar en la investigación sobre eficacia de los distintos programas de tratamiento y que se describen a continuación:

1. Tamaños muestrales que impiden controlar el error tipo II.
2. Heterogeneidad de las muestras. No descripción de los tipos de juego problema.
3. Instrumentos de evaluación utilizados. A menudo se utilizan pruebas no validadas y se evitan las medidas conductuales más objetivas (frecuencia de juego, tamaño de la apuesta, urgencia de juego, etc.).
4. Ausencia de línea de base inicial que permita evaluar los resultados al final del tratamiento.
5. Falta de manualización de los protocolos de tratamiento, lo que impide evaluar su fiabilidad y consistencia. Al mismo tiempo, ello no permite la replicación de los estudios.
6. Inconsistencia en la definición de abstinencia.
7. Escasa atención a los medidores del cambio. No se evalúan empíricamente las variables que intervienen en el proceso de modificación de una conducta.

Conclusiones

El objetivo de este capítulo ha sido ofrecer una visión general sobre el estado de la cuestión del juego patológico. A pesar de que es un trastorno reconocido como tal desde hace relativamente pocos años, existe un cuerpo teórico y científico bastante amplio que ha contribuido significativamente al avance en el conocimiento de esta patología. Sin embargo, consultando las bases de datos al uso para búsquedas bibliográficas, es curioso comprobar cómo, en el campo del juego patológico, aún queda mucho por hacer, puesto que en este trastorno el número de publicaciones aparecidas por año es considerablemente inferior al de muchas otras patologías mentales. Así pues, con este capítulo hemos pretendido ofrecer una visión general sobre este trastorno, alentando a clínicos e investigadores a seguir contribuyendo al estudio de esta compleja problemática.

Bibliografía

- Abbott MW, Williams MM, Volberg RA. A prospective study of problem and regular nonproblem gamblers living in the community. *Subst. Use Misuse*. 2004;39:855–884.
- Abbott MW, Volberg RA. *Gambling and problem gambling in New Zealand: A report on phase one of the national survey*. Wellington: Nueva Zelanda, Department of Internal Affairs; 1991.
- Álvarez-Moya E, Jiménez-Murcia S, Aymamí MN, Gómez-Peña M, Granero R, Santamaría JJ, et al. Subtyping study of a pathological gamblers sample. *Can J Psychiatry*. 2010;55(8):498–506.
- Álvarez-Moya EM, Jiménez-Murcia S, Granero R, Vallejo J, Krug I, Bulik CM, Fernández-Aranda F. Comparison of personality risk factors in bulimia nervosa and pathological gambling. *Compr Psychiatry*. 2007;48(5):452–457.
- Anderson G, Brown RI. Real and laboratory gambling, sensation-seeking and arousal. *Br. J. Psychology*. 1984;75:401–410.
- Anholt GE, Emmelkamp PM, Cath DC, van Oppen P, Nelissen H, Smit JH. Do patients with OCD and pathological gambling have similar dysfunctional cognitions? *Behav. Res. Ther*. 2004;42:529–537.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Washington: Text Revised. American Psychiatric Association; 2000.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013: 2013.
- Aragay N, Roca A, García B, Marqueta C, Guijarro S, Delgado L, Garolera M, Alberní J, Vallès V. Pathological gambling in a psychiatric sample. *Compr Psychiatry*. 2012;53(1):9–14: doi: 10.1016/j.comppsy.2011.02.004.
- Argo TR, Black DW. Clinical characteristics. In: Grant JE, Potenza MN, eds. *Pathological gambling: A clinical guide to treatment*. Arlington: APPI; 2004:39–53.
- Aymamí MN, González Ibáñez A, Jiménez Murcia S. Epidemiología del juego patológico en un programa de tratamiento profesional. *Anuario de psicología*. 1999;30:21–31.
- Barnes BL, Parwani S. Personality assessment of compulsive gamblers. *Indian J. Clin. Psychology*. 1987;14:98–99.
- Becoña E. The prevalence of pathological gambling in Galicia (Spain). *J. Gambling Studies*. 1993;9:353–369.
- Becoña E. Pathological gambling in Spanish children and adolescents: an emerging problem. *Psychol. Rep*. 1997;81:275–287.
- Becoña E. Epidemiología del juego patológico en España. *Anuario de psicología*. 1999;30:7–19.
- Becoña E. Prevalencia del juego patológico en Galicia mediante el NODS. ¿Descenso de la prevalencia o mejor evaluación del trastorno? *Adicciones*. 2004;16:173–184.
- Becoña, Spain E. In: Meyer G, Hayer T, Griffiths M, eds. *Problem gambling in Europe. Challenges, prevention, and interventions*. New York: Springer; 2009:281–298.
- Bergh C, Eklund T, Sodersten P, Nordin C. Altered dopamine function in pathological gambling. *Psychol. Med*. 1997;27:473–475.
- Bergler E. *The psychology of gambling*. Nueva York: International Universities Press; 1957.
- Bergler E. The psychology of gambling. In: Herman RD, ed. *Gambling*. Nueva York: Harper y Row; 1967:113–130.
- Black DW, Moyer T, Schlosser S. Quality of life and family history in pathological gambling. *J. Nerv. Ment. Dis*. 2003;191:124–126.
- Blanco C, Ibáñez A, Sáiz-Ruiz J, Blanco-Jérez C, Nunes EV. Epidemiology, pathophysiology and treatment for pathological gambling. *CNS Drugs*. 2000;13:397–407.
- Bland RC, Newman SC, Orn H, Stebelsky G. Epidemiology of pathological gambling in Edmonton. *Can. J. Psychiatry*. 1993;38:108–112.
- Blansfield HN. Problem and pathological gambling. *Comm. Med*. 2002;66:289–290.
- Blaszczynski A, Huynh S, Dumlao VJ, Farrell E. Problem Gambling Within a Chinese Speaking Community. *J. Gambl. Stud*. 1998;14:359–380.
- Blaszczynski A, Nower L. A pathways model of problem and pathological gambling. *Addiction*. 2002;97:487–499.

- Blaszczynski A, Steel Z, McConaghy N. Impulsivity in pathological gambling: the antisocial impulsivist. *Addiction*. 1997;92:75–87.
- Blaszczynski AP, Steel Z. Personality Disorders Among Pathological Gamblers. *J Gambl Stud*. 1998;14:51–71.
- Blaszczynski AP, Wilson AC, McConaghy N. Sensation seeking and pathological gambling. *Br J Addict*. 1986;81:113–117.
- Blinn-Pike L, Worthy SL, Jonkman JN. Adolescent gambling. A review of an emerging field of research. *J Adolesc Health*. 2010;47:223–236.
- Blum K, Braverman ER, Holder JM, Lubar JF, Monastra VJ, Miller D, Lubar JO, Chen TJ, Comings DE. Reward deficiency syndrome: a biogenetic model for the diagnosis and treatment of impulsive, addictive, and compulsive behaviors. *J Psychoactive Drugs*. 2000;32(Suppl i–iv):1–112.
- Blum K, Sheridan PJ, Wood RC, Braverman ER, Chen TJ, Comings DE. Dopamine D2 receptor gene variants: association and linkage studies in impulsive-addictive-compulsive behaviour. *Pharmacogenetics*. 1995;5:121–141.
- Blume SB. Compulsive gambling and the medical model. *Journal of Gambling behavior*. 1987;3:237–249.
- Bondolfi G, Osiek C, Ferrero F. Prevalence estimates of pathological gambling in Switzerland. *Acta Psychiatr Scand*. 2000;101:473–475.
- Bondolfi G, Jermann F, Ferrero F, Zullino D, Osiek CH. Prevalence of pathological gambling in Switzerland after the opening of casinos and the introduction of new preventive legislation. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2008;117(3):236–239.
- Breen RB, Zimmerman M. Rapid onset of pathological gambling in machine gamblers. *J Gambl Stud*. 2002;18(1):31–43.
- Brown RI. Classical and operant paradigms in the management of gambling addictions. *Behavioral Psychotherapy*. 1987;15:11–122.
- Carrasco JL, Saiz-Ruiz J, Hollander E, César J, López-Ibor Jr JJ. Low platelet monoamine oxidase activity in pathological gambling. *Acta Psychiatr Scand*. 1994;90:427–431.
- Carroll D, Huxley J. Cognitive, dispositional, and psychophysiological correlates of dependent slot machine gambling in young people. *Journal of Applied Social Psychology*. 1994;24:1070–1083.
- Castellani B, Rugle L. A comparison of pathological gamblers to alcoholics and cocaine misusers on impulsivity, sensation seeking, and craving. *Int J Addict*. 1995;30:275–289.
- Chambers RA, Potenza MN. Neurodevelopment, impulsivity, and adolescent gambling. *J Gambl Stud*. 2003;19:53–84.
- Chambless DL, Hollon SD. Defining empirically supported therapies. *J Consult Clin Psychol*. 1998;66:7–18.
- Chen CN, Wong J, Lee N, Chan-Ho MW, Lau JT, Fung M. The Shatin community mental health survey in Hong Kong. II. Major findings. *Arch Gen Psychiatry*. 1993;50:125–133.
- Collins, P., y B., G. (2001). Gambling and Problem Gambling in South Africa: A National Study. Ciudad del Cabo. National Centre for the Study of Gambling.
- Comings DE, Gade R, Wu S, Chiu C, Dietz G, Muhleman D, Saucier G, Ferry L, Rosenthal RJ, Lesieur HR, Rugle LJ, MacMurray P. Studies of the potential role of the dopamine D1 receptor gene in addictive behaviors. *Mol Psychiatry*. 1997;2:44–56.
- Comings DE, Gade-Andavolu R, Gonzalez N, Wu S, Muhleman D, Chen C, Koh P, Farwell K, Blake H, Dietz G, MacMurray JP, Lesieur HR, Rugle LJ, Rosenthal RJ. The additive effect of neurotransmitter genes in pathological gambling. *Clin Genet*. 2001;60:107–116.
- Comings DE, González N, Wu S, Gade R, Muhleman D, Saucier G, Johnson P, Verde R, Rosenthal RJ, Lesieur HR, Rugle LJ, Miller WB, MacMurray JP. Studies of the 48 bp repeat polymorphism of the DRD4 gene in impulsive, compulsive, addictive behaviors: Tourette syndrome, ADHD, pathological gambling, and substance abuse. *Am J Med Genet*. 1999;88:358–368.
- Comings DE, Rosenthal RJ, Lesieur HR, Rugle LJ, Muhleman D, Chiu C, Dietz G, Gade R. A study of the dopamine D2 receptor gene in pathological gambling. *Pharmacogenetics*. 1996;6:223–234.
- Coventry KR, Norman AC. Arousal, sensation seeking and frequency of gambling in off-course horse racing bettors. *British Journal of Psychology*. 1997;88:671–681.
- Cowlishaw S1, Merkouris S, Dowling N, Anderson C, Jackson A, Thomas S. Psychological therapies for pathological and problem gambling. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;14: 11-CD008937. doi: 10.1002/14651858.CD008937.
- Crisp BR, Thomas SA, Jackson AC, Smith S, Borrell J, Ho W, et al. Not the Same: A Comparison of Female and

- Male Clients Seeking Treatment from Problem Gambling Counselling Services. *J. Gambl. Stud.* 2004;20(3):283–299.
- Cunningham-Williams RM, Cottler LB. The epidemiology of pathological gambling. *Semin. Clin. Neuropsychiatry.* 2001;6:155–166.
- Cunningham-Williams RM, Cottler LB, Compton WM, 3rd, Spitznagel EL. Taking chances: problem gamblers and mental health disorders-results from the St. Louis Epidemiologic Catchment Area Study. *Am J Public Health.* 1998;88:1093–1096.
- Cunningham-Williams RM, Grucza RA, Cottler LB, Womack SB, Books SJ, Przybeck TR, Spitznagel EL, Cloninger CR. Prevalence and predictors of pathological gambling: results from the St. Louis personality, health and lifestyle (SLPHL) study. *J Psychiatr Res.* 2005;39:377–390.
- Derevensky JL, Gupta R. Prevalence estimates of adolescent gambling: a comparison of the SOGS-RA, DSM-IV-J, and the GA 20 questions. *J Gambl Stud.* 2000;16:227–251.
- Dirección General de Ordenación del Juego. *Memoria Anual-DGOJ.* Madrid: Ministerio de Hacienda y Administraciones Públicas; 2011.
- Diskin KM, Hodgins DC. Narrowing of Attention and Dissociation in Pathological Video Lottery Gamblers. *J Gambl Stud.* 1999;15:17–28.
- Echeburúa E, Báez C, Fernández Montalvo J. Comparative effectiveness of three therapeutic modalities in the psychological treatment of pathological gambling: long-term outcome. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy.* 1996;24:51–72.
- Echeburúa E, Fernández Montalvo J, Báez C. Relapse prevention in the treatment of slot-machine pathological gambling: long-term outcome. *Behavioral Therapy.* 2000;31:351–364.
- Elia C, Jacobs DF. The incidence of pathological gambling among Native Americans treated for alcohol dependence. *Int J Addict.* 1993;28:659–666.
- Fernández-Aranda, F, y Jiménez-Murcia, S. (2005). Teorías del aprendizaje. In Vallejo, J., C., Leal, (eds.). *Tratado de psiquiatría* (pp. 372-283). Barcelona: Ars Medica.
- Fernández-Aranda F, Jiménez-Murcia S, Álvarez E, Granero R, Vallejo J, Bulik CM. Impulse control disorders in eating disorders: clinical and therapeutic implications. *Comprehensive Psychiatry.* 2006.
- Fernández-Montalvo J, Echeburúa E. Pathological gambling and personality disorders: an exploratory study with the IPDE. *J Personal Disord.* 2004;18:500–505.
- Ferris, J.W., H. y Single, E. (1999). Measuring problem gambling in Canada: final report- Phase I. Interprovincial Taskforce on problem gambling. Canada. Canadian Centre of Substance Abuse.
- Freud S. Dostoyevsky and parricide. In: Strachey J, ed. *Complete psychological works of Sigmund Freud.* Londres: Hogarth Press; 1928.
- Gerstein D, Murphy S, Toce M, Hoffman, et al. *Gambling impact and behavior study: final report to the National Gambling Impact Study Commission.* Chicago: National Opinion Research Center (NORC); 1999.
- Goudriaan AE, Oosterlaan J, de Beurs E, Van den Brink W. Pathological gambling: a comprehensive review of biobehavioral findings. *Neurosci Biobehav Rev.* 2004;28:123–141.
- Goudriaan AE, Oosterlaan J, de Beurs E, Van den Brink W. Decision making in pathological gambling: a comparison between pathological gamblers, alcohol dependents, persons with Tourette syndrome, and normal controls. *Brain Res Cogn Brain Res.* 2005;23:137–151.
- Granero R, Penelo E, Martínez-Giménez R, Álvarez-Moya E, Gómez-Peña M, Aymamí MN, Bueno B, Fernández-Aranda F, Jiménez-Murcia S. Sex differences among treatment-seeking adult pathological gamblers. *Comprehensive Psychiatry.* 2009;50:173–180.
- Granero R, Penelo E, Stinchfield R, Fernández-Aranda F, Savvidou LG, Fröberg F, Aymamí N, Gómez-Peña M, Pérez-Serrano M, Del Pino-Gutiérrez A, Menchón JM, Jiménez-Murcia S. Is pathological gambling moderated by age? *J Gambl Stud.* 2014;30(2):475–492. doi: 10.1007/s10899-013-9369-6.
- Granero R, Penelo E, Stinchfield R, Fernández-Aranda F, Aymamí N, Gómez-Peña M, Fagundo AB, Sauchelli S, Islam MA, Menchón JM, Jiménez-Murcia S. Contribution of illegal acts to pathological gambling diagnosis: DSM-5 implications. *J Addict Dis.* 2014;33(1):41–52. doi: 10.1080/10550887.2014.882730.
- Grant JE, Kim SW. Demographic and clinical features of 131 adult pathological gamblers. *J Clin Psychiatry.* 2001;62(12):957–962.
- Grant JE, Kim SW. Gender differences in pathological gamblers seeking medication treatment. *Compr Psychiatry.* 2002;43:56–62.
- Grant JE, Kim SW. Quality of life in kleptomania and pathological gambling. *Compr Psychiatry.* 2005;46:34–37.

- Grant JE, Potenza MN. Impulse control disorders: clinical characteristics and pharmacological management. *Ann Clin Psychiatry*. 2004;16:27–34.
- Griffiths M. The role of cognitive bias and skill in fruit machine playing. *Bristih Journal of Psychology*. 1994;85:351–369.
- Griffiths MD. Gambling technologies: prospects for problem gambling. *Journal of Gambling Studies*. 1999;15:265–283.
- Gupta R, Derevensky JL. Adolescent Gambling Behavior: A Prevalence Study and Examination of the Correlates Associated with Problem Gambling. *J Gambl Stud*. 1998;14:319–345.
- Hand I, Fernández F, Friedrich B. Modelos de entendimiento del juego patológico: neurosis vs. *Adicción. Implicaciones terapéuticas. Psicología de la salud*. 1995;7:19–32.
- Hardoon KK, Gupta R, Derevensky JL. Psychosocial variables associated with adolescent gambling. *Psychol Addict Behav*. 2004;18:170–179.
- Hing N, Breen H. A profile of gaming machine players in clubs in Sydney. *Australia. J Gambl Stud*. 2002;18:185–205.
- Hodgins D, Currie SR, el-Guebaly N. Motivational enhancement and self-help treatments for problem gambling. *Journal of Consult. Clin. Psychology*. 2001;69:50–57.
- Hodgins DC, el-Guebaly N. Natural and treatment-assisted recovery from gambling problems: a comparison of resolved and active gamblers. *Addiction*. 2000;95:777–789.
- Hodgins DC, el-Guebaly N. Retrospective and prospective reports of precipitants to relapse in pathological gambling. *J Consult Clin Psychol*. 2004;72:72–80.
- Hodgins DC, Engel A. Future time perspective in pathological gamblers. *J Nerv Ment Dis*. 2002;190:775–780.
- Ibáñez A, Blanco C, de Castro IP, Fernández-Piqueras J, Saiz-Ruiz J. Genetics of pathological gambling. *J Gambl Stud*. 2003;19:11–22.
- Ibáñez A, Blanco C, Donahue E, Lesieur HR, Pérez de Castro I, Fernández-Piqueras J, Saiz-Ruiz J. Psychiatric comorbidity in pathological gamblers seeking treatment. *Am J Psychiatry*. 2001;158:1733–1735.
- Jacobs DF. A general theory of addictions: a new theoretical model. *Journal of Gambling Behavior*. 1986;2:15–31.
- Jacobs DF. Evidence for a common dissociative-like reaction among addicts. *Journal of Gambling Behavior*. 1987;4:27–37.
- Jacobs DF. A general theory of addictions: Rationale and evidence supporting a new approach for understanding and treating addictive behaviors. In: Shaffer HJ, Stein SA, Gambino B, Cummings TN, eds. *Compulsive Gambling: Theory, Research and Practice*. Lexington, MA: Lexington Books; 1989.
- Jacques C, Ladouceur R. A prospective study of the impact of opening a casino on gambling behaviours: 2- and 4-year follow-ups. *Canadian Journal of Psychiatry*. 2006;51(12):764–773.
- Janiri L, Martinotti G, Dario T, et al. The gamblers' Temperament and Character Inventory (TCI) personality profile. *Subst Use Misuse*. 2007;42:975–984.
- Jiménez Murcia S, Álvarez Moya E, Granero R, Sans B, Aymami N, Gómez M, Rodríguez J, Jaurrieta N, Vallejo J. Age of onset in pathological gambling: clinical, therapeutic and personality correlates. *Journal of Gambling Studies*. 2010;DOI 10.1007/s 10899-009-9175-3.
- Jiménez Murcia S, Aymamí Sanromà N, Gómez Peña M, Álvarez Moya E, Vallejo J. Tractament cognitiuconductual per al joc patològic i d'altres addiccions no tòxiques. *L'Hospitalet del Llobregat: Hospital Universitari de Bellvitge*. 2006.
- Jiménez-Murcia S, Álvarez-Moya EM, Granero R, Aymamí MN, Gómez-Peña M, Sans B, Rodríguez-Martí J, Jaurrieta N, Vallejo J. Análisis de la eficacia de dos modalidades de tratamiento cognitivo-conductual grupal para juego patológico. *Psicología conductual*. 2005;13:497–512.
- Jiménez-Murcia S, Álvarez-Moya EM, Granero R, Aymamí MN, Gómez-Peña M, Jaurrieta N, et al. Cognitive-behavioral group treatment for pathological gambling: Analysis of effectiveness and predictors of therapy outcome. *Psychotherapy Research*. 2007;17(5):544–552.
- Jiménez-Murcia, S., Aymamí, M.N., Gómez-Peña, M., et al. (2004). Predictors for improvement in pathological gambling. In P. a. T. o. P. G. The Annual Conference on Research, 17-19 junio. Phoenix, EE.UU.
- Jiménez-Murcia S, Aymamí N, Gómez-Peña M, Santamaría JJ, Álvarez-Moya E, Fernández-Aranda F, Granero R, Penelo E, Bueno B, Moragas L, Gunnard K, Menchón JM. Does exposure and response prevention improve the results of group cognitive-behavioural therapy for male slot machine pathological gamblers? *Br J Clin Psychol*. 2012;51(1):54–71. doi: 10.1111/j.2044-8260.2011.02012.x.
- Jiménez-Murcia S, Fernández-Aranda F, Santamaría JJ, Granero R, Penelo E, Gómez-Peña M, Aymamí MN,

- Moragas L, Soto A, Menchón JM. A comparative study between technological addictions and pathological gambling: more similarities than differences? *International Gambling Studies*. 2011;11(3):325–337.
- Jiménez-Murcia S, Granero Pérez R, Fernández-Aranda F, Álvarez Moya E, Aymamí MN, Gómez-Peña M, Bueno B, Santamaría JJ, Moragas L, Penelo E, Jaurrieta N, Alonso MP, Segalàs C, Real E, Labad J, Bove F, Vallejo J, Menchón JM. Comorbidity in pathological gambling: clinical variables, personality and treatment response. *Rev Psiquiatr Salud Ment*. 2009;2(4):178–189.
- Jiménez-Murcia S, Fernández-Aranda F. Terapia de modificación de conducta. In: Vallejo J, Leal C, eds. *Tratado de psiquiatría*. Barcelona: Ars Medica; 2005:2042–2057.
- Jiménez-Murcia S, Fernández-Aranda F, Granero R, Menchón JM. Gambling in Spain: update on experience, research and policy. *Addiction*. 2013;doi: 10.1111/add.12232.
- Jiménez-Murcia S, Granero Pérez R, Fernández-Aranda F, Álvarez-Moya E, Aymamí MN, Gómez-Peña M, Bueno B, Santamaría JJ, Moragas L, Penelo E, Jaurrieta N, Alonso MP, Segalàs C, Real E, Labad J, Bove F, Vallejo J, Menchón JM. Comorbilidad del juego patológico: variables clínicas, personalidad y respuesta al tratamiento. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*. 2009;2(4):178–189.
- Jiménez-Murcia S, Stinchfield R, Álvarez-Moya E, Jaurrieta N, Bueno B, Granero R, Aymamí MN, Gómez-Peña M, Martínez-Giménez R, Vallejo J. Reliability, validity and classification accuracy of a Spanish translation of a measure of DSM-IV Diagnostic Criteria for Pathological Gambling. *Journal of Gambling*. 2010;25:93–104.
- Johansson A, Grant JE, Kim SW, Odlaug BL, Gøtestam KG. Risk factors for problematic gambling: a critical literature review. *J Gambl Stud*. 2008;25(1):67–92.
- Kim SW, Grant JE. Personality dimensions in pathological gambling disorder and obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res*. 2001;104:205–212.
- Kruedelbach N, Walker H, Chapman H, Haro G, Mateu C, Leal C. Comorbidity on disorders with loss of impulse-control: pathological gambling, addictions and personality disorders. *Actas Esp Psiquiatr*. 2006;34:76–82.
- Ladouceur R. Prevalence estimates of pathological gambling in Quebec. *Can J Psychiatry*. 1991;36:732–734.
- Ladouceur R. The prevalence of pathological gambling in Canada. *Journal of Gambling Studies*. 1996;12:129–142.
- Ladouceur R. Controlled gambling for pathological gamblers. *J Gambl Stud*. 2005;21:49–57.
- Ladouceur R, Jacques C, Ferland F, Giroux I. Prevalence of problem gambling: a replication study 7 years later. *Can J Psychiatry*. 1999;44:802–804.
- Ladouceur R, Shaffer HJ. Treating Problem Gamblers: Working towards Empirically Supported Treatment. *J Gambl Stud*. 2005;21:1–4.
- Ladouceur R, Sylvain C, Boutin C, Lachance S, Doucet C, Leblond J, Jacques C. Cognitive treatment of pathological gambling. *J Nerv Ment Dis*. 2001;189:774–780.
- Ladouceur R, Sylvain C, Letarte H, Giroux I, Jacques C. Cognitive treatment of pathological gamblers. *Behav Res Ther*. 1998;36:1111–1119.
- Lejoyeux M, Feuche N, Loi S, Solomon J, Ades J. Impulse-control disorders in alcoholics are related to sensation seeking and not to impulsivity. *Psychiatry Res*. 1998;81:149–155.
- Lesieur HR, Blume SB. The South Oaks Gambling Screen (SOGS): a new instrument for the identification of pathological gamblers. *Am J Psychiatry*. 1987;144:1184–1188.
- Lesieur HR, Blume SB. Characteristics of pathological gamblers identified among patients on a psychiatric admissions service. *Hosp Community Psychiatry*. 1990;41:1009–1012.
- Lesieur HR, Blume SB, Zoppa RM. Alcoholism, drug abuse, and gambling. *Alcohol Clin Exp Res*. 1986;10:33–38.
- Lesieur HR, Heineman M. Pathological gambling among youthful multiple substance abusers in a therapeutic community. *Br J Addict*. 1988;83:765–771.
- Lesieur HR, Klein R. Pathological gambling among high school students. *Addict. Behav*. 1987;12:129–135.
- López Viets, V.C. (1998). Treating Pathological Gambling. In W.R., y., H., Miller, N., (Ed.), Treating Addictive Behaviors. Nueva York: Plenum.
- López Viets VC, Miller WR. Treatment approaches for pathological gamblers. *Clin Psychol Rev*. 1997;17:689–702.
- Lupu V, Onaca E, Lupu D. The prevalence of pathological gambling in Romanian teenagers. *Minerva Med*.

- 2002;93:413–418.
- McConaghy N, Armstrong MS, Blaszczynski A, et al. Controlled comparison of aversive therapy and imaginal desensitization in compulsive gambling. *British Journal of Psychiatry*. 1983;142:366–372.
- McConaghy N, Blaszczynski A, Frankova A. Comparison of imaginal desensitisation with other behavioural treatments of pathological gambling. *A two- to nine-year follow-up*. *Br J Psychiatry*. 1991;159:390–393.
- McCormick RA, Russo AM, Ramirez LF, Taber JJ. Affective disorders among pathological gamblers seeking treatment. *Am J Psychiatry*. 1984;141:215–218.
- McCown, W.G. y C., L.L. (2000). Best possible odds: Contemporary Treatment Strategies for Gambling Disorders. Nueva York: Wiley.
- Meyer G. Classification of gamblers from self-help groups using cluster analysis. *Z Klin Psychol Psychopathol Psychother*. 1991;39:261–282.
- Milton S, Crino R, Hunt C, Prosser E. The effect of compliance-improving interventions on the cognitive-behavioural treatment of pathological gambling. *J Gambl Stud*. 2002;18:207–229.
- Moran E. Varieties of pathological gambling. *Br J Psychiatry*. 1970;116:593–597.
- Nespor K, Csemy L. How many pathological gamblers are in the Czech Republic? *Cas Lek Cesk*. 2005;144:706–708.
- NRC. *Pathological Gambling: A Critical Review*. Washington, D.C: National Academy Press; 1999.
- Oakley-Browne MA, Adams P, Mobberley PM. Interventions for pathological gambling. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;CD001521.
- Ocean G, Smith GJ. Social reward, conflict, and commitment: a theoretical model of gambling behavior. *Journal of Gambling Studies*. 1993;9:321–329.
- Ohtsuka K, Bruton E, DeLuca L, Borg V. Sex differences in pathological gambling using gaming machines. *Psychol Rep*. 1997;80:1051–1057.
- Pallesen S, Mitsem M, Kvale G, Johnsen BH, Molde H. Outcome of psychological treatments of pathological gambling: a review and meta-analysis. *Addiction*. 2005;100:1412–1422.
- Penelo E, Granero R, Fernández-Aranda F, Aymamí N, Gómez-Peña M, Moragas L, Santamaría JJ, Custal N, Menchón JM, Jiménez-Murcia S. Comparison between immigrant and Spanish native-born pathological gambling patients. *Psychol Rep*. 2012;110(2):555–570.
- Planzer S, Gray HM, Shaffer HJ. Associations between national gambling policies and disordered gambling prevalence rates within Europe. *International Journal of Law and Psychiatry*. 2014;37:217–229.
- Petry N. *Pathological gambling. Etiology, comorbidity, and treatment*. Washington, D.C: American Psychological Association; 2004.
- Petry NM. Psychiatric symptoms in problem gambling and non-problem gambling substance abusers. *Am J Addict*. 2000;9:163–171.
- Petry NM. A comparison of young, middle-aged, and older adult treatment-seeking pathological gamblers. *Gerontologist*. 2002;42:92–99.
- Petry NM, Armentano C. Prevalence, assessment, and treatment of pathological gambling: a review. *Psychiatr Serv*. 1999;50:1021–1027.
- Petry NM, Armentano C, Kuoch T, Norinth T, Smith L. Gambling participation and problems among South East Asian refugees to the United States. *Psychiatr Serv*. 2003;54:1142–1148.
- Petry NM, Stinson FS, Grant BF. Comorbidity of DSM-IV pathological gambling and other psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry*. 2005;66:564–574.
- Petry NM, Blanco C, Stinchfield R, Volberg R. An empirical evaluation of proposed changes for gambling diagnosis in the DSM-5. *Addiction*. 2013;108(3):575–581: doi: 10.1111/j.1360-0443.2012.04087.x.
- Pietrzak RH, Ladd GT, Petry NM. Disordered gambling in adolescents: epidemiology, diagnosis, and treatment. *Paediatr Drugs*. 2003;5:583–595.
- Pietrzak RH, Petry NM. Antisocial personality disorder is associated with increased severity of gambling, medical, drug and psychiatric problems among treatment-seeking pathological gamblers. *Addiction*. 2005;100:1183–1193.
- Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *Am Psychol*. 1992;47:1102–1114.

- Proimos J, DuRant RH, Pierce JD, Goodman E. Gambling and other risk behaviors among 8th- to 12th-grade students. *Pediatrics*. 1998;102:e23.
- Raylu N, Oei TP. Pathological gambling. A comprehensive review. *Clin Psychol Rev*. 2002;22:1009–1061.
- Ros-Montalbán, S., Sánchez-Planell, L., Arranz Estévez, F., Casanova, N., Jiménez, S., Morales, M., Pérez, F., Peris, M., Rodríguez, A., Romagosa, J., Roncero, C., Sánchez, R. (2005). Trastornos de los hábitos y del control de los impulsos. In P.A.S.I., y., J., Gascón (ed.). Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales. Comité de Consenso de Catalunya en Terapéutica de los Trastornos Mentales. Barcelona: Ars Medica.
- Roy A, Custer R, Lorenz V, Linnoila M. Personality factors and pathological gambling. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1989;80:37–39.
- Rugle L, Melamed L. Neuropsychological assessment of attention problems in pathological gamblers. *J Nerv Ment Dis*. 1993;181:107–112.
- Schofield G, Mummery K, Wang W, Dickson G. Epidemiological study of gambling in the non-metropolitan region of central Queensland. *Aust J Rural Health*. 2004;12:6–10.
- Shaffer HJ. The most important unresolved issue in the addictions: conceptual chaos. *Subst Use Misuse*. 1997;32:1573–1580.
- Shaffer HJ. Strange bedfellows: a critical view of pathological gambling and addiction. *Addiction*. 1999;94:1445–1448.
- Shaffer HJ, Hall MN, Vander Bilt J. Estimating the prevalence of disordered gambling behavior in the United States and Canada: a research synthesis. *American Journal of Public Health*. 1999;89:1369–1376.
- Shaffer HJ, Stein SA, Gambino B, Cummings TN. *Compulsive Gambling: Theory, Research and Practice*. Lexington, MA: Lexington Books; 1989.
- Sharpe L. A reformulated cognitive-behavioral model of problem gambling: A biopsychosocial perspective. *Clinical Psychology Review*. 2002;22:1–25.
- Sharpe L, Tarrier N. Towards a cognitive-behavioural theory of problem gambling. *Br J Psychiatry*. 1993;162:407–412.
- Shepherd R, Ghodse H, London M. A pilot study examining gambling behavior before and after the launch of the National Lottery and scratch cards in the UK. *Addiction Research*. 1998;6:5–12.
- Simmel E. On psychoanalysis of the gambler. *International Zeitschrift für Psychoanalyse*. 1920;6:397–425.
- Slutske WS, Jackson KM, Sher KJ. The natural history of problem gambling from age 18 to 29, *Journal of Abnormal Psychology*. 2003;112(2):263–274.
- Specker SM, Carlson GA, Christenson GA, Marcotte M. Impulse control disorders and attention deficit disorder in pathological gamblers. *Ann Clin Psychiatry*. 1995;7:175–179.
- Specker SM, Carlson GA, Christenson GA, Marcotte M. Impulse control disorders and attention deficit disorder in pathological gamblers. *Annals of Clinical Psychiatry*. 1995;7:175–179.
- Sproston K, Ernst B, Orford J. *Gambling behaviour in Britain: Results from the British Gambling Prevalence Survey*. Londres: National Centre for Social Research; 2000.
- Spunt B, Lesieur H, Hunt D, Cahill L. Gambling among methadone patients. *Int J Addict*. 1995;30:929–962.
- Steel Z, Blaszczynski A. The factorial structure of pathological gambling. *Journal of Gambling Studies*. 1996;12:3–20.
- Steel Z, Blaszczynski A. Impulsivity, personality disorders and pathological gambling severity. *Addiction*. 1998;93:895–905.
- Stinchfield R. Reliability, validity, and classification accuracy of a measure of DSM-IV diagnostic criteria for pathological gambling. *Am J Psychiatry*. 2003;160:180–182.
- Stinchfield R, Kushner MG, Winters KC. Alcohol use and prior substance abuse treatment in relation to gambling problem severity and gambling treatment outcome. *J Gambl Stud*. 2005;21:273–297.
- Stinchfield R, Winters KC. Outcome of Minnesota's gambling treatment programs. *J Gambl Stud*. 2001;17:217–245.
- Strong DR, Kahler CW. *Evaluation of the continuum of gambling problems using the DSM-IV Addiction*. 2007;702:713–721.
- Sylvain C, Ladouceur R, Boisvert JM. Cognitive and behavioral treatment of pathological gambling: a controlled study. *J Consult Clin Psychol*. 1997;65:727–732.
- Tavares H, Zilberman ML, Beites FJ, Gentil V. Gender differences in gambling progression. *J Gambl Stud*.

- 2001;17:151–159.
- Thorson JA, Powell FC, Hilt M. Epidemiology of gambling and depression in an adult sample. *Psychol Rep.* 1994;74:987–994.
- Toneatto T. Cognitive psychopathology of problem gambling. *Substance Use and Misuse.* 1999;34:1593–1604.
- Toneatto T, Ladoceur R. Treatment of pathological gambling: a critical review of the literature. *Psychol Addict Behav.* 2003;17:284–292.
- Vitaro F, Arseneault L, Tremblay RE. Impulsivity predicts problem gambling in low SES adolescent males. *Addiction.* 1999;94:565–575.
- Volberg RA, Abbott MW, Ronnberg S, Munck IM. Prevalence and risks of pathological gambling in Sweden. *Acta Psychiatr Scand.* 2001;104:250–256.
- Walker MB, Dickerson MG. The prevalence of problem and pathological gambling: a critical analysis. *Journal of Gambling Studies.* 1996;12:233–249.
- Wardman D, el-Guebaly N, Hodgins D. Problem and pathological gambling in North American Aboriginal populations: a review of the empirical literature. *J Gambl Stud.* 2001;17:81–100.
- Welte J, Barnes G, Wieczorek W, Tidwell MC, Parker J. Alcohol and gambling pathology among U.S. adults: prevalence, demographic patterns and comorbidity. *J Stud Alcohol.* 2001;62:706–712.
- Welte JW, Barnes GM, Wieczorek WF, Tidwell MC, Parker J. Gambling participation in the U.S. –results from a national survey. *J Gambl Stud.* 2002;18:313–337.
- Welte JW, Wieczorek WF, Barnes GM, Tidwell MC, Hoffman JH. The relationship of ecological and geographic factors to gambling behavior and pathology. *J Gambl Stud.* 2004;20:405–423.
- Westermeyer J, Canive J, Garrard J, Thuras P, Thompson J. Lifetime prevalence of pathological gambling among american Indian and Hispanic American Veterans. *Am J Public Health.* 2005;95:860–866.
- Wong IL, So EM. Prevalence estimates of problem and pathological gambling in Hong Kong. *Am J Psychiatry.* 2003;160:1353–1354.
- Wray I, Dickerson MG. Cessation of high frequency gambling and “withdrawal” symptoms. *Br. J. Addict.* 1981;76:401–405.
- Zuckerman M. Sensation seeking and behavior disorders. *Arch Gen Psychiatry.* 1988;45:502–504.
- Zuckerman M. *Vulnerability to psychopathology: a biosocial model.* Washington, DC: American Psychological Association; 1999.

Autoevaluación

1. La impulsividad se relaciona sobre todo con:

- Disminución de 5HIA en LCR
- Aumento de MHPG
- Transformación genética de aspartato
- Gen de la NOR atropina
- Todas son ciertas

Correcta: a. Serotonina y un metabolito 5HIA.

2. La piromanía:

- Tiene una incidencia real desconocida
- No es una patología del control de impulsos
- Es un fenómeno frecuente
- Es de etiología bien conocida
- Es un derivado del trastorno explosivo

Correcta: a. Es cierto que tiene una incidencia desconocida.

3. ¿Cuál de estas afirmaciones es falsa en relación con la tricotilomanía?:

- Antes de arrancar el cabello hay tensión creciente

- b. Es más frecuente en hombres
- c. Se inicia en la infancia o la adolescencia
- d. Se asocia con onicofagia
- e. Es especial en el cuero cabelludo

Correcta: b. Es más frecuente en mujeres.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente mujer de 26 años derivada por su médico de cabecera al especialista en psiquiatría por conductas de arrancamiento del pelo en cuero cabelludo, cejas y pestañas, que han condicionado la pérdida de prácticamente todo el cabello y la obligan a utilizar peluca. La paciente refiere que dicha conducta se inició de forma larvada en la infancia, alrededor de los 8-9 años, especialmente en aquellas situaciones familiares o escolares en las que se sentía ansiosa o incómoda. La paciente describe una sensación creciente de tensión y malestar interno que antecede a dicha conducta y que sólo parece aliviarse cuando se arranca el pelo, a pesar de sentirse después terriblemente culpable por las consecuencias que tiene sobre su aspecto físico. Aunque presenta este problema desde hace casi veinte años, hasta hace aproximadamente dos la intensidad había sido moderada y sólo había llegado a ocasionarle problema graves de imagen en dos o tres ocasiones, coincidiendo habitualmente con situaciones de cambio en su vida (p. ej., cuando finalizó los estudios universitarios y se incorporó al mercado laboral, o cuando empezó a convivir con su pareja). En los últimos dos años, sin embargo, asociado a una creciente preocupación por su dificultad para quedarse embarazada, ha aumentado de forma clara la incapacidad para resistirse a estas conductas y la repercusión en su vida cotidiana (tiende a aislarse en su domicilio y la relación de pareja ha ido deteriorándose en los últimos meses).

Preguntas

1. ¿Cuál es el tratamiento psicológico más recomendable para la paciente?:
 - A. Psicoanálisis
 - B. Terapia familiar
 - C. Entrenamiento en inversión de hábitos
 - D. Terapia interpersonal breve

Respuesta: C.

2. ¿Qué otras conductas suelen asociarse con la referida por la paciente?:
 - A. Onicofagia
 - B. Arañazos compulsivos (*skin picking*)
 - C. Ingesta del pelo arrancado con riesgo de tricobezoar
 - D. Todas ellas

Respuesta: D.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con la tricotilomanía?:
- A. Las formas de inicio muy precoz (antes de los cinco años) se asocian a un mejor pronóstico
 - B. Es más frecuente en varones
 - C. Los estudios en gemelos descartan la implicación de factores genéticos en su etiología
 - D. Los fármacos inhibidores selectivos de recaptación de serotonina son el primer tratamiento de elección

Respuesta: A.

Caso clínico 2

Paciente mujer de 36 años que acude a un servicio de urgencias tras una sobreingesta medicamentosa con intencionalidad autolítica. La paciente se muestra inquieta, tensa y muy lábil al interrogarla. Refiere que «se siente incapaz de soportar la vergüenza por las cosas que hace». Al preguntarle a qué se refiere, cuenta que desde la adolescencia es incapaz de frenar el impulso de apropiarse constantemente de pequeños objetos que carecen de valor. Ya en el colegio esa conducta le dio algunos problemas, porque estuvieron a punto de descubrirla llevándose objetos del pupitre de otros niños, pero ni tan siquiera el miedo a que la descubrieran conseguía frenar la sensación de tensión interna que experimentaba cuando «sentía que tenía que coger algo». En los últimos meses, coincidiendo con el inicio de la escolarización de su único hijo, ha empezado a frecuentar el domicilio de algunos de sus compañeros de colegio y ha sido incapaz de evitar coger objetos tan absurdos como pilas o calcetines, que después tira a la basura de forma casi inmediata. La última semana, han estado a punto de descubrirla en dos ocasiones y la sola idea de que eso pudiera suceder la ha llevado hoy a ingerir de forma impulsiva una caja entera de los antidepresivos que toma desde hace años. La paciente refiere seguir controles en el centro de salud mental de su ciudad desde hace años por un cuadro crónico de quejas depresivas centradas en baja autoestima y frecuentes sentimientos de incapacidad para enfrentarse a las dificultades ambientales, así como problemas alimentarios en forma de frecuentes atracones nocturnos.

Preguntas

1. ¿Qué otros trastornos se asocian frecuentemente a la cleptomanía?:
- A. Abuso/dependencia de sustancias
 - B. Trastornos alimentarios, especialmente bulimia nerviosa o trastorno por atracón
 - C. Otros trastornos del control de los impulsos como la compra compulsiva
 - D. Todos los anteriores
- Respuesta: D.**
2. ¿Con qué fármacos se ha descrito la aparición de conductas de cleptomanía en ausencia de antecedentes previos?:

- A. Fluoxetina
- B. Carbonato de litio
- C. Naltrexona
- D. Buspirona

Respuesta: A.

3. El único fármaco que ha demostrado su eficacia en la reducción de las conductas de cleptomanía en ensayos doble ciego controlados, comparados con placebo, es:

- A. Fluvoxamina
- B. Naltrexona
- C. Escitalopram
- D. Topiramato

Respuesta: B.

Capítulo 26B

Caso clínico

Paciente varón de 50 años de edad que consultó por un problema de adicción al juego de años de evolución.

En la primera entrevista, el paciente afirmó que había iniciado esta conducta de forma social y lúdica hacía más de 20 años, cuando se legalizó el juego en nuestro país, y de forma problemática desde hacía cuatro años. Su juego problema eran las máquinas recreativas con premio, aunque jugaba habitualmente a las quinielas y, ocasionalmente, al bingo.

En relación a los antecedentes psiquiátricos familiares, destacaba juego patológico y enolismo en dos familiares de primer grado. El paciente presentaba antecedentes médicos de enfermedades en el aparato digestivo (esofagitis, hernia diafragmática, radiculopatía, trastornos del metabolismo de las lipoproteínas y otros lípidos y úlcera duodenal); antecedentes psiquiátricos personales de trastornos del estado de ánimo, tratados con reboxetina 4 mg/día, venlafaxina 150 mg/día y clonazepam 2,5 mg/día. Controlado en el centro de salud mental de referencia. Hábitos tóxicos: 30 cigarrillos/día. Consumo de alcohol excesivo, en el contexto de episodios de juego. Toma 7-9 cafés/día. Sin otras conductas adictivas.

Como antecedentes de la enfermedad y la situación actual de su problema, el paciente explicaba que, a pesar de que llevaba muchos años jugando, siempre había podido mantener cierto autocontrol sobre esta conducta, poniéndose un límite de apuesta, intentando no reinvertir los premios, etc. Sin embargo, a consecuencia de sus problemas médicos y bajas laborales, fue incrementando progresivamente su conducta de juego, las pérdidas y el deseo de recuperar lo perdido. La apuesta máxima en un sólo episodio de juego había sido de 1.000 euros, dependiendo el promedio de la cantidad que llevara encima y de la que pudiera disponer. Reinvertía premios. Sensación de poder parar de jugar.

Pensamiento mágico. El paciente acumuló deudas por valor de 3.000 euros. Presentaba conciencia de enfermedad y se mostraba motivado para llevar a cabo un tratamiento específico para este problema.

En la exploración psicopatológica, el paciente se hallaba vigil y orientado auto y alopsíquicamente, no presentaba fallos mnésicos, ni alteraciones del lenguaje, ni de la sensorpercepción, ni del curso ni contenido del pensamiento. Destacaba clínica afectiva, con hipotimia, preocupación, apatía, anhedonia parcial, no ideación de muerte ni intención autolítica.

Por todo ello, se evidenció que el paciente cumplía criterios diagnósticos DSM-IV-TR de juego patológico (312.31), así como un trastorno adaptativo con alteración de las emociones y del comportamiento (309.4).

Se realizó un protocolo de evaluación psicológica con la administración de las siguientes pruebas:

- ♦ *Symptom Check List Revised* (SCL-90-R; Derogatis, 1977): los resultados mostraron elevaciones en todas las dimensiones clínicas, lo que indicaba la presencia de un cuadro agudo de perturbación emocional.
- ♦ Inventario de temperamento y carácter (TCI-R; Cloninger, 1999): las puntuaciones fueron elevadas en la subescala de *evitación del daño* y bajas en *autodirección* y *cooperación*.
- ♦ Escala de impulsividad de Eysenck (I7; Eysenck, Pearson, Easting y Allsopp, 1985): niveles moderados de impulsividad.
- ♦ South Oaks Gambling Screen (SOGS; Lesieur y Blume, 1987): el resultado fue clínicamente significativo y sugestivo de juego patológico.

Se decidió incluirlo en programa de tratamiento psicológico de orientación cognitivo-conductual y en modalidad individual, de 16 sesiones de duración, más seguimientos hasta los dos años. El paciente mostró adecuada conciencia de enfermedad y motivación por resolver el problema. Actualmente, ha finalizado el proceso terapéutico, está abstinentes y sin deseos ni pensamientos de juego.

Preguntas

1. ¿Sobre qué preguntaría para precisar el diagnóstico de juego patológico?:
 - A. Si presenta una conducta de juego habitual
 - B. Si utiliza el juego como una forma de distracción
 - C. Si piensa que puede ganar dinero, hacerse rico a través del juego
 - D. Si apuesta en el juego y miente para esconder su conducta

Respuesta: D.

2. ¿Qué dato de la historia clínica es incorrecto con el diagnóstico de juego patológico?:
 - A. Intentar recuperar lo perdido a través del juego
 - B. Reinvertir premios
 - C. Sensación de poder parar de jugar
 - D. Los acontecimientos vitales estresantes estén relacionados con el problema de

juego

Respuesta: C.

3. ¿Qué tratamiento aplicaría en este caso?:

- A. Tratamiento combinado, psicofármacos más tratamiento cognitivo-conductual (individual o grupal)
- B. Tratamiento individual, de orientación cognitivo-conductual (TCC)
- C. Tratamiento grupal, de orientación cognitivo-conductual (TCC)
- D. Psicoeducación

Respuesta: A.

CAPÍTULO 27

Psicoterapia y psiquiatría dinámica

F. Contreras

Puntos clave

- ♦ En este capítulo se intenta enmarcar la tradición de la psicoterapia psicodinámica en su significado actual para la psiquiatría. Se analizan aspectos epistemológicos generales que conciernen a la psicoterapia en general.
 - ♦ Se definen las características de la psicoterapia en general y de la psicoterapia dinámica en particular.
 - ♦ Se resumen los principales conceptos teóricos e históricos del psicoanálisis clásico, es decir, Freud y las consecutivas escuelas.
 - ♦ Se resumen los principales conceptos técnicos de la psicoterapia dinámica (mecanismos de defensa, transferencia, trabajo terapéutico, alianza, etc.).
 - ♦ Se introduce el concepto de psiquiatría dinámica como la aplicación concreta de estos principios psicoanalíticos a los diferentes cuadros clínicos que aparecen en las clasificaciones psiquiátricas.
 - ♦ Acaba con una breve discusión sobre las bases científicas del psicoanálisis.
-

Introducción general a la psicoterapia

En los próximos capítulos se explicarán los diversos tratamientos psicológicos o psicoterapias que se han desarrollado para los trastornos mentales. Se presentarán las diferentes perspectivas que tienen una teoría más desarrollada, una técnica específica y una evidencia científica más contrastada. Básicamente, hablaremos de la psicoterapia dinámica, la terapia de conducta y cognitivo-conductual (v. [cap. 28](#)), la rehabilitación neurocognitiva (v. [cap. 29](#)) y la terapia familiar (v. [cap. 30](#)). Por razones cronológicas, iniciaremos este apartado con la psicoterapia dinámica, pues fue históricamente la primera en realizar un intento de tratamiento psicológico por parte de los médicos del siglo ^{xix}.

Una aclaración necesaria al inicio de este apartado es la definición de los *niveles de abordaje* de cada una de las psicoterapias que se analizan en este libro. Uno de los aspectos básicos y diferenciales de la psicoterapia dinámica es su intento de procurar un abordaje global del paciente, es decir, en tanto que *persona*. Como se verá en los apartados correspondientes, otras psicoterapias como la cognitiva o la conductual se ocuparían, respectivamente, de *procesos psicológicos* (cognición) o *conductas patológicas* (ludopatía). La rehabilitación neurocognitiva pretende mejorar la *alteración funcional* (lenguaje, memoria) que el sustrato neurológico dañado provoca, mientras que en la terapia familiar el nivel trasciende la persona para pasar al *nivel interpersonal*. Por lo tanto, el aspecto diferencial de la psicoterapia dinámica es su focalización, mediante entrevistas abiertas no dirigidas, en la escucha de la biografía global del paciente, de sus deseos, frustraciones, sueños, quejas, irracionalidad, relaciones y conflictos con las personas significativas, relación con el propio psicoterapeuta, transiciones vitales, duelos, etc. Esto último no implica, ni mucho menos, que los otros tipos de psicoterapias no reporten un beneficio a la *persona* que es tratada, sino simplemente que con estas últimas la mejoría global del paciente es secundaria al tratamiento de un aspecto disfuncional, por ejemplo, un proceso como la cognición distorsionada en el paciente depresivo. De hecho, tanto la psicoterapia conductual como la cognitiva han demostrado mayor eficacia que la psicoterapia dinámica en la mayoría de los ensayos clínicos controlados. Tampoco significa un mayor valor ético de la psicoterapia dinámica sobre las otras, sino simplemente una atención a niveles diferentes del paciente (conducta en la terapia conductual, proceso cognitivo en la terapia cognitiva, persona en la terapia dinámica). Finalmente, el psicoterapeuta dinámico, por esta característica, no es más *sensible* ni *humano* que los psicoterapeutas de otras orientaciones, sino que está interesado en un tipo de abordaje, como hemos señalado, centrado en un nivel de aproximación diferente. Históricamente, el psicoanálisis fue el primer tratamiento médico que permitió la expresión de la subjetividad del enfermo, «le dio la palabra al paciente», como ejemplifica el famoso caso de Ana O. (Breuer y Freud, *Estudios sobre la histeria*, 1895/1980), en el cual esta paciente, afectada de un

cuadro histérico grave, realizaba, según sus propias palabras, una «limpieza de chimenea» al contarle su historia al médico que la atendía. Con el tiempo, este «dejar hablar al paciente» como expresión de su subjetividad se ha hecho más operativa y se ha estandarizado, lo cual ha dado lugar a las otras psicoterapias que expondremos en los capítulos siguientes.

Siguiendo esta línea de argumentación, para poder entender todo lo que desarrollaremos más adelante es importante señalar que la psicoterapia dinámica forma parte de una corriente de pensamiento psicopatológico que critica al modelo médico clásico desde una perspectiva psicológica. Esto quiere decir básicamente que si la psiquiatría clásica como exponente del modelo médico da prioridad a la objetividad y los signos, la crítica psicológica prioriza la experiencia subjetiva del paciente. En este sentido, la teoría psicoanalítica fue, desde sus comienzos a principios del siglo xx, el primer exponente de esta crítica, aunque actualmente hay otras corrientes de pensamiento psicológico y sociológico que también la realizan (v. [cap. 2](#) sobre modelos psiquiátricos).

Conceptos básicos sobre psicoterapia y psiquiatría dinámica

Este capítulo pretende presentar al estudiante de medicina y a los residentes de psiquiatría y psicología clínica un modelo de acercamiento al paciente en el cual se puedan integrar las vivencias emocionales intrapsíquicas y la biografía particular del paciente dentro de su cuadro psicopatológico concreto en lo que llamaremos psicoterapia y psiquiatría dinámica. Sin embargo, antes de comenzar a profundizar se hace necesario un breve ejercicio conceptual. En primer lugar, dar una definición sobre lo que es una *psicoterapia*; en segundo lugar, definir qué es una *psicoterapia dinámica* y, finalmente, exponer una aplicación de ésta en la práctica clínica, como es la *psiquiatría dinámica*.

La definición de lo que es una psicoterapia es un paso necesario, pues no todo contacto verbal o consejo informal por parte de un médico o psicólogo clínico es psicoterapia. Según [Meltzoff y Kornreich \(1970\)](#), una *psicoterapia* es «una aplicación planificada y documentada de las técnicas derivadas de los principios psicológicos establecidos, llevada a cabo por personas cualificadas y entrenadas en la comprensión de estos principios y en la aplicación de estas técnicas, con la intención de ayudar a los individuos a modificar aquellas características personales, tales como sentimientos, valores, actitudes y conductas, que son juzgadas como inadaptadas o desajustadas».

Partiendo de esta definición, intentaremos exponer de forma general y sencilla la definición de la *psicoterapia dinámica* y sus características diferenciales frente a las otras psicoterapias que se expondrán en los capítulos posteriores. En la presente obra ya hemos encontrado información sobre la teoría psicoanalítica en los [capítulos 1 \(tendencias doctrinales psicodinámicas\)](#), [capítulo 2 \(modelo](#)

psicodinámico) y capítulo 3 (bases psicológicas de la psiquiatría) dedicados a la historia y a los diferentes modelos psiquiátricos. Igualmente, existen diccionarios sobre terminología psicoanalítica que aclaran estos conceptos en profundidad (Laplanche y Portalis, 1974). Básicamente, la psicoterapia dinámica es aquella que toma como punto de partida los principios teóricos y técnicos generales del *psicoanálisis clásico* creado por Freud (1980) en el abordaje psicoterapéutico del paciente. Estos principios serán expuestos resumidamente en los siguientes apartados, en los que usaremos el término «psicoanálisis», cuando hagamos referencia al trasfondo teórico e histórico, y el término «psicodinámico», cuando hagamos referencia a aspectos más prácticos y actuales. Las *premisas básicas* o principios señalados se podrían resumir en la primacía del valor único de la experiencia subjetiva frente a la exploración descriptiva del estado mental de la psiquiatría clásica, la aceptación de mecanismos inconscientes que determinan nuestra vida psíquica frente a la *conciencia* clásica de la tradición filosófica occidental, la importancia de las experiencias infantiles en la vida adulta y, finalmente, los fenómenos de transferencia, contratransferencia y resistencia que se describirán posteriormente (Gabbard, 1994) (tabla 27-1).

Tabla 27-1
Presupuestos teóricos del psicoanálisis
Primacía del valor único de la experiencia subjetiva
Existencia del inconsciente
Determinismo psíquico
Importancia de las experiencias infantiles («el niño es el padre del adulto»)
Transferencia
Contratransferencia
Resistencia

Finalmente, estos principios teóricos inspiran una perspectiva dentro de la psiquiatría llamada *psiquiatría dinámica* (Gabbard, 1994) que intenta aplicar aquellos mismos principios a la práctica clínica, que, como sabemos, se ocupa de trastornos psicopatológicos estandarizados al uso como los descritos en los capítulos precedentes o en las clasificaciones actuales (DSM-5, 2013; CIE-10, 1994) y no de trastornos emocionales con criterios más laxos y que además interacciona con un entorno más complejo como el de la hospitalización, los avances psicofarmacológicos, etc.

Elegiremos una manera práctica de desarrollar estos conceptos. La definición general de psicoterapia, dada al inicio de este apartado, implica una teoría general, una técnica y un aprendizaje, una aplicación a cada patología y una evaluación de los resultados. Por lo tanto, iniciaremos la exposición partiendo desde el punto de vista de una persona que quisiera formarse en la psicoterapia dinámica. ¿Cómo y en qué consiste la formación de un médico, un psiquiatra, un psicólogo clínico u otro profesional de la salud mental como psicoterapeuta dinámico? La formación del profesional que quiere dedicarse a la psicoterapia dinámica está basada en tres pilares. En primer lugar, la *formación teórica* ocupa, obviamente, un lugar prominente en esta especialización, dedicándose al estudio de los principios teóricos básicos psicoanalíticos desarrollados en la primera parte de este capítulo a través de los autores clásicos y actuales (Freud, 1980; Bion, 1961; Klein, 1975; Gabbard, 1994). En segundo lugar, históricamente se ha considerado que un buen psicoterapeuta ha de pasar por una experiencia personal de tratamiento para la comprensión de sus propios conflictos. Es lo que se denomina *análisis didáctico* que, en general, adopta la forma de lo que después llamaremos un psicoanálisis clásico. Por lo tanto, la segunda parte cubrirá los conceptos fundamentales de la técnica psicoanalítica y el aprendizaje usados en la formación de un psicoterapeuta dinámico. Igualmente, como técnica y práctica que son, la psicoterapia y la psiquiatría dinámica se apoyan en la *supervisión de casos clínicos* con un profesional debidamente formado y que se incluye en la parte técnica de la formación. El trípode formativo del psicoterapeuta dinámico al que hemos hecho referencia requeriría, según nuestra opinión, de dos aclaraciones. Por un lado, se hace necesaria una formación científica y epistemológica paralela para dotar al psicoterapeuta de un espíritu crítico frente a la multitud de datos generados por los teóricos psicoanalíticos. No podemos olvidar que el psicoanálisis genera conceptos de difícil análisis científico (polisemia), por lo que una apertura al mundo científico exterior (ciencia cognitiva, neurociencias, psiquiatría) se hace imprescindible. Por otro, históricamente, desde Freud (1980), han sido instituciones privadas, sin ningún tipo de reconocimiento estatal o universitario, las que han desarrollado programas de formación. Por lo tanto, al no estar reconocida a escala ministerial la titulación de psicoterapeuta, sería deseable que las instituciones universitarias adoptaran una posición unitaria según los estándares de formación universitaria vigentes como única manera de reconocimiento.

Una vez expuestas las partes teórica y técnica de la formación de un psicoterapeuta dinámico, en la tercera parte de este capítulo nos centraremos en lo que esta perspectiva, dentro del campo de la psiquiatría y la psicología clínica, puede aportar a la práctica clínica (DSM-5, 2013; CIE-10, 1994), en lo que hemos definido como psiquiatría dinámica (donde presentaremos un caso clínico). En la cuarta parte y final expondremos brevemente la evaluación científica de su efectividad.

Teoría psicoanalítica

En este apartado intentaremos dar una definición clara, sencilla y operativa de los conceptos clave del psicoanálisis que son de uso común en la psicoterapia dinámica. La teoría psicoanalítica ha generado una cantidad ingente de trabajos, términos y explicaciones muy complicadas para los propósitos de este capítulo, por lo que remitimos a la bibliografía a quienes muestren su interés en ampliar sus conocimientos. Pero comencemos por los orígenes.

Primer Freud

En este apartado expondremos las primeras aportaciones teóricas de Freud. Por orden, serán la teoría pulsional, la primera tópica, la teoría simbólica y la primera patogenia (psicogenia) que este autor dio como explicación de la enfermedad mental.

En los inicios del psicoanálisis, el concepto de *pulsión* (realidad a medio camino entre lo biológico y lo psíquico, pero diferente del instinto animal que guía nuestra vida anímica) fue central en la explicación de la motivación de la conducta de los pacientes. De alguna manera era un concepto heredero de la admiración de Freud por Darwin. Definió la pulsión de vida (*eros*), que canalizaba la *libido* (energía psíquica impregnada de instintos sexuales), frente a la pulsión de muerte (*tanatos*), que canalizaba los aspectos destructivos del ser humano. La *libido* como energía psicosexual atravesaba un desarrollo en estadios, de menor a mayor desarrollo, de la inmadurez hasta la madurez (Freud, 1905/1980. *Tres ensayos sobre la teoría de la sexualidad*). Estas fases son, sucesivamente, la *oral*, la *anal*, la *genital* y la de *latencia* hasta alcanzar la vida adulta (Abraham, 1911, 1916, 1924) (v. en cap. 2 de este libro el modelo psicodinámico).

Al mismo tiempo, Freud desarrolló su *teoría estructural*. Como su nombre indica, pretendía subdividir la mente humana en varias «subestructuras». La primera subdivisión fue conocida como *primera tópica* (Freud, 1900/1980 y 1915/1963), que divide la mente humana en *inconsciente* (pulsiones inaccesibles a la conciencia), *preconsciente* (pulsiones fácilmente accesibles a la conciencia) y *consciente* (pulsiones conscientes y de uso en la relación interpersonal). El inconsciente se manifestaría a través de los sueños, de los *lapsus orales* o *calami* (errores al hablar o escribir, diciendo o escribiendo cosas que manifiestamente no se desean porque están reprimidas), de los síntomas neuróticos, mediante la asociación libre y, finalmente, mediante la conducta en general y la transferencia en particular.

Otra de las premisas de las que parte el psicoanálisis es la del carácter simbólico de las representaciones mentales. La teoría pulsional ofrecía un modelo mecanicista en la tradición de la medicina decimonónica, pero, por otro lado, ya

desde el principio Freud también aporta una concepción novedosa de carácter más psicológico. Se trata del *valor simbólico* del contenido mental del paciente. Por ejemplo, el síntoma fóbico, como el miedo a los caballos, tema del caso Hans (Freud, 1980), podía ser un símbolo de miedo al padre.

Según este modelo inicial, la explicación de la patología (*psicogenia*) surgía al entrar en conflicto estas pulsiones de origen inconsciente entre sí. Los mecanismos explicativos de la patología eran dos: la *fijación* y la *regresión*. Mediante la primera el individuo quedaba *fijado* en su desarrollo a una de las fases de la libido, la oralidad relacionada con la dependencia, la analidad con las conductas compulsivas, la fase genital con el complejo de Edipo o rivalidad sexual con el progenitor del mismo sexo, la fase de latencia con el período de adquisición de conocimientos y habilidades propio de la prepubertad con una disminución de los conflictos sexuales, y la fase de madurez final en la cual las relaciones sexuales adquirirían su pleno sentido. Mediante la segunda el individuo en la edad adulta volvía a funcionar según las características asociadas previamente a las fases del desarrollo psicosexual al enfrentarse a los conflictos actuales. En el apartado de técnica psicoanalítica daremos otra acepción del concepto *regresión* más positiva.

Sin embargo, esta tensión entre lo biológico y lo simbólico le obligó a profundizar en la teoría, como veremos en la *segunda tópica* de su teoría estructural hacia una concepción más psicológica. Desde un punto de vista histórico, la solución final por la que se inclinó el psicoanálisis en el siglo xx fue su conversión en un modelo exclusivamente psicologista, aunque actualmente hay una reconsideración epistemológica de su papel por parte de algunos autores (Kandel, 1999) en un intento de interconectarlo con las teorías psiquiátricas más médicas y biológicas.

Segundo Freud

Posteriormente, Freud describió la *segunda tópica* (1923/1980 y 1923/1961), que dividía la mente en *Ello* (sede de las pulsiones, deseos o irracionalidad), *Yo* (aspectos cognitivos emocionales más conscientes y maduros) y *Superyó* (fuente de crítica y valores morales también de origen inconsciente). La patología surge cuando entran en conflicto las pulsiones o deseos entre estos niveles o topografías. Por ejemplo, un paciente con un *Superyó* rígido e hipercrítico frente a sus propios deseos sexuales. Con este nuevo modelo estructural podemos comprender que los conflictos mentales adquirirían una dinámica más psicológica, pues suponía conflictos entre instancias psicológicas más cargadas de contenidos conflictivos y no entre pulsiones de raigambre más biológica.

Psicología del Yo y autoestima

A mediados del siglo xx, con el éxodo judío tras la Segunda Guerra Mundial, el

psicoanálisis se trasladó desde Centroeuropa hacia Estados Unidos, donde los psicoanalistas se ocuparon más del Yo de la *segunda tópica* freudiana. Esto daba un carácter más accesible a la psicoterapia al ocuparse de la parte de la persona más madura, más consciente y abordable, frente a la irracionalidad del *Ello* y el *Superyó*. Esta escuela introdujo nuevos temas más comprensibles y abordables en la psicoterapia dinámica, como la autoestima o el *self* (autoimagen física y psíquica e imagen de los demás sobre la persona) en la terminología. La patología surge, según esta escuela, cuando hay una baja autoestima o el *self* no estaba bien formado.

Teoría de las relaciones de objeto

Finalmente, se ha desarrollado un psicoanálisis que, sin olvidar los principios previamente expuestos, se ha centrado más en los aspectos relacionales inconscientes del paciente con los objetos (realidades internas o externas con las que el sujeto se relaciona) desde el momento del nacimiento que en las pulsiones sexuales. Por ejemplo, desde la relación madre-bebé hasta las relaciones adultas con el mundo externo e interno. Este modelo de relación se ejerce mediante las llamadas *fantasías inconscientes*. Melanie Klein (1973), como discípula de Abraham, sigue el concepto de *objeto internalizado* como destinatario de los deseos destructivos. Klein (1934/1973 y 1940/1973) sustituyó las fases freudianas por las llamadas *posiciones*, las cuales siguen siendo estados normales del desarrollo psíquico del individuo. Describió la *posición esquizoparanoide* y la *posición depresiva*. La primera, que lo sería también en el orden cronológico, ocurre en los primeros seis meses del nacimiento, y se caracterizaría por ser más primitiva y presentar fenómenos de falta de integración sensorial y psíquica, con predominio de lo que posteriormente llamaremos mecanismos de defensa psicóticos ante las frustraciones que un objeto (la madre), todavía no totalmente integrado, provoca. Por el contrario, la posición depresiva se desarrolla a partir del octavo mes, y en ella el niño descubre que la gratificación y frustración provienen de un mismo objeto total, la madre. La resolución saludable de esta situación es que el niño se sienta lo suficientemente seguro de que puede preservar sus *objetos internos* buenos mediante acciones reparadoras y acepte su hostilidad.

Otro autor importante dentro de esta escuela fue Bowlby (1958). Influido por la etología y la observación de la conducta de los mamíferos, especialmente de los primates, describió las estrechas relaciones afectivas de origen genético entre la madre y el hijo. Basó su experiencia en la observación de niños conflictivos sin hogar tras la Segunda Guerra Mundial, y desarrolló la teoría del apego (*attachement*) entre madre e hijo como un factor importante en la generación de patología.

Resumen

Para concluir este apartado teórico de forma esquemática, la teoría psicoanalítica ha evolucionado cronológicamente desde su explicación patogenética de la psicopatología como: *a*) un bloqueo de los instintos (fijación) en las fases psicosexuales iniciales del desarrollo (fase oral, anal, genital y de latencia) y una regresión a ellas ante las dificultades en la edad adulta, en los primeros años del movimiento psicoanalítico; *b*) a su interacción con la división tripartita de la mente humana o teoría estructural (primera y segunda tópica); *c*) posteriormente siguieron los estudios de la autoestima, que fueron introducidos por la escuela americana de la psicología del Yo ([Mendelson, 1993](#)), y *d*) a la alteración en las relaciones de objeto de la escuela kleiniana (Klein, 1975). No obstante, estas cuatro líneas de pensamiento siguen actualmente abiertas en diversas escuelas, aunque, en general, la tendencia es hacia una disminución en la importancia dada a la sexualidad y un mayor énfasis en lo relacional.

Técnica psicoanalítica

Entrevista dinámica

La entrevista dinámica es abierta, invitando al paciente a expresar sus pensamientos y emociones sin la dirección del terapeuta (lo que posteriormente llamaremos *asociación libre*). La duración suele ser de unos 45 a 50 min. Aquí sólo cabe recordar su carácter abierto no dirigido, de encuentro personal que propicie la expresión de todos los aspectos personales, íntimos, biográficos del paciente, sus conflictos y áreas de bloqueo, ansiedades básicas, relación con padres, recuerdos de infancia o recuerdos traumáticos y la observación de los mecanismos de defensa utilizados. Desde el *anonimato* (no mantener una relación personal con el paciente), el psicoterapeuta debe mantener una actitud de *neutralidad benevolente* (escucha empática sin crítica) ante los contenidos del paciente. En las primeras entrevistas se ha de ir fraguando otro de los aspectos más importantes de la psicoterapia dinámica como es el de la *alianza terapéutica*, es decir, el establecimiento de un marco de mutuo acuerdo para llevar a cabo el trabajo terapéutico. Durante esta entrevista el psicoterapeuta dinámico, paralelamente a la escucha atenta de los contenidos del paciente, se irá formando una idea de las áreas patológicas del paciente alrededor de los conceptos técnicos que seguidamente expondremos ([Echegoyen, 1986](#)).

Análisis de los contenidos

Se llevan a cabo mediante la *asociación libre*, el análisis de la *transferencia* y *contratransferencia* y el análisis de la *resistencia*. La primera consiste en la libertad absoluta del paciente en presentar en la entrevista el material psíquico que en ese momento le preocupa, a diferencia de otras psicoterapias, en las cuales el terapeuta tiene una función más directiva. Como indicamos al principio de este capítulo, la interacción entre la subjetividad del paciente y el terapeuta es uno de los ejes de la psicoterapia y la psiquiatría dinámica. Esto se concreta en otros dos conceptos fundamentales de la psicoterapia dinámica. El psicoanálisis propone que hay una persistencia de patrones mentales de organización infantil en la vida del adulto. Esto conlleva la repetición de estos patrones del pasado en el presente. Por lo tanto, el paciente vuelve a experimentar estos patrones en su relación con el terapeuta, adjudicándole sentimientos hacia figuras del pasado. Esto es un material terapéutico para trabajar y es lo que definimos como la *transferencia* que el paciente proyecta en el terapeuta. Éste no responde a estas proyecciones con la respuesta de la persona normal, sino con una técnica. La comprensión por parte del paciente de estos patrones infantiles en su relación con el terapeuta es uno de los motores del cambio de su patología. Por ejemplo, el paciente puede presentar rechazo al terapeuta por su exigencia de puntualidad al revivir un odio hacia un

padre autoritario (transferencia negativa) o sentimientos de cuidado al revivir situaciones vividas con sus seres queridos (transferencia positiva). La transferencia se lleva a cabo gracias a una situación específica del tratamiento psicodinámico que es la anteriormente señalada *regresión*. Ante la situación de entrevista abierta, libre, y la actitud comprensiva del terapeuta, el paciente sufre una situación de infantilización y dependencia que sirve de atmósfera afectiva para que exprese sus deseos y frustraciones más infantiles (*neurosis de transferencia*). En cambio, la *contratransferencia* representa el análisis de los sentimientos y pensamientos que el paciente despierta en el propio psicoterapeuta, y de los que éste debe ser consciente para evitar interferencias en su trabajo. Igualmente, es una importante arma terapéutica para la comprensión del mundo psíquico del paciente y del propio psicoterapeuta. Dentro del análisis de los contenidos mentales del paciente, otro de los ejes fundamentales es el análisis de la *resistencia*, concepto que implica la oposición del paciente al cambio, y que nos lleva ya a un nuevo apartado sobre los mecanismos de defensa, que el paciente pone en marcha ante los intentos del psicoterapeuta de mejorar su comprensión psíquica.

Mecanismos de defensa

Paralelamente a la escucha de los contenidos de la entrevista, el psicoterapeuta dinámico está atento a los mecanismos inconscientes con los cuales el paciente intenta rechazar situaciones que le son especialmente dolorosas. Son los llamados mecanismos de defensa (A. Freud, 1936/1946). En general, son ampliamente utilizados por el sujeto enfermo, aunque se presentan de forma más específica en diferentes patologías, como veremos en el apartado de psiquiatría dinámica (tabla 27-2). Los más representativos en la neurosis han sido ya expuestos en el capítulo 11, sobre generalidades de la neurosis, y aquí nos limitaremos a recordarlos; serían la represión, la fantasía, la sublimación, el desplazamiento, la racionalización, la identificación, la conversión, la regresión, la punición, la anulación, la formación reactiva, la denegación, el aislamiento y la condensación. En cambio, los propios de la psicosis y de los trastornos de la personalidad más graves son los siguientes: escisión o *splitting* de afectos dolorosos, *proyección e identificación proyectiva*, *introyección* y *negación* (Gabbard, 1994). Según la teoría psicoanalítica, son mecanismos de defensa más primitivos en cuanto a su menor elaboración cognitiva y en el sentido cronológico al ser propios de los primeros meses de la vida. La escisión separa sentimientos o representaciones contradictorios de forma patológica (Klein, 1975); la identificación proyectiva supone la atribución de aspectos de la propia persona a otra y cómo ésta modifica a su vez los aspectos proyectados y los devuelve al sujeto inicial; la introyección supone la internalización de un objeto ambivalente, como por ejemplo en la depresión psicótica, y finalmente la negación, que a diferencia de la *represión*, que actúa sobre estímulos indeseables internos, aquélla actúa sobre estímulos

externos, siendo la base de las alteraciones sensorio-perceptivas de la psicosis.

Tabla 27-2

Mecanismos de defensa en la patología mental

Neurosis	Mecanismo de defensa	Psicosis
Histeria, trastornos somatomorfos, hipocondría	Represión, conversión, somatización	
Sueños, fobias	Desplazamiento, condensación	
	Identificación proyectiva, negación, separación o <i>splitting</i> de afectos dolorosos	Esquizofrenia, trastorno delirante crónico, manía, trastornos de personalidad
Distimia, depresión mayor	Punición, introyección	Depresión psicótica
Neurosis obsesiva	Anulación, formación reactiva, aislamiento	
Generales	Fantasía, sublimación, regresión, racionalización	

Una vez recogido todo el material mediante las entrevistas y el análisis y elaboración de éste, es preciso llegar a un diagnóstico psicodinámico que expondremos seguidamente.

Diagnóstico psicodinámico

El diagnóstico psicodinámico tiene una doble función, ya que si el diagnóstico psiquiátrico tiende a agrupar a los pacientes en entidades clínicas, aquél hace una agrupación también según los principios psicoanalíticos, pero a la vez el diagnóstico dinámico pretende ser único para el paciente individual. En este sentido, a parte del papel clasificador, tiene un sentido eminentemente práctico pues el diagnóstico psicodinámico nos llevará a desarrollar una estrategia psicoterapéutica. Como valor añadido, este diagnóstico más individual puede mejorar el pronóstico del paciente que, bien diagnosticado psiquiátricamente, no muestra mejoría debido a no haber atendido a aspectos subjetivos que están influyendo en la falta de respuesta terapéutica (p. ej., rasgos de carácter, como veremos más adelante).

El diagnóstico clásico psicoanalítico comprendía una cuádruple valoración: genética (origen en ansiedades infantiles), económica (fuerza de las pulsiones), dinámica (conflictos intrapsíquicos) y estructural (diferentes tópicos) del paciente, que ya se ha expuesto en el [capítulo 2](#) (modelo psicodinámico). Siguiendo a [Gabbard \(1994\)](#), el diagnóstico dinámico más moderno estaría englobado en el estudio general del paciente y se basaría en el estudio atento de los estresores (Eje IV del DSM-IV-TR; en el reciente DSM-5, con la desaparición del sistema de clasificación multiaxial, se considera una selección de los códigos de la CIE-9-MC y de los nuevos códigos Z que contiene la CIE-10-CM para los factores psicosociales y ambientales), en el estudio del pasado biográfico, especialmente en la infancia y la repetición de problemas, en las características del Yo como la fortaleza y la debilidad, los mecanismos de defensa y conflictos, la relación del Yo con el Superyó, las relaciones familiares y los patrones de transferencia y

contratransferencia y, finalmente, las características del *self*, como la autoestima y la cohesión, la continuidad biográfica, los límites del *self* y la relación cuerpo/mente.

Una vez realizado el diagnóstico psicodinámico, estudiaremos cuáles son las herramientas de trabajo para propiciar el cambio personal en el paciente.

Trabajo psicoterapéutico

Una vez analizado el material de trabajo, el psicoterapeuta dinámico posee básicamente tres instrumentos para su uso ante el paciente. Por un lado, la *confrontación*, con la cual el terapeuta pone ante el paciente elementos que pueden despertar disonancias entre sus fantasías y la realidad (p. ej., «Usted me ha dicho... pero por lo que yo sé de usted no concuerda con...»). Otro elemento es la *clarificación* de contenidos que el propio paciente no entiende de sí mismo (p. ej., «Parece como si usted me quisiera decir...»). Finalmente, la herramienta más importante del trabajo terapéutico es la *interpretación* de los contenidos conscientes e inconscientes y de los sueños del paciente, de la cual daremos un ejemplo en el caso clínico. El analista interpreta el *contenido latente*, que es el verdadero significado, a partir del *contenido manifiesto* de lo que expresa el paciente. Es mediante la interpretación que éste conoce emocionalmente su problemática psíquica. Clásicamente, se expone como la comprensión consciente por parte del paciente de su propio inconsciente mediante este trabajo terapéutico. Hay que aclarar que no se trata de una interpretación racional de los conflictos, sino que está incardinada en la vivencia emocional de la relación del paciente en el *aquí y ahora* con el psicoterapeuta. En el mundo de los sueños (la *vía regia* al inconsciente, según Freud, por su carácter simbólico), el paciente, libre de las convenciones culturales, nos manifiesta mecanismos arcaicos de cumplimiento de sus necesidades afectivas y cognitivas. Los mecanismos de formación de los sueños, como expresión simbólica de deseos, se basan en la *dramatización* (imágenes ofrecidas en el sueño), *condensación* (el paciente puede incluir elementos dispares en un mismo símbolo que aparece en el sueño), *desplazamiento* (contenidos que despiertan ansiedad puede ser puestos en otro lugar, persona o cosa) y *elaboración secundaria* (el trabajo de formación del sueño a partir de los deseos inconscientes) que Freud describió (*Interpretación de los sueños*, 1900/1980).

Frente a las interpretaciones del psicoterapeuta, y como resultado de la resistencia del paciente, se pueden producir dos situaciones clínicas diferentes, como son la *reacción terapéutica negativa* (empeoramiento sintomático tras una mejoría inicial) y el conocido como *acting out* (actuación irracional e incluso violenta fuera de la sesión psicoterapéutica de elementos conflictivos que se producen en la sesión). Estas situaciones clínicas y la propia comprensión del material por parte del psicoterapeuta llevan, finalmente, a otro aspecto

fundamental de la preparación técnica del psicoterapeuta dinámico, la ya señalada supervisión de casos clínicos con un terapeuta con más experiencia.

Tipos de psicoterapia dinámica

Podemos clasificar los tipos de psicoterapia dinámica en razón a criterios prácticos: *a)* la edad de los pacientes en psicoterapia dinámica de adultos e infantil; *b)* según la cantidad de pacientes a tratar de forma individual, grupal, en pareja, familiar o institucional, y *c)* dependiendo de criterios formativos, en psicoterapia didáctica de formación de profesionales (el llamado previamente *análisis didáctico*) o propiamente terapéutica en el tratamiento de pacientes (tabla 27-3).

Tabla 27-3
Tipos de psicoterapia dinámica
Psicoanálisis clásico individual
Psicoterapia individual:
Adulto
Infantil
Psicoterapia dinámica grupal
Psicoterapia dinámica de pareja
Psicoterapia dinámica institucional (grupos Balint)

En primer lugar, describiremos el psicoanálisis clásico, que es el tratamiento más ortodoxo. Consiste en sesiones en div####aacute;n con una periodicidad de tres a cinco sesiones semanales, durante un período que oscila entre tres y diez años de duración. Razones prácticas de índole económica difíciles de asumir por los pacientes y los servicios públicos llevaron a la reducción de las sesiones y del tiempo de tratamiento, en lo que se ha venido llamando psicoterapia dinámica. Al introducir el término «psicoterapia dinámica» en lugar de «psicoanálisis», cambiamos hacia un tratamiento menos profundo, con una periodicidad de una a dos sesiones semanales y de una duración más limitada de uno a tres años. En la infancia se puede seguir el mismo patrón de la psicoterapia de adultos (el psicoanálisis clásico es raro). Sin embargo, según el desarrollo emocional y cognitivo del niño, una de sus características específicas es la introducción de las *sesiones de juego* en la relación terapéutica. Esta técnica fue introducida en el psicoanálisis básicamente por Ana Freud (1966) y Melanie Klein (1973, 1975), y da al juego del niño el valor simbólico de las relaciones interpersonales del adulto.

Se desarrolla la sesión con diversos objetos (animales, coches, plastilina, etc.) que estimulan la expresión afectiva del niño o niña. La psicoterapia grupal es otra de las aportaciones del psicoanálisis; se desarrolla en grupos de seis a ocho personas (Bión, 1961). Dentro de las instituciones sanitarias, por ejemplo, se han desarrollado los llamados grupos Balint (1966), que sirven para que los diferentes profesionales expresen conflictos con relación a su práctica asistencial.

Una vez estudiada la entrevista, el diagnóstico psicodinámico, el proceso terapéutico y los diferentes tipos de psicoterapia dinámica, estamos en condiciones de pasar al tercer apartado donde —del primero sobre teoría pasamos en el segundo a los conceptos más técnicos— hablaremos de la práctica clínica con la aplicación de la psicoterapia dinámica a las diversas patologías mentales.

Psiquiatría dinámica

Ahora estamos conceptualmente más preparados para entender la diferencia entre la psicoterapia y la psiquiatría dinámica. Si la psicoterapia dinámica es la aplicación práctica de los principios teóricos del psicoanálisis —por lo tanto, una técnica psicoterapéutica más con sus indicaciones y contraindicaciones— a situaciones personales generadoras de sufrimiento psíquico, la psiquiatría dinámica nos introduce ya en un dominio científico propio como es la psiquiatría, en la cual las entidades clínicas están más delimitadas y, en general, presentan mayor gravedad clínica. Esto quiere decir que la psicoterapia dinámica quedará limitada por un dominio de rango superior que delimitará su ámbito de ejecución y que el contexto terapéutico (sesión psicoterapéutica sobre conflictos intrapsíquicos) se hace más complejo (factores extrapsíquicos, médicos y sociales).

Centrándonos ya en la psiquiatría dinámica, queremos hacer hincapié en que ésta presenta varios frentes de actuación, como señalamos en la [tabla 27-4](#). Por un lado, pretende aportar ayuda a todos los pacientes con un trastorno mental y en cualquier tipo de dispositivo asistencial (centro de salud mental, pacientes hospitalizados en una unidad de agudos, hospital de día, centro de día u hospital de larga estancia). Desde el punto de vista clínico, hemos de prestar especial atención a la mayor gravedad que los problemas psiquiátricos presentan en la asistencia pública frente a los problemas menores de la asistencia privada del psicoanálisis; por ejemplo, el mayor impacto psicológico y emocional de la experiencia psicótica, el efecto traumático de los repetidos ingresos, el consumo de tóxicos, el mayor riesgo suicida y el mayor deterioro psicosocial en el corto y largo plazo. Por otro lado, como hemos señalado previamente, tenemos que adecuar la práctica dinámica a las exigencias de los criterios científicos.

Tabla 27-4

Factores de interés para la psiquiatría dinámica

Principios psicodinámicos y técnicos generales
Mecanismos de defensa específicos de cada trastorno
Diagnóstico psicodinámico
Incidir en el trastorno de personalidad de base
Gravedad clínica, ingresos, recurrencias
Experiencia psicótica
Estigmatización del trastorno
Ideación suicida
Compatibilidad con medicación o ayuda social
Factores específicos del ciclo vital
Énfasis en los aspectos de la relación médico-paciente

Otro aspecto relevante que queremos recalcar en este capítulo es que la psiquiatría dinámica no sólo es una aplicación mimética del psicoanálisis a la psiquiatría, sino también una manera diferente de pensar (*a way of thinking*) la relación médico-paciente y los fenómenos psicopatológicos. Queremos decir con esto que la psiquiatría dinámica realiza, por un lado, un abordaje psicoterapéutico de los conflictos psicológicos y emocionales del paciente y, por otro, supone una reflexión del propio terapeuta sobre la relación interpersonal (consciente e inconsciente) que subyace en la relación médico-paciente. En este sentido, entronca con las raíces más psicológicas o humanistas de la psiquiatría.

También cabe destacar que dada la mayor accesibilidad y éxito terapéutico a la psicoterapia psicodinámica de los trastornos de carácter, queremos subrayar la importancia del abordaje de éstos, en muchos casos subyacentes al diagnóstico del Eje I, pues influyen de manera importante en el curso de la patología principal, como puede ser en el aumento del consumo de tóxicos en los pacientes con enfermedad mental (la conocida como *patología dual*), problemas de relación personal o laboral, dificultades de afrontamiento de los problemas personales, etc. Por consiguiente, una mejoría de estos problemas de carácter puede influir en una mejoría del pronóstico del trastorno del Eje I.

Comentados, pues, los principios directivos de la psiquiatría dinámica, podríamos señalar como objetivos principales de ésta los mostrados en la [tabla 27-5](#).

Tabla 27-5

Objetivos de la psiquiatría dinámica

Resolución de los conflictos intrapsíquicos (envidias, complejos, celos, control de las pulsiones)
Mayor comprensión del mundo interno (equilibrio *Ello-Yo-Superyó*)
Diferenciación entre el *self* y el mundo exterior (equilibrio proyección-introyección)
Mejorar el mundo social y familiar del paciente
Prevención de complicaciones de la enfermedad (suicidio, rupturas afectivas, problemas laborales y/o económicos, etc.) (equilibrio *acting out*-madurez)
Manejo y prevención de los conflictos
Reconocimiento de los límites personales (equilibrio *Yo-ideal del Yo*, adecuación del estilo de vida)
Mejora sintomática secundaria a la resolución de conflictos

Como apuntábamos en la [tabla 27-4](#), una de las aportaciones más interesantes que el psicoanálisis ha realizado es su intento de comprensión de las diferentes ansiedades que acompañan a los diferentes momentos vitales del desarrollo humano. Frente a las entidades patológicas del modelo médico como episodios transversales en la vida del paciente, opone un estudio de los *períodos de transición* propios del ciclo vital que pueden hacer surgir la psicopatología. Para el psicoanálisis, estos períodos han sido básicamente: infancia, adolescencia, embarazo, parto y puerperio, edad adulta, menopausia, jubilación y senectud ([tabla 27-6](#)). Esto se traduce en que ante un paciente concreto hay que mantener una atención a la hora de valorar el diferente momento vital que está atravesando. Es decir, junto al diagnóstico psiquiátrico transversal o sintomático, y el longitudinal o evolutivo, la psiquiatría dinámica destaca estos períodos de transición como fundamentales para entender los conflictos del paciente.

Tabla 27-6

Ciclo vital, desde un punto de vista psicodinámico

Edad infantojuvenil: problemas en el desarrollo, escolares (fracaso escolar, acoso moral), abuso sexual y problemas familiares (conflicto con hermanos, separación de los padres, muerte de un progenitor)

Edad adulta: problemas interpersonales, sexualidad, embarazo y parto, problemas familiares (separación matrimonial, duelo) y sociales (paro, acoso moral)

Edad avanzada (soledad, institucionalización, deterioro cognitivo, suicidio)

Concretamente, como es bien conocido, uno de los principios básicos del psicoanálisis es la importancia de las experiencias infantiles en el desarrollo mental del ser humano. Parafraseando a [Gabbard \(1994\)](#), *el pasado es el prólogo o el niño es el padre del adulto*. Por ejemplo, en la primera infancia, el psicoanálisis ha desarrollado una técnica como la observación terapéutica, realizada por un profesional en el domicilio del bebé o del niño de pocos años, también en la escuela u hospital infantil, para el estudio del impacto emocional de las primeras relaciones (Miller y cols., 1989). La adolescencia ha sido otro de los focos de interés clásico y prototípico de período de transición fuertemente ligado a los problemas psicóticos y de identidad sexual ([Aberasturi y Knobel, 1962](#)). Estos autores señalan en los adolescentes un triple duelo mental (por los padres de la infancia, por la identidad infantil y por el propio cuerpo infantil), situaciones regresivas de infantilización, los *acting out* señalados anteriormente y la búsqueda de una nueva identidad como características de este período. En la edad adulta, la ayuda psicodinámica es útil pues en esta etapa de la vida se producen los primeros procesos de duelo, el embarazo y posparto, el acoso moral en el trabajo (*mobbing*), etc. Para acabar en la edad avanzada, nuevas situaciones se presentan en la evaluación psicosocial del anciano: la senectud, la soledad, el deterioro, las sucesivas pérdidas, la institucionalización y el riesgo de suicidio.

Práctica clínica

En este apartado intentaremos destacar los aspectos más relevantes de cada patología desde un punto de vista dinámico. Básicamente, nos referiremos a los mecanismos de defensa más usados por el paciente dentro de cada cuadro clínico. El abordaje psicoterapéutico de estas defensas es el descrito en el apartado previo

de técnica psicoanalítica.

En la [tabla 27-2](#) hemos expuesto los principales mecanismos de defensa y su predominancia, según los diferentes cuadros clínicos. El trabajo terapéutico ha de ir encaminado a focalizar cada uno de los mecanismos de defensa en aras de la comprensión por parte del paciente de estos mecanismos patológicos de defensa y la búsqueda de mecanismos más sanos.

Esquizofrenia

Aunque tradicionalmente se ha usado el término general de «psicosis» por parte de la literatura psicoanalítica, nosotros preferimos adaptarnos a la terminología aceptada por la comunidad psiquiátrica, y hablaremos de «esquizofrenia». Podemos encontrar más información en los [capítulos 17 \(esquizofrenia\)](#) y [18 \(trastorno delirante\)](#) de este libro. Siguiendo a [Gabbard \(1994\)](#), en la esquizofrenia se ha de focalizar la técnica de la psicoterapia dinámica en la construcción de una relación terapéutica, con una actitud flexible y de soporte, funcionando el psicoterapeuta como un Yo auxiliar para el paciente y manteniendo el respeto a la necesidad de ser un enfermo por parte del paciente. La psicoterapia ha de trabajar los mecanismos de defensa expuestos en la [tabla 27-2](#) y puede ser individual, grupal, de intervención familiar o durante la hospitalización, ya sea de agudos, media o larga estancia.

Trastornos afectivos

Nos extenderemos un poco más en este apartado al estar menos desarrollado en este libro. Igualmente, el caso clínico ejemplificará la comprensión psicodinámica de los trastornos afectivos. Los mecanismos psicodinámicos de la manía están descritos en el [capítulo 20](#). Por lo que atañe a la depresión, [Abraham \(1911, 1916, 1924, 1956\)](#) inició la investigación psicoanalítica de la depresión presentando sus resultados del tratamiento de seis melancólicos graves, observando cómo en este tipo de pacientes se presentaba una fijación a la satisfacción oral (succión, chupeteo) que serían conductas defensivas para evitar la depresión. Cuando el melancólico experimenta tempranas desilusiones amorosas, le abruma una conexión entre los sentimientos amorosos y los deseos destructivos hostiles. La melancolía aparecerá cuando en la edad adulta experimente nuevas frustraciones. El interés de Freud por la depresión se inicia en 1917 en su obra *Duelo y melancolía*. Diferenciaba entre el duelo normal, en el que había una pérdida de un objeto externo, y la melancolía, en la que es el propio Yo el que se siente disminuido pues ha sufrido una pérdida interna. Allí describió el proceso normal de duelo ante la pérdida de un ser querido. El sujeto normal a través del recuerdo resuelve los sentimientos de ambivalencia hacia la persona desaparecida, y el vínculo emocional entre esta última y el afligido se va distanciando hasta que puede ser reinstaurado en nuevas personas. A la intuición de que los

autorreproches del melancólico eran realmente reproches hacia el objeto perdido siguió la idea de una identificación inconsciente con ese objeto. El melancólico no sigue el proceso normal de duelo, dirigiendo hacia sí mismo (*internalizando*) la ira que siente hacia el objeto perdido. Freud (1917/1980) se acercó a los procesos de *autoacusación* o *punición* de los melancólicos, explicando que el paciente no se acusa a sí mismo, sino a una persona amada, y a la que él identifica inconscientemente con su Yo: «En el melancólico la sombra del objeto cae sobre el Yo».

Dentro ya de la *psicología del Yo* americana estudiada en la parte teórica de este capítulo, [Bibring \(1953\)](#) señaló otras causas de disminución de la autoestima, además de la frustración de amor o frustración oral. Son la frustración de ideales (ser bueno, limpio, fuerte) o de la dependencia interpersonal, que llevan a sentimientos de culpabilidad y pérdida de control. Igualmente, Edith Jacobson (1953, 1954, 1964 y 1971) situaba la autoestima en el centro de la depresión, y pensaba que los objetivos del desarrollo incluían el establecimiento de la propia identidad (autorrepresentación), la diferenciación del propio Yo de los demás, la adquisición de un nivel óptimo de autoestima y la capacidad de formar relaciones satisfactorias con los objetos. [Bemporad \(1988\)](#) resume el proceso de la siguiente manera: «Cuando la pérdida se produce en la edad adulta, la pérdida anterior y su correspondiente odio hacia el objeto amado perdido durante la infancia se reactivan; no obstante, el objeto perdido se ha convertido en parte en uno mismo, por lo cual el odio se dirige hacia uno mismo, que contiene lo *introyectado*. Este odio retrodirigido, junto al sentimiento de pérdida, se manifiesta como una depresión». [Kernberg \(1988\)](#) define la personalidad depresiva (que fue incluida en el apéndice del DSM-IV y que podría incluirse en la categoría de *Otro trastorno de la personalidad especificado* en el reciente DSM-5) como poseedora de un *Superyó* severo, una expresión inhibida de la agresividad y una dependencia excesiva que se contrarresta con autosuficiencia.

Trastornos de ansiedad

Encontraremos más información a cerca de la teoría psicoanalítica sobre este apartado en los [capítulos 12 \(trastorno de angustia\)](#), [13 \(fobias\)](#), [14 \(histeria\)](#) y [15 \(trastornos obsesivos\)](#). Clásicamente, el psicoanálisis ha agrupado estos cuadros clínicos bajo el término de «neurosis» para ocuparse de lo que actualmente comprende los siguientes apartados en las clasificaciones actuales: trastorno de ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno conversivo, trastorno disociativo, trastorno hipocondríaco y trastorno por estrés postraumático.

Para la teoría psicoanalítica, la ansiedad ha desempeñado un papel fundamental como productora de trastornos mentales. Para estos teóricos, la ansiedad es una señal de alerta ante el conflicto, y si no se canaliza correctamente, puede desarrollar patología. Por eso han considerado una jerarquía en el desarrollo de la ansiedad ([Gabbard, 1994](#)), que se consigna de mayor madurez a

menor madurez, y también de adquisición posterior cronológicamente frente a adquisición más precoz en el desarrollo. Serían la ansiedad superyoica, la ansiedad de castración, el miedo a la pérdida del amor, el miedo a la pérdida del objeto o ansiedad de separación, la ansiedad persecutoria y la ansiedad de desintegración. Mientras las tres primeras formarían parte del espectro de los trastornos de ansiedad que estudiamos aquí, las tres últimas se hallan presentes en los trastornos psicóticos.

Trastornos de la personalidad

En cuanto a los trastornos de personalidad, la división del DSM-5 en las tres agrupaciones (*clusters*) quedaría como sigue desde un punto de vista dinámico. La agrupación A, de las personalidades paranoide, esquizoide y esquizotípica, seguiría los criterios de los trastornos psicóticos y mecanismos de defensa previamente expuestos. La agrupación B, con la personalidad histriónica, *borderline*, narcisista y antisocial, ha sido definida como de sujetos inmaduros. Los trastornos *borderline* y narcisistas han sido de los más estudiados dentro de la tradición psicoanalítica, debido principalmente a su doble componente psicótico/neurótico, lo cual ha atraído a estos autores en busca de puntos en común entre estos dos polos que sirvieran de apoyo a su modelo dimensional de la enfermedad mental ([Kernberg, 1975](#)). Este autor describe a los pacientes *borderline* como sujetos que padecen de falta de tolerancia a la ansiedad, de control de los impulsos, de canales de desahogo desarrollados y con mecanismos de defensa característicos como la escisión, la idealización primitiva, la identificación proyectiva y la negación junto a omnipotencia y desprecio. Finalmente, el *cluster* o agrupación C de la personalidad evitativa, dependiente y obsesivo-compulsiva presentaría los mecanismos de defensa propios de los problemas neuróticos arriba señalados.

Evidencia científica sobre la psicoterapia dinámica

El cuarto y último apartado de este capítulo sobrepasa en gran medida las aspiraciones de un capítulo de introducción a la psicoterapia dinámica; sin embargo, queremos señalar dos puntos principalmente: por un lado, la escasez de evidencia científica sobre la utilidad de la psicoterapia dinámica respecto a las psicoterapias que se expondrán en los siguientes capítulos y, por otro, que la teoría psicoanalítica como corriente de pensamiento entre la psicología y la filosofía se ocupa más de la comprensión humana que de la evidencia científica. Como hemos señalado, algunos autores intentan reconducir esta disociación. Sí señalaremos dos aspectos que son contrastables. Primero, Abraham (1912) y [Freud \(1917\)](#) ya relacionaron la existencia de traumas o pérdidas infantiles con el posterior desarrollo de trastornos depresivos en la edad adulta. La observación clínica y las intuiciones psicoanalíticas sobre la importancia de los acontecimientos vitales en la infancia se han visto refrendadas por la investigación empírica actual sobre los acontecimientos vitales como desencadenantes de patología mental (Lloyd, 1980; Tennant, 1980; Patten, 1991). Segundo, en cuanto a publicaciones científicas sobre la eficacia y efectividad de la psicoterapia dinámica, los resultados son insuficientes si los comparamos con los obtenidos por otras psicoterapias como, por ejemplo, la cognitivo-conductual. Algunos estudios, sin embargo, apuntan a un beneficio en el 70% de los pacientes tratados ([Lund, 1991](#); Lubosky y Mark, 1991; Wallerstein y cols., 1989).

Conclusiones

A través de múltiples vicisitudes, el psicoanálisis, desde su creación hace algo más de un siglo, ha llegado hasta nosotros como un conjunto de teorías y técnicas psicoterapéuticas de amplio uso en todos los sistemas sanitarios públicos y privados del mundo occidental. De hecho, actualmente, en los programas de formación de especialización de posgrado (MIR y PIR) está contemplada un área de competencia en psicoterapia dinámica en la mayoría de los países de la Unión Europea. No obstante, hemos matizado que al no estar reconocida oficialmente la titulación de psicoterapeuta, sería deseable que las instituciones universitarias, junto con las comisiones nacionales de especialidad (MIR y PIR) y las sociedades científicas (psiquiatría y psicología), adoptaran una posición unitaria según los estándares de formación universitaria vigentes como única manera de reconocimiento.

Hemos reseñado que la aportación psicodinámica a la comprensión de las enfermedades mentales sigue un modelo dimensional y está centrada en la explicación de las representaciones mentales del paciente más que en una explicación etiológica del trastorno. Sin embargo, su utilidad es enfatizada por muchos autores como complemento de las terapias biológicas.

También podemos resumir la base común de las diferentes escuelas psicoanalíticas en tres principios necesarios. Por un lado, su intelección de los *mecanismos inconscientes* o irracionales que gobiernan los impulsos, las emociones y los pensamientos en los pacientes. Otro aspecto troncal de la psicoterapia dinámica es la comprensión de la *resistencia* al cambio por parte del paciente. Por último, el manejo de la *transferencia* en la relación médico-paciente como base para este cambio terapéutico.

Para finalizar, en este capítulo hemos visto cómo, desde un punto de vista epistemológico, la psicoterapia y la psiquiatría dinámica tienen la responsabilidad histórica de acercar sus posiciones teóricas a la corriente predominante en la investigación, la psicología cognitiva, si quiere sobrevivir como teoría científica. La eterna dicotomía sobre si la enfermedad mental es biológica o psicológica, o de si los tratamientos han de ser biológicos o psicoanalíticos, es hábilmente tratada por [Mendelson \(1993\)](#) al hablar de la depresión: «Los psicoanalistas empezaron a comprender que sus instrumentos psicoanalíticos no eran capaces de tratar la enfermedad depresiva aguda, pero sí eran adecuados para muchos enfermos que sufrían depresión tras aliviar farmacológicamente los aspectos biológicos de la ansiedad, el pánico y la disforia».

Bibliografía

- Aberasturi A, Knobel M. *La adolescencia normal: un enfoque psicoanalítico*. Buenos Aires: Paidós; 1962.
- Abraham K. *Notes on the psychoanalytic investigation and treatment of manic-depressive insanity and allied conditions*. In *Selected papers on psycho-analysis* (pp. 137-156). Londres: Hogarth Press; 1911: 1927.
- Abraham K. *The first pregenital stage of the libido*. In *Selected papers on psycho-analysis* (pp. 248-279). Londres: Hogarth Press; 1916: 1927.
- Abraham K. *A short study of the development of the libido, viewed in the light of mental disorders*. En *Selected papers on psycho-analysis*. Londres: Hogarth Press; 1924: 1927.
- Abraham K. Los estadios maníaco-depresivos y los niveles pregenitales de la libido. In: Abraham K, ed. *Psicoanálisis clínico*. Paidós: Buenos Aires; 1959.
- American Psychiatric Association. *Task Force on Nomenclature and statistics. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR*. Washington: American Psychiatric Association; 2000.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Bemporad JR. Psychodynamic models of depression and mania. In: Georgotas A, Vancro R, eds. *Depression and Mania*. Nueva York: Elsevier; 1988.
- Bibring E. The mechanism of depression. In: Greenacre P, ed. *Affective disorders*. Nueva York: International Universities Press; 1953:14-47.
- Bowlby J. The nature of the child's tie to his mother. *Int J Psychoanal*. 1958;39:350-373.
- CIE-10. *Trastornos mentales del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación*. Madrid: Meditor; 1994.
- Echegoyen RH. *Los fundamentos de la técnica psicoanalítica*. Buenos Aires: Amorrortu; 1986.
- Freud A. *The ego and the mechanisms of defense* (traducción de Baines, C.). Nueva York: International Universities Press; 1936: 1946.
- Freud A. *The writings of Anna Freud*. Nueva York: International Universities Press; 1946.
- Freud S. *Obras completas*. Buenos Aires: Amorrortu; 1980.
- Freud S. *Mourning and melancholia*. *Standard edition*, 14. Londres: Hogarth Press; 1917/1957:243-258.
- Freud S. *The ego and the id*. *Standard edition*, 19. Londres: Hogarth Press; 1923/1961:12-66.
- Gabbard GO. *Psychodynamic psychiatry in clinical practice. The DSM-IV edition*. Washington: American Psychiatric Press; 1994.
- Jacobson E. Contribution to the metapsychology of cyclothymic depression. In: Greenacre P, ed. *Affective disorders*. Nueva York: International Universities Press; 1953:49-83.
- Jacobson E. The self and the object world: Vicissitudes of their infantile cathexes and their influence on ideational and affective development. *Study Child Psychoanal*. 1954;9:75-127.
- Jacobson E. *The self and the object world*. Nueva York: International Universities Press; 1964.
- Jacobson E. *Depression*. Nueva York: International Universities Press; 1971.
- Kandel ER. Biología y futuro del psicoanálisis: Retorno a una nueva estructura intelectual para la psiquiatría. *Am J Psychiatry*. 1999;156:259-277.
- Kernberg OF. *Borderline conditions and pathological narcissism*. Nueva York: Jason Aronson; 1975.
- Kernberg OF. Clinical dimensions of masochism. *J Am Psychoanal Assoc*. 1988;36:1005-1029.
- Klein M. A contribution to the psychogenesis of manic-depressive states. En *Contributions to psychoanalysis*. Londres: Hogarth Press; 1934/1948:282-310: 1921-1945.
- Klein M. Mourning and its relation to manic-depressive states. En *Contributions to psychoanalysis*. Londres: Hogarth Press; 1940/1948:311-338: 1921-1945.
- Laplanche J, Portalis J. *Diccionario de psicoanálisis*. Barcelona: Labor; 1974.
- Luborsky L, Mark D. Short-term supportive-expressive psychoanalytic psychotherapy. In: Crits-Christoph P, Barber JP, eds. *Handbook of short-term dynamic psychotherapy*. Nueva York: Basic Books; 1991.
- Lund C. Psychotic depression: Psychoanalytic psychopathology in relation to treatment and management. *Br J Psychiatry*. 1991;158:523-528.
- Meltzoff J, Kornreich N. *Research in psychotherapy*. Nueva York: Atherton; 1970.
- Mendelson M. Perspectivas psicoanalíticas de la depresión. In: Wolman BB, Stricker G, eds. *Trastornos*

depresivos. *Hechos, teorías y métodos de tratamiento*. Barcelona: Ancora; 1993.

Miller L, Rustin M, Rustin M, Shuttleworth J. *Closely observed infants*. Londres: Duckworth; 1989.

Rado S. The problem of melancholia. *Int J Psychoanal*. 1928;9:420–438.

Tellembach H. *La melancolía*. Madrid: Morata; 1976.

Wallerstein RS. The psychotherapy research project of the Menninger Foundation: An overview. *J. Consult. Clin. Psychol*. 1989;57:195–205.

Autoevaluación

1. La psicoterapia dinámica se basa en:
 - a. Los principios reflexológicos de Pavlov
 - b. Los principios dinámicos de Welch
 - c. El psicoanálisis de Freud
 - d. Los principios cognitivo-conductuales
 - e. Toma elementos de cada uno**Correcta: c.** Toma como punto de partida los principios del pensamiento clásico.
2. En la teoría psicoanalítica, ¿qué es falso?:
 - a. La entrevista es abierta
 - b. La duración de la entrevista es de 45 min
 - c. El análisis de los contenidos se hace por asociación libre
 - d. Se analizan la transferencia y contratransferencia
 - e. Todo es cierto**Correcta: e.** Todo es cierto.
3. Freud diferenció duelo normal y melancolía en:
 - a. En la melancolía había pérdida de un objeto externo
 - b. Describió el duelo por pérdida de un ser querido
 - c. En la melancolía se identificaba inconscientemente con el objeto
 - d. En la melancolía la ira se siente hacia el objeto perdido
 - e. Todo es cierto**Correcta: e.** Todo es cierto.

Casos clínicos

Caso clínico 1

El ejemplo está sacado de la clínica de orientación dinámica y con él intentamos mostrar la importancia de las relaciones emocionales intra e interpersonales en la génesis y la motivación de la depresión. El diagnóstico es de un trastorno depresivo mayor, con características melancólicas y psicóticas (DSM-5, 2013). Igualmente, queremos mostrar cómo los sueños de nuestros pacientes, por su plasticidad, nos acercan a realidades que son difíciles de transmitir de una forma consciente.

Se trata de una paciente de cincuenta años que inició un cuadro depresivo

después de un período de obras en su nueva casa, a la que se había trasladado seis meses antes. Los problemas habituales de incomodidades, retrasos por parte de los operarios, desorden de muebles, polvo, cajas cerradas, ropa empaquetada, terminaron por desequilibrar mediante un supuesto acontecimiento positivo (mejora de vivienda) a una paciente que respondería a un tipo de personalidad caracterizada como *tipus melancolicus* (rigidez, ordenalidad, obsesividad y control) por Tellembach (1976). Durante el período prodrómico de la enfermedad mostraba importante ambivalencia afectiva, pasando de la irritabilidad hacia su esposo a excesivos cuidados hiperprotectores y alegría por la nueva casa. Por otro lado, mostraba una gran intolerancia al desorden. Se manifestó después con un cuadro de tristeza, insomnio medio y tardío y falta de energía; posteriormente, emergió un delirio de culpabilidad y agitación que la llevó a romper el aparato de televisión, por el cual se sintió atacada. Durante el ingreso explicaba como causa principal de su falta de carácter la pérdida de su madre cuando ella tenía dos años y cómo la sombra de aquélla la había acompañado cada día de su vida. Su marido y su única hija (hacía tres años que se había casado y emancipado) la describen como una mujer buena, sumisa, obsesionada con la casa y su familia y sin apenas vida social. En una visita posterior a su hospitalización (donde recibió tratamiento electroconvulsivo y posteriormente una combinación de antidepresivos y antipsicóticos de mantenimiento) y cuando sintomáticamente estaba casi recuperada, explicó sorprendida un sueño durante una noche agitada:

«Llovía mucho y el cielo estaba encapotado. Me encontraba en mitad de la calle, inmóvil, no podía o no sabía moverme, solamente podía mirar hacia abajo, el suelo era un barrizal, estaba descalza y con los pies sucios y mojados. Luego, como si viera una imagen de la televisión, me veía a mí, a mi marido detrás, de pie y quieto, y en el fondo edificios que no sé si estaban en ruinas o en construcción.»

En el mundo de los sueños la paciente, libre de las convenciones culturales, nos manifiesta mecanismos arcaicos e irracionales de cumplimiento de sus necesidades afectivas y cognitivas. La paciente estaba recuperada sintomáticamente, pero su *mundo interno* era el mismo de antes. En este sueño, el paisaje desolador de la depresión está suficientemente retratado. El barro y los edificios en ruinas expresan esa mudanza fracasada, la imposibilidad de construir un hogar. Sus pies descalzos y la inmovilidad expresan su pobreza interior. Nos muestra cómo la pérdida de su posición frágilmente estable y controlada en su antiguo piso inicia un cuadro depresivo con delirio de culpa de no merecer esta nueva casa mucho mejor.

Tras el alta hospitalaria se realizó un seguimiento ambulatorio durante seis meses en las consultas externas del hospital antes de su derivación a un dispositivo de atención primaria. En este momento se le propuso tratamiento

psicológico. Las sesiones fueron quincenales, y se contabilizaron un total de doce. Durante el tratamiento psicoterapéutico de orientación dinámica se pudieron focalizar tres áreas de conflicto psicológico. Primero, la pérdida de su madre (a sus 50 años, nunca se había atrevido a hablar del tema con nadie) y el valor de esta pérdida en la formación de su persona. Segundo, los posibles rasgos de personalidad compensadores de ese *vacío*: querer agradar a todo el mundo, ser buena, cuidado de la familia y descuido de ella misma, su necesidad de orden (limpieza de casa) y de control (horarios de hija). Finalmente, pensando en el momento vital de esta paciente, teniendo en mente la reciente marcha de su hija, la soledad, la menopausia y poder enfrentar la vejez, se abordó un posible horizonte más optimista (disfrutar de su nueva casa, mejorar la relación con el marido y ampliar la vida social). Al finalizar el período de seguimiento, la paciente se encontraba estabilizada y pensamos que, junto con su tratamiento psicofarmacológico, la ayuda psicoterapéutica había contribuido a su mejoría.

Preguntas

1. ¿Qué destacaría de la dinámica de esta paciente?:
 - A. Pérdidas afectivas precoces
 - B. Mecanismos compensatorios para agradar a los demás
 - C. Delirio de culpa como proyección de su hostilidad interior
 - D. Todos son mecanismos observados en esta paciente

Respuesta: D.

2. ¿Qué dato de la historia clínica puede ser el precipitante?:
 - A. La marcha de la hija
 - B. La pérdida de la madre
 - C. La mudanza a una casa mejor
 - D. Problemas con el marido

Respuesta: C.

3. ¿Qué tratamiento aplicaría en este caso?:
 - A. TEC
 - B. Antidepresivos
 - C. Psicoterapia
 - D. Todos estos tratamientos serían correctos

Respuesta: D.

Caso clínico 2

El ejemplo ha sido extraído del curso de una psicoterapia de un paciente varón de mediana edad con un trastorno de angustia sin agorafobia. En el curso de la psicoterapia se produjo el nacimiento de su primer hijo varón. Ante la nueva situación, mostraba importante ambivalencia, pasando de la irritabilidad hacia su esposa a cuidados hiperprotectores del hijo, así como una gran intolerancia al llanto del bebé. El paciente manifestó un cuadro de tristeza y falta de energía que requirió baja laboral. Por el desencadenante nos recuerda al descrito síndrome de

la Covada.

En el período adaptativo tras el nacimiento de su hijo explicó el siguiente sueño:

«Aparecía una serpiente venenosa muy peligrosa y un fakir que tenía que matarla. Yo era un espectador. El encantador de serpientes cogía en su regazo una perra que amamantaba a un cachorro recién parido. El fakir lo hacía para usarla como reclamo para que la serpiente los mordiera, y entonces él poder matar a la serpiente.»

Este sueño, desencadenado por el nacimiento de su hijo, nos muestra cómo la pérdida de su posición privilegiada de cuidado por parte de la esposa, con la que mantiene una relación de dependencia narcisista, inicia un cuadro depresivo, con disminución de su autoestima. En el sueño, el paciente mata simbólicamente, mediante una trampa, a su mujer e hijo, por los que tiene sentimientos ambivalentes de amor y odio ya que le están privando de su anterior situación de gratificación.

Preguntas

1. ¿Qué destacaría de la dinámica de este paciente?:

- A. Elementos sádicos
- B. Dependencia afectiva
- C. Elementos narcisistas
- D. Todos son mecanismos observados en este paciente

Respuesta: D.

2. ¿Qué dato de la historia clínica puede ser el precipitante?:

- A. El nacimiento del hijo
- B. La pérdida de privilegios afectivos
- C. El diagnóstico de trastorno por angustia
- D. Problemas con la esposa

Respuesta: A y B.

3. Desde un punto de vista dinámico, ¿qué intervención terapéutica aplicaría en este caso?:

- A. Señalar el posible significado al paciente, sus rasgos narcisistas, su egoísmo y su hostilidad
- B. Hacerle escribir todos los sueños que tenga durante la semana
- C. El fakir le puede representar a él como persona indolente que no sufre ante el dolor ajeno
- D. Todas estas indicaciones serían correctas

Respuesta: A y C.

CAPÍTULO 28

Terapéuticas cognitivo-conductuales

F. Fernández-Aranda

A

Terapéuticas de modificación de conducta

Puntos clave

- ♦ Se hace hincapié en los determinantes actuales de la conducta, y en los fenómenos contrastables y observables de ésta.
- ♦ El terapeuta se interesa por el aquí y ahora y no por traumas y/o conflictos internos vividos por el paciente en el pasado.
- ♦ Se pretende relacionar de forma lineal las diversas conductas, y en especial aquellas denominadas síntomas, con otros sucesos observables de naturaleza fisiológica o ambiental. Para ello se realizará un análisis conductual pormenorizado.
- ♦ El objetivo de este abordaje terapéutico será modificar conductas problema mediante técnicas especiales y sustituirlas por conductas más adaptadas, con resultados que deberán ser evaluables.

Introducción

La terapia conductual o del comportamiento remonta su base teórica ya a principios del siglo xx, con los bien conocidos experimentos con animales del soviético [Pavlov \(1927\)](#) y sobre aprendizaje con gatos del estadounidense [Thorndike \(1898\)](#), quienes demostraron los principios básicos del aprendizaje y de la teoría del condicionamiento. La aplicación práctica de la teoría del comportamiento fue descrita inicialmente en las investigaciones de [Watson y Rayner en 1920](#), en las que se introdujeron conceptos como reforzamiento y control de estímulos y se demostró que el ambiente puede cambiar la conducta del sujeto.

Sin embargo, fue a partir de la década de 1950 cuando la terapia de conducta proliferó cuantitativamente en psicología aplicada con la descripción de casos terapéuticos. Autores como [Skinner \(1953\)](#) y [Wolpe \(1958\)](#), y posteriormente grupos de investigación como los del Maudsley Hospital en Londres, fueron los pioneros en este tipo de terapia.

Asimismo, fue también a principios de la década de 1960, por otro lado, cuando Beck y Meichenbaum pusieron de manifiesto las limitaciones que poseía un enfoque estrictamente conductual para la explicación y tratamiento de determinados tipos de trastornos, como los afectivos (Beck, 1963; [Meichenbaum, 1977](#)). Estos autores introducirían lo que se denominaría terapia cognitiva o abordaje cognitivo-conductual, en el que se interpretará la conducta del sujeto como determinada por las cogniciones, pensamientos y atribuciones del mismo en determinadas situaciones.

Si bien en fases iniciales, las distintas líneas de investigación conductuales y comportamentales se caracterizaban por un deseo de diferenciación del resto de abordajes terapéuticos, a lo largo de las últimas dos décadas estas posiciones se han ido flexibilizando, e incluso mostrando convergentes con otras orientaciones clínicas ([Fernández, 1997](#)). Y así, actualmente, etiología y tratamiento de un problema no se basarán exclusivamente en los modelos de condicionamiento, como ocurría en las décadas de 1960-1970, sino que existen numerosas variaciones de la terapia del comportamiento, y los distintos terapeutas darán distinto grado de importancia a aspectos fisiológicos, cognitivos o del ambiente ([Marks, 1987](#); [Kanfer, 1989](#)).

Es decir, el objetivo actual de toda terapia del comportamiento deberá ser no sólo liberar al paciente de sus síntomas (a través de un tratamiento sintomático), sino también prepararle para reconocer, reducir y/o solucionar más adecuadamente los factores mantenedores, desencadenantes y consecuentes de sus problemas (a través de un tratamiento sintomático y/o no sintomático) ([Fernández, Hand y Friedricht, 1997](#); [Fernández-Aranda y cols., 2006](#)).

Según [Kanfer \(1989\)](#), durante los últimos 30 años, los constructos básicos de la terapia del comportamiento han presentado las siguientes modificaciones:

1. Desde un punto de vista teórico, pasar de un modelo explicatorio de condicionamiento lineal a un modelo no lineal, en donde sean consideradas distintas áreas (entorno-interpersonal, intrapersonal y biológica) (fig. 28-1).
2. Desde un punto de vista práctico:
 - a. Una participación más activa del paciente.
 - b. Modificación de los criterios para determinar el inicio o finalización de un tratamiento.
 - c. Mayor importancia del trabajo motivacional con el paciente y de la relación entre éste y el terapeuta.
 - d. Mayor importancia durante el tratamiento de la utilización de técnicas y estrategias para la reducción de factores mantenedores y/o deficitarios del paciente (p. ej., estrategias de resolución de problemas y/o déficit comunicacionales).
 - e. Gran acumulación de investigaciones sobre distintas estrategias terapéuticas y efectividad diferencial de éstas.

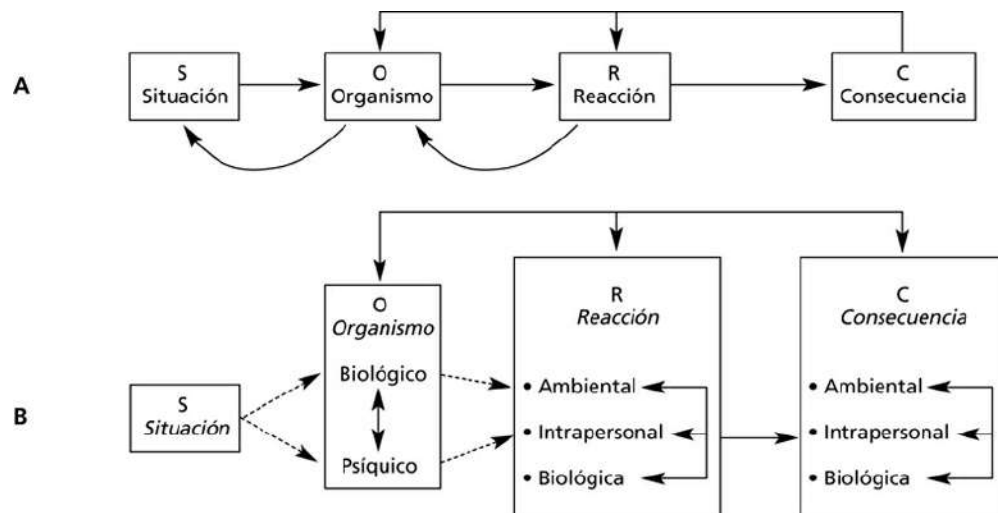


FIGURA 28-1 Modelos de entendimiento conductuales: lineal (A) frente a no lineal (B). (Adaptada de Kanfer, 1989.)

Si nos centramos no tanto en aspectos cuantitativos, sino más de índole temática y/o aplicada (Jiménez y Fernández, 2005a), observamos que terapia del comportamiento se ha centrado tanto en trastornos neuróticos como en trastornos psicóticos (tabla 28-1).

Tabla 28-1**Aplicación de técnicas cognitivo-conductuales en la literatura y su eficacia**

Patología indicada	Autores	Resultados
Trastornos de ansiedad	Clark, 1986 Marks, 1987	Procedimientos de exposición se muestran eficaces en agorafobia y fobia social. Estos resultados no mejoran combinando tratamiento farmacológico
Trastornos obsesivo-compulsivos	Yaryura y cols., 1997 Marks, 1990 Salkovskis y Westbrook, 1987	En el 60-85% de los casos, recuperación Indicado especialmente en TOC ritualistas
Problemas de pareja	Baucom y Hoffamn, 1986	Resultados limitados. El 50% de las parejas obtienen mejorías importantes
Disfunciones sexuales	Hawton, 1987 Hawton y Catalan, 1986	En el 75% de los casos se benefician del tratamiento. Los resultados son superiores a los obtenidos con otros procedimientos
Trastornos afectivos	Willimans, 1984 Ramírez-Basco y Rush, 1996	CBT igual de eficaz en distimia que la farmacoterapia El 15-46% de casos con trastorno bipolar aumentan su cumplimiento del tratamiento farmacológico y se reducen las recaídas
Juego patológico	Sylvain y cols., 1997 Jiménez y cols., 2006	Remisión total o parcial en un 60-80% de casos que finalizan el tratamiento. Elevadas tasas de abandonos (25-40%)
Trastornos de la alimentación	Fairburn y cols., 1995 Fernández y cols., 2004	Un 60-80% de casos de bulimia nerviosa presentan remisión parcial o total. Resultados que se mantienen tras un seguimiento a los 5 años. Los resultados en la anorexia variarán entre el 40 y el 80%
Trastornos psiquiátricos (esquizofrenia)	Jacobs, 1993	Eficacia de la psicoeducación en trastornos psiquiátricos como complemento de la farmacoterapia

Definición y concepto

Según Franks y Wilson (1978), «la terapia de la conducta comprende primariamente la aplicación de principios que se desarrollaron en las investigaciones de la psicología experimental y social; debe atenuar el sufrimiento humano y la limitación de la capacidad humana de acción. La terapia de la conducta concede valor a una evaluación sistemática de la eficacia en la aplicación de tales principios. Entraña modificaciones del entorno y de la interacción social, y no tanto una modificación directa de procesos somáticos mediante fenómenos biológicos. Su objetivo consiste principalmente en la formación y el fomento de las capacidades del individuo. Las técnicas empleadas permitirán la mejoría de autocontrol en el sujeto».

Este tipo de abordaje terapéutico, si bien posee una escasa historia, como hemos mencionado anteriormente, ha sido y es de los más influyentes en la psicología clínica actual, tanto por su valor empírico como por su importancia asistencial y de economía de costes.

Las características o principios básicos de la terapia de conducta serán las siguientes:

1. Se hace hincapié en los determinantes actuales de la conducta, y en los fenómenos contrastables y observables de ésta.
2. El terapeuta se interesa por el aquí y ahora y no por traumas y/o conflictos internos vividos por el paciente en el pasado.
3. Se pretende relacionar de forma lineal las diversas conductas, y en especial aquellas denominadas síntomas, con otros sucesos observables de naturaleza fisiológica o ambiental. Para ello se realizará un análisis conductual pormenorizado.
4. El objetivo de este abordaje terapéutico será modificar conductas problema mediante técnicas especiales y sustituirlas por conductas más adaptadas, con resultados que deberán ser evaluables.

La estructura que deberá seguir todo terapeuta conductual a lo largo de un tratamiento de este carácter será comúnmente la siguiente: sesiones probatorias, fase terapéutica y fase final y/o de prevención de recaídas. La labor inicial de éste será intentar, junto con el paciente, describir de forma objetivable las molestias, con frecuencia vagamente descritas por éste, y esclarecer sus objetivos individuales y la evaluación de éstos.

Sesiones iniciales y análisis conductual

En las sesiones previas al inicio de un tratamiento, denominadas sesiones probatorias (2-3 sesiones), con el objetivo de determinar lo más exactamente posible la conducta problema del paciente y las posibles influencias que ésta ejerce sobre el entorno, tendrá una relevancia fundamental realizar un análisis conductual y funcional exhaustivo ([Kanfer y Saslow, 1965](#); [Jiménez y Fernández, 2005a](#)). Como tal, será entendido un análisis pormenorizado de factores precipitantes, desencadenantes, mantenedores y consecuentes (a corto y medio plazo) de la sintomatología del paciente, que poseerá una influencia determinante en la orientación diagnóstica y terapéutica posteriores.

Toda esta información permitirá postular posibles hipótesis explicatorias de la sintomatología y/o trastorno del paciente. En función de cuál sea ésta, y observando si predomina una *funcionalidad intrapersonal* (la sintomatología posee la función de reforzar, evitar o anular un déficit o problema interno del paciente, como p. ej., conductas de juego patológico o de consumo de alcohol secundarias a una sintomatología depresiva) ([Fernández y cols., 1996](#)) o *funcionalidad interpersonal* (la sintomatología posee la función de reforzar, evitar o anular un problema externo o relacional del paciente con otra persona o personas, como p. ej., conducta agorafóbica secundaria a problemas de pareja) decidiremos sobre la idoneidad de un tratamiento conductual u o no.

Todo análisis conductual suele ser dividido en cinco fases ([tabla 28-2](#)): 1) valoración de la motivación y reconocimiento del problema; 2) microanálisis; 3) macroanálisis; 4) hipótesis explicativas y funcionalidad, y 5) plan terapéutico y jerarquización de objetivos.

Tabla 28-2

Pasos que se deben seguir durante la realización de un análisis conductual

1. *Valoración de la motivación*: motivación propia del paciente y motivación del entorno familiar (p. ej., número de tratamientos realizados, grado de implicación del paciente, intentos propios por anular o reducir el síntoma)
2. *Microanálisis (descripción detallada del problema)*: reconocimientos de situaciones desencadenantes; reacciones del paciente conductuales, fisiológicas, emocionales y cognitivas ante estas situaciones
3. *Macroanálisis*: consecuencias positivas y/o negativas a corto-medio-largo plazo de la sintomatología manifiesta y funcionalidad del trastorno
4. *Hipótesis explicativas y funcionalidad de la sintomatología*: explicación plausible que justifique la aparición y mantenimiento de una determinada sintomatología o problema
5. *Plan de tratamiento y jerarquización de objetivos*: organización de objetivos terapéuticos por orden de importancia

Valoración de la motivación

En esta primera fase se valorarán generalmente tanto la motivación propia del paciente y la motivación del entorno para que sea reducido el síntoma de éste como la posible motivación inducida tras contrastar al paciente con posibles consecuencias negativas del trastorno.

Todo terapeuta conductual deberá tener en cuenta que el grado motivacional de un paciente se verá influido, asimismo, por aspectos como efectividad y número de tratamientos conductuales anteriormente realizados, consecuencias positivas del trastorno y/o síntomas (p. ej., no necesidad de toma de decisiones importantes durante la enfermedad), funcionalidad secundaria del síntoma (p. ej., pacientes que desarrollan un problema conductual o un síntoma secundario a un trastorno primario, como es el caso de problemas de la conducta sexual secundarios a una relación de pareja conflictiva) y funcionalidad interpersonal (p. ej., excesiva atención por parte de la familia tras la aparición de un síntoma).

Microanálisis

En la fase denominada microanálisis, aspectos más sintomáticos y situacionales deberán ser esclarecidos (p. ej., en qué situaciones suelen aparecer determinadas fobias, con qué frecuencia ocurren, qué intensidad presentan, cuándo aparecen generalmente, cuándo no aparecen, cómo se muestran y cómo actúan estos miedos sobre el paciente). Frecuentemente, observamos en la clínica que a veces tanta o más relevancia tiene determinar las situaciones desencadenantes de un síntoma (p. ej., aparición de sintomatología obsesiva en casa, al pensar en un familiar, al estar solo en su habitación) como saber en qué situaciones no suele aparecer (p. ej., no hay atracones bulímicos sintiéndose feliz consigo mismo, estando con amigos, de vacaciones, etc.). En este apartado también deberán registrarse reacciones fisiológicas, motoras y emocionales del paciente.

Macroanálisis

En la fase denominada macroanálisis, las consecuencias a corto-medio plazo y los aspectos más funcionales (p. ej., interesarnos no sólo por las consecuencias negativas que presenta la sintomatología para el paciente, sino también por las consecuencias positivas: cómo influye ésta en el funcionamiento familiar, trabajo, tiempo de ocio) de la sintomatología serán explorados.

Hipótesis explicativas y funcionalidad de la sintomatología

Una vez acumulada la información ya mencionada, deberemos ser capaces de realizar una hipótesis clínica explicativa de la aparición del síntoma que justifique la aplicación de un determinado tratamiento con objetivos concretos ([fig. 28-2](#)).

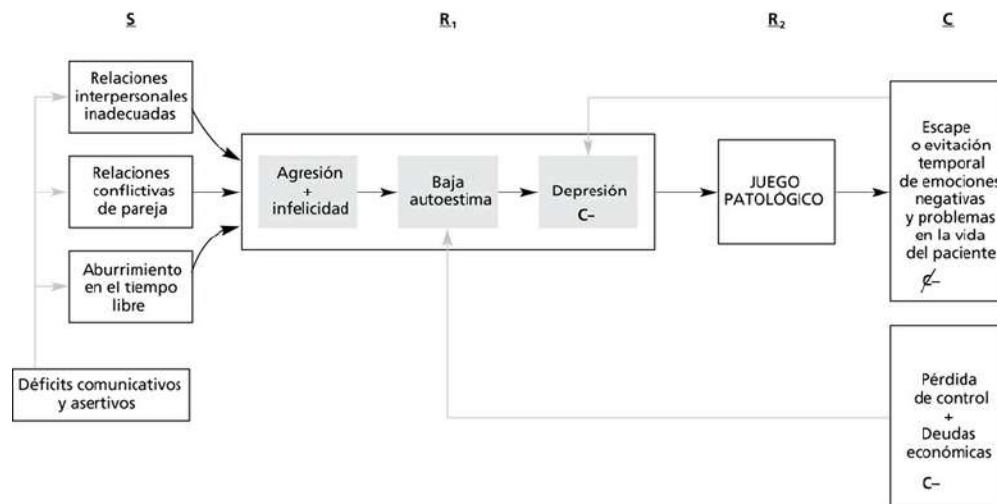


FIGURA 28-2 Ejemplo de análisis funcional en un caso de juego patológico.

Plan de tratamiento y jerarquización de objetivos

Una vez establecida una posible hipótesis explicativa podremos llevar a cabo una esquematización y jerarquización del problema, y determinar si éste presenta una funcionalidad básicamente lineal, circular o de otro tipo ([Hand, 1994](#)). Sobre esta base, podremos determinar objetivos del tratamiento, y, por tanto, centrarlo en los problemas principales y no en los secundarios.

Tratamiento y tipo de técnicas

Una vez esclarecidos los objetivos del tratamiento y tras haber determinado la idoneidad de uno conductual y el plan terapéutico a seguir, se pasará a la fase de tratamiento. Ésta consistirá en aplicar determinadas estrategias y técnicas conductuales para así incrementar las conductas deficitarias del paciente y/o superar más adecuadamente determinadas situaciones problema. La duración media de un tratamiento, si bien irá ligada a las características intrínsecas del problema que haya sido motivo de consulta y a las técnicas empleadas para él, se aconseja que no exceda las 30 sesiones; un número superior requeriría un replanteamiento del problema y/o de la intervención terapéutica empleada.

Para la clasificación de las distintas técnicas conductuales de intervención, autores como [Reinecker \(1994\)](#), basándose en el enfoque teórico empleado, distinguirán cinco grupos de técnicas ([tabla 28-3](#)): 1) control del estímulo; 2) control de la consecuencia; 3) modelado; 4) autocontrol, y 5) cognitivas. Éstas, a su vez, podrán ser agrupadas en dos amplios grupos: *a*) técnicas de control de estímulos-consecuencias y modelado (1, 2 y 3), y *b*) procedimientos cognitivos de intervención (4 y 5).

Tabla 28-3

Tipos de procedimientos empleados en la terapia de la conducta

Técnicas basadas en el control del estímulo

Desensibilización sistemática
Reforzamiento positivo/negativo
Extinción graduada
Exposición y prevención de respuesta
Técnicas de reducción de ansiedad
Procedimiento de inundación
Intención paradójica

Técnicas de control de la consecuencia

Refuerzo contingente a la reacción
Economía de fichas
Tiempo fuera de reforzamiento positivo

Técnicas de modelado

Aprendizaje a partir de un modelo *in vivo*
Aprendizaje encubierto a partir de un modelo

Técnicas de autocontrol

Autoobservación
Control de estímulos
Control de contingencias
Contratos de contingencias

Procedimientos cognitivos

Técnicas de reestructuración cognitiva
Terapia cognitiva de Beck
Terapia racional emotiva de Ellis
Métodos de autoinstrucción de Meichenbaum

Técnicas de resolución de problemas

Adaptada de [Reinecker, 1994](#).

Desde un punto de vista clínico, las técnicas conductuales comúnmente empleadas serán: relajación muscular, modelado (es decir, aprendizaje por observación de la conducta de los demás), reforzamiento positivo y/o negativo (p. ej., en trastornos de conducta con niños y con la utilización de terapéutica aversiva en el tratamiento de alcoholismo o de parafilias), entrenamiento en habilidades sociales (p. ej., en pacientes con fobia social), técnicas de autocontrol y técnicas de exposición (p. ej., en pacientes obsesivo-compulsivos y agorafóbicos). Sin embargo, las últimas serán las que presenten mayor relevancia y efectividad en el tratamiento conductual de pacientes de tipo neurótico (Marks, 1987; Jiménez y Fernández, 2005b). Por ello, pasarán a ser descritas a continuación de forma pormenorizada.

Técnicas de exposición

Estos procedimientos consisten en confrontar al paciente, de forma real o imaginada, con la situación u objeto ansiógenos, para que de esta forma el grado de ansiedad se vaya reduciendo y la respuesta o reacción esperada (coincidente en la mayoría de los casos con la conducta problema) desaparezca. Estas técnicas presentan dos subtipos o variantes: «exposición *in vivo*» (realizada en las situaciones reales que provocan ansiedad, p. ej., subiéndose a un edificio, cruzando un puente, viajando en avión) o «exposición en la imaginación» (realizadas en la clínica ayudando al paciente a imaginarse estas situaciones u objetos de una forma realista, p. ej., imaginándose subiéndose a un edificio). Asimismo, la exposición podrá realizarse de forma muy intensa (denominada inundación si es realizada *in vivo* o implosión si es realizada en la imaginación) o gradual (denominada «exposición gradual o habituación» si es realizada *in vivo* o «desensibilización sistemática» si es realizada en la imaginación).

Inundación

Consiste en enfrentar al paciente al objeto o situación que genera ansiedad con la máxima intensidad, y durante períodos de tiempo prolongados, evitando que pueda reducir o mitigar de alguna forma esta ansiedad. Lo que determinará en este tipo de procedimientos la finalización de una sesión, que puede durar incluso varias horas, no será una tarea o meta previamente establecida, como es el caso de la desensibilización sistemática, sino el descenso de la ansiedad subjetiva del paciente. Importante con este tipo de procedimientos es que se sean lo más intensas posible y que el paciente no realice ningún tipo de conducta de evitación (p. ej., abandonar la situación ansiógena, fumar, tomar medicación ansiolítica, etc.). Este tipo de procedimiento es especialmente efectivo en casos de agorafobia, fobia social y trastornos obsesivo-compulsivos.

Implosión

Si bien el proceso básico coincidiría con el de inundación, diferiría de éste en que la exposición con situaciones u objetos ansiógenos sería realizada en la imaginación. Este procedimiento es efectivo con pacientes con dificultades para enfrentarse con la situación estresante (p. ej., jugadores patológicos).

Exposición gradual o habituación

Es muy eficaz en pacientes en quienes supone una gran dificultad realizar procedimientos tan invasivos como el de inundación y/o el de implosión, ya que este procedimiento será realizado de forma gradual en situaciones reales.

Asimismo, estará indicado en pacientes que hayan tenido recientemente una trombosis coronaria o tengan arritmias cardíacas.

Desensibilización sistemática

[Wolpe, en 1958](#), fue el creador e iniciador de esta técnica, que consiste en que una persona puede superar la ansiedad excesiva, producida por una clase de situaciones u objetos, aproximándose gradualmente en la imaginación a las situaciones temidas. Este proceso se verá facilitado por la realización de una jerarquía de situaciones estresantes (de menos a más) y por la práctica simultánea de técnicas de relajación que inhiban la ansiedad. Los pasos a seguir en esta técnica serán básicamente tres: 1) aprendizaje de la relajación; 2) construcción de la jerarquía, y 3) emparejamiento de estos dos pasos. Este tipo de procedimientos es especialmente eficaz en la superación de monofobias (p. ej., miedo a determinados animales) y de estrés ante determinadas situaciones (p. ej., miedo ante los exámenes).

Terapia cognitivo-conductual

Definición y concepto

El modelo cognitivo, en el que se basa la terapia cognitiva, poseerá los siguientes postulados básicos:

1. Las cogniciones influirán tanto en nuestras emociones como en nuestra conducta.
2. La existencia de pensamientos irracionales generará la aparición de una conducta problema.
3. El objetivo de todo tratamiento cognitivo será eliminar o reducir las cogniciones irracionales que desencadenan la sintomatología manifiesta.

Una vez las cogniciones irracionales han cesado y son sustituidas por pensamientos racionales es de esperar que la sintomatología problema desaparezca.

Si bien desde un principio los teóricos potenciadores de la terapia cognitiva defendieron sus aspectos diferenciales y novedosos respecto a la teoría del comportamiento, en la práctica clínica diaria, siempre que se utilicen este tipo de procedimientos, se hará necesaria la utilización adicional de procedimientos conductuales (de ahí que la mayoría de autores opten por denominar este abordaje como cognitivo-conductual), no con la finalidad de potenciar cambios conductuales del paciente, como era el caso del conductismo, sino con la intención de generar cogniciones y que se produzcan cambios a este nivel. Y así, por ejemplo, una paciente que presente claustrofobia deberá realizar determinadas tareas de exposición conductual con el fin de confrontarla con estas situaciones ansiógenas, hasta el momento evitadas, para así generar y sacar a la luz el tipo de pensamientos desencadenantes y mantenedores de la ansiedad.

Tratamiento y tipo de técnicas cognitivas

Con frecuencia, como en el caso de la terapia de conducta, en un abordaje cognitivo-conductual suelen realizarse 20- 30 sesiones ambulatorias, de 45 minutos cada una.

Reestructuración cognitiva

Como su nombre indica, consistirá en cambiar pensamientos irracionales o formas de pensar y sustituirlos por pensamientos o cogniciones más adecuadas, con la esperanza de que sigan otros cambios positivos.

El material que con frecuencia suele ser utilizado en este tipo de sesiones será el siguiente:

1. Expresión oral del paciente de cogniciones y emociones que experimenta entre sesiones.

2. Pensamientos que aparecen durante la terapia.
3. Material introspectivo escrito por el paciente de las tareas asignadas (autorregistros).

Todo este material será organizado y utilizado en tres niveles distintos:

Nivel I: cómo interpreta y reacciona emocionalmente el paciente ante determinadas situaciones (¿qué pensó?, ¿cómo se sintió?).

Nivel II: generalizaciones del terapeuta respecto a qué tipo de cogniciones suele utilizar el paciente (cogniciones realistas o no, más o menos adaptadas, pensamiento polarizado, etc.).

Nivel III: creencias y actitudes de fondo que sustentan determinados pensamientos (p. ej., «uno no puede ser feliz si no es amado por otros»).

El primer paso, identificado como primer nivel de información, consistirá en identificar las ideas irracionales. Éstas suelen descubrirse mediante una entrevista cuidadosa, en la que se pregunte acerca de las razones de los actos del paciente y expectativas respecto al resultado de acontecimientos (¿qué sucedería si hicieses esto?). Las ideas irracionales pueden ser también fácilmente identificadas a través de un autorregistro diario de pensamientos (fig. 28-3), en el que el paciente deba anotarlos cuando aparezca una exacerbación de los síntomas (p. ej., en un caso de bulimia nerviosa preguntaríamos, ¿en qué pensabas cuando empezaste a sentir ganas de tener un atracón?).

Situación	Emociones	Pensamientos automáticos	Respuestas racionales

FIGURA 28-3 Registro diario de pensamientos automáticos.

En general, un tratamiento cognitivo-conductual de este tipo deberá poseer la siguiente estructura interna:

1. Clarificación de la motivación del paciente y jerarquización de los objetivos terapéuticos.
2. Explicación del modelo cognitivo.
3. Conceptualización-objetivación del tipo de pensamientos irracionales del paciente.
4. Realización de autorregistros de situaciones-pensamientos- emociones.
5. Modificación y reestructuración de pensamientos. Sustitución de pensamientos irracionales por racionales alternativos.
6. Realización de tareas intersesión.

7. Prevención de recaídas y objetivación de factores de riesgo.

Una vez se les expliquen a los pacientes las características del modelo cognitivo (es decir, la influencia que en general tienen los pensamientos en las emociones y conductas del individuo), se les comentará que en los registros diarios de pensamientos, que deberán llevar a cada sesión, han de valorar, al lado del pensamiento irracional, el carácter positivo y/o negativo de estas cogniciones y el grado de creencia de ellas (de 0 a 100; v. ejemplo en [tabla 28-4](#)).

Tabla 28-4

Ejemplo de autorregistro diario de pensamientos automáticos en un paciente con trastorno de la personalidad por dependencia

Situación	Emociones	Pensamientos automáticos	Respuestas racionales
Mi mujer se ha ido del piso enfadada	Deprimido (90%) Desesperado (75%)	No volverá nunca (75%) No puedo vivir sin ella (80%)	Antes ya hemos tenido otras peleas, y después siempre ha vuelto (90%) Durante algún tiempo ya había vivido solo, y si bien era incómodo y/o desagradable, lo podía resistir, no me moría por ello (80%)

Adaptada de [Fernández, 1997](#).

En la tarea de reestructuración de pensamientos irracionales se identificarán con frecuencia en pacientes depresivos, entre otros, pensamientos catastrofistas («si estoy solo me moriré», «no aguantaré toda mi vida así») y pensamiento polarizado («no sirvo para nada», «todo me sale mal», «nadie me quiere»). Para cuestionar este tipo de argumentaciones recurriremos con frecuencia a preguntas del tipo: ¿qué pruebas tienes de ello?, ¿qué evidencias hay en contra de este pensamiento?, ¿qué pasaría si las cosas fuesen realmente así?, ¿qué sería lo peor que podría ocurrir?

Detención de pensamiento

Es una técnica de distracción empleada para controlar pensamientos excesivos, como ocurre en el caso de pacientes con un trastorno obsesivo-compulsivo de carácter ideativo (con pensamientos e ideas intrusivas de las que no es posible apartarse). Los estímulos distractores han de ser intensos y variarán desde la simple pronunciación de la palabra «stop», a la utilización de procedimientos mecánicos como una goma elástica que esté actuando como estímulo aversivo.

Indicaciones de la terapia de conducta

1. Pacientes que se encuentren motivados y presenten una actitud activa, sea natural o inducida por el terapeuta, hacia el tratamiento, y en los que no haya fracasado repetidamente un tratamiento de este tipo.

2. Trastornos que requieran una intervención rápida, y que debido a su gravedad (p. ej., trastornos obsesivos, trastornos de la alimentación graves) no pueden demorarse en exceso los resultados positivos de un tratamiento.
3. Trastornos en los que son fácilmente reconocibles causalidades lineales (situación-organismo-respuesta) para el entendimiento de la aparición de un síntoma y en los que ha demostrado ser eficaz un procedimiento conductual. Sería el caso de trastornos neuróticos del tipo fobias, agorafobia o trastorno obsesivo-compulsivo.
4. Trastornos en los que procedimientos de condicionamiento operante (con utilización de refuerzos positivos-negativos) han demostrado ser efectivos por su rápida acción (p. ej., trastornos de la alimentación).
5. Pacientes depresivos, con trastornos de la alimentación (especialmente en casos de bulimia nerviosa), con trastornos fóbicos y obsesivo-compulsivos, si bien en estos dos últimos en combinación con terapia del comportamiento. Asimismo, estos tratamientos son eficaces como procedimientos de inoculación del estrés.

Contraindicaciones de la terapia de conducta

1. Pacientes escasamente motivados y/o motivables, que presenten una actitud pasiva hacia el tratamiento.
2. Trastornos en los que exista un problema de personalidad y/o un conflicto intrapsíquico del paciente, que requiera una abordaje menos invasivo y que ofrezca un apoyo más a largo plazo.
3. No contraindicado, pero sí desaconsejado, en problemas conductuales en los que debido a la existencia de una funcionalidad interpersonal clara (p. ej., problemática de pareja primaria a la aparición de un síntoma), y a la persistencia de una causalidad circular que no lineal, puedan mostrarse otro tipo de procedimientos como más efectivos (p. ej., abordaje sistémico o de familia).

Bibliografía

- Baucom DH, Hoffman JA. The effectiveness of marital therapy: current status and application to the clinical setting. In: Jacobson NS, Gurman AS, eds. *Clinical Handbook of marital therapy*. Nueva York: Guilford Press; 1986:597–620.
- Clark DM. Cognitive therapy of anxiety. *Behavioural Psychotherapy*. 1986;14:283–294.
- Ellis A. *Reason and emotion in psychotherapy*. Nueva York: Lyle Stuart; 1962.
- Fairburn CG, Norman PA, Welsch SL, O'Connor ME, Doll HA, Peveler RC. A prospective study of outcome in Bulimia nerviosa and the long-term effects of three psychological treatments. *Archives of General Psychiatry*. 1995;52(4):304–312.
- Fernández F. *Tratamiento psicológico en pacientes psiquiátricos*. Madrid: Aula Médica; 1997.
- Fernández-Aranda F, Casanovas C, Jiménez-Murcia S, Krug I, Martínez C, Núñez A, et al. Eficacia del tratamiento ambulatorio cognitivo-conductual en la bulimia nerviosa. *Psicología conductual*. 2004;3:501–518.
- Fernández-Aranda F, Crespo JM, Jiménez-Murcia S, Krug I, Vallejo J. Blindness and bulimia nervosa: a description of a case-report and its treatment. *International Journal of Eating Disorders*. 2006;39(3):263–265.
- Fernández F, Hand I, Friedrich B. Terapia de conducta y tratamiento no sintomático en un caso de juego patológico. *Análisis y modificación de conducta*. 1996;22:481–500.
- Franks CM, Wilson GT. *Annual review of behavior therapy. Theory and practice*. Nueva York: Bruner y Mazel; 1987.
- Hand I. La neurosis: intervención. In: Baumann U, Perrez M, eds. *Manual de psicología clínica*. Barcelona: Herder; 1994:834–861: [traducción del alemán].
- Hand I, Fernández Aranda F, Friedrichs B. Modelos de entendimiento del juego patológico: neurosis vs. adicción. *Implicaciones terapéuticas. Psicología de la salud*. 1995;7:19–32.
- Hawton K. Sexual problems associated with physical illness. In: Weatherall DJ, ed. *Oxford textbook of Medicine*. Oxford: Oxford University Press; 1987:245.40–245.43.
- Hawton K, Catalan J. Prognostic factors in Sex Therapy. *Behaviour Research and Therapy*. 1986;24:377–385.
- Jacobs J. Family therapy in the context of medical chronic illness. In: Stoudemire A, Fogel BS, eds. *psychiatry care of the medical patient*. Nueva York: Oxford University; 1993.
- Jiménez S, Fernández F. Terapia de modificación de conducta. In: Vallejo J, Leal C, eds. *Tratado de psiquiatría*. Barcelona: Ed. Ars Medica; 2005:2042–2057: 2.
- Jiménez-Murcia S, Fernández-Aranda F. Tratamientos psicosociales. In: Vallejo J, ed. *Psiquiatría en atención primaria*. Barcelona: Ed. Ars XXI; 2005:283–290: 25.
- Jiménez-Murcia S, Álvarez-Moya EM, Granero R, Aymamí MN, Gómez-Peña M, Jaurrieta N, et al. *Cognitive-behavioral group treatment for pathological gambling: Analysis of efficacy and predictors of therapy outcome*. En prensa: Psychotherapy Research; 2006.
- Kanfer FH. Basiskonzepte in der Verhaltenstherapie: Veränderungen während der letzten 30 Jahre. In: Hand I, Wittchen HV, eds. *Verhaltenstherapie in der Medizin*. Berlín: Springer Verlag; 1989.
- Kanfer FH, Saslow G. Behavioral analysis. *Archives of General Psychiatry*. 1965;12:529–538.
- Marks IM. Behavior Psychotherapy in OCD. *Encephale*. 1990;16:341–346: (n.º especial).
- Marks IM. *Fear, Phobias and Rituals*. Oxford. Nueva York: Oxford Univ. Press; 1987.
- Meichenbaum DH. *Cognitive-behavior modification*. Nueva York: Plenum Press; 1977.
- Pavlov IP. *Conditioned reflexes*. Londres: Oxford University Press; 1927.
- Ramírez-Basco M, Rush J. *Cognitive-behavioral therapy for bipolar disorder*. Nueva York: The Guilford Press; 1996.
- Reinecker H. La intervención orientada a la terapia de la conducta. In: Baumann U, Perrez M, eds. *Manual de psicología clínica*. Barcelona: Herder; 1994:642–666.
- Salkovskis PM, Westbrook D. Obsessive-compulsive disorders: clinical strategies for improving behavioral treatments. In: Dent HR, ed. *Clinical Psychology: Research and development*. Londres: Ed. Croom Helm; 1987:200–213.
- Skinner BF. *Ciencia y conducta humana*. Barcelona: Fontanella; 1953.
- Sylvain C, Ladouceur R, Boisvert JM. Cognitive and behavioral treatment of pathological gambling: A controlled study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1997;65:727–732.
- Thorndike EL. *Animal intelligence: an experimental study of the associative processes in animals*. 1898.

- Yaryura JA, Neziroglu F. *Trastornos obsesivo-compulsivos. Patogénesis, diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Ed. Harcourt Brace; 1997.
- Watson JB, Rayner R. Conditioned emotional reactions. *Journal of Experimental Psychology*. 1920;3:1–14.
- Williams JMG. *The psychological treatment of depression. A guide to the theory and practice of CBT*. Croom Helm: Londres; 1984.
- Wolpe J. *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Palo Alto: Stanford University Press; 1958.

B

Terapias cognitivas

J. Guarch

A. Jorquera

Puntos clave

- ♦ A partir de los años 70, se incorporan nuevos elementos al modelo teórico y a las técnicas de la terapia de conducta: los procesos mediadores o cognitivos, y la terapia de conducta deviene terapia cognitivo-conductual.
- ♦ Tales procesos son conductas no observables; pensamientos, creencias, lenguaje interno y emociones que el individuo ha adquirido a través de sus experiencias de aprendizaje. Esos procesos mediadores activan «cómo» la persona percibe, evalúa y etiqueta una situación determinada y su posterior afrontamiento.
- ♦ La premisa básica de la terapia cognitiva es que estas cogniciones tienen una influencia causal en las emociones y las conductas, y un papel determinante en el mantenimiento de los trastornos emocionales. Así, el objetivo de cambio en la terapia cognitiva es, fundamentalmente, el contenido de los pensamientos disfuncionales.
- ♦ En la terapia cognitiva se enseña al paciente a formular hipótesis basadas en las creencias y cogniciones sobre sí mismo, el mundo y su futuro, y a comprobar la validez de las mismas y su cumplimiento a través de *ensayos de conducta* y de técnicas de *cuestionamiento* socrático con la finalidad de que el paciente aprenda a formular planteamientos más objetivos, más adaptativos y menos basados en las experiencias emocionales. No se pretende enseñar a pensar positivamente, sino de manera más realista.
- ♦ De entre la diversidad de las terapias cognitivas diseñadas, la más estudiada y eficaz, probada a través de múltiples estudios comparativos y de metaanálisis, resulta ser la terapia cognitiva de la depresión unipolar y no psicótica, formulada por Beck.
- ♦ En los últimos años se desarrollan y aplican a distintos trastornos, con un nivel de evidencia todavía incompleta, las llamadas «terapias cognitivas de tercera generación» o «tercera ola de terapias cognitivas». Entienden que las emociones negativas y las conductas desadaptadas son producto de los pensamientos disfuncionales y las distorsiones cognitivas, pero su objetivo es regular el malestar emocional a través del cambio de la función de los pensamientos más que a través de la modificación del contenido de las cogniciones.
- ♦ En formulaciones recientes, Beck y cols., y otros equipos de investigadores, integran correlatos biológicos, neuropsicológicos, neurofisiológicos y genéticos a

los postulados originales del modelo cognitivo, con repercusiones tanto a nivel teórico como terapéutico. Se va acumulando evidencia de que la distorsión atributiva, causa de los sesgos cognitivos y considerada factor etiológico de la afectividad y la conducta alterada en la depresión, es un fenómeno derivado de la interrelación entre la reactividad del sistema límbico y la hipersensibilidad de la amígdala, debido a la inhibición del control del córtex prefrontal sobre las estructuras subcorticales, posiblemente asociado a un polimorfismo genético — en el gen transportador de la serotonina — y a una alteración sistemática en el procesamiento de la información. Igualmente, se va acumulando evidencia de que los cambios en la cognición debidos a la terapia cognitiva se asocian a cambios en la actividad cerebral.

Del conductismo radical al cognitivismo conductual: evolución teórica

En la revisión de 1976-1977 de la *Annual Review of Behavior Therapy*, revista en la que se analizan los progresos anuales producidos dentro de la terapia de conducta, se denomina a ese año el «año cognitivo», debido a la proliferación de artículos teóricos y clínicos dedicados a las llamadas terapias cognitivas, así como a la abundancia de seminarios y libros que hablan de ellas. ¿Qué ha ocurrido en el campo de la terapia de conducta?

Evidentemente, desde un conductismo radical formulado por [Watson \(1913\)](#) y [Skinner \(1938\)](#), según el cual el paradigma del conductismo operante es aplicable exclusivamente a la conducta observable, se ha pasado a hablar de «procesos cognitivos» o conductas inobservables. El propio Skinner decía que el estudio de los hechos privados no podía rechazarse a priori, pero tales hechos eran subproductos de acciones físicas del cuerpo o de acontecimientos exteriores y, por supuesto, no ejercían ningún efecto causal en la conducta de una persona o en su estado subjetivo.

Paralelamente, [Eysenck \(1960\)](#), [Rachman y Teasdale \(1969\)](#) y [Wolpe \(1969\)](#) sientan las bases del neoconductismo, cuyo abordaje se ha definido como la aplicación de los principios del condicionamiento clásico y el contracondicionamiento al tratamiento de la conducta anormal. Estos autores incluyen, en la teoría y la práctica de la terapia de conducta, las teorías del aprendizaje derivadas de las formulaciones de [Pavlov \(1973\)](#) sobre la actividad nerviosa superior. Cuando Wolpe diseña un tratamiento como la desensibilización sistemática o la inundación utiliza el constructo «miedo» o ansiedad, que es crucial para entender las fobias y los trastornos neuróticos. Estos procedimientos, dirigidos a la disminución de la ansiedad subyacente que mantiene el trastorno fóbico, utilizan las imágenes mentales y los procesos mediadores del lenguaje para suscitar respuestas emocionales incompatibles con la ansiedad.

Por otra parte, los estudios psicofisiológicos demostraron que la representación simbólica de los estímulos temidos produce una activación autonómica similar a la evocada por el estímulo en sí mismo. Además, estas respuestas en la activación autonómica varían con la introducción de la representación de los ítems de la jerarquía durante la desensibilización sistemática. De hecho, confluyen en este modelo las formulaciones de [Vigotski \(1960\)](#) y [Luria \(1974\)](#) sobre el papel del «segundo sistema de señales» en la regulación del comportamiento.

Asimismo, [Bandura \(1977\)](#) formula su teoría del aprendizaje social, según la cual se sostiene que las conductas antisocial y prosocial se aprenden y se mantienen mediante procesos reguladores similares:

1. Algunos patrones de respuesta están primariamente bajo el control de estímulos exteriores y son afectados por los procesos del condicionamiento clásico

(E-R).

2. Una segunda forma de control de la respuesta es dada por las contingencias o consecuencias que siguen a esa respuesta, según el paradigma del condicionamiento operante (E-R-C).

3. El tercero y más importante sistema de influencia reguladora opera según unos procesos cognitivos mediadores y, así, se incluye un nuevo elemento en el paradigma anterior (E-O-R-C). Estos procesos mediadores determinan qué estímulos o acontecimientos externos son atendidos por un individuo determinado, cuáles de ellos son percibidos por el mismo y cuáles afectarán a su futuro comportamiento.

Se da, por tanto, una interacción recíproca entre un individuo y su entorno, dado que aquél no es un sujeto pasivo ante los acontecimientos exteriores, sino que tiene un papel activo en el cambio de contingencias que modifican su comportamiento y en la selección de los estímulos de su ambiente. Este punto de vista coincide, de hecho, con los principios de autocontrol definidos por Skinner, según los cuales el individuo puede controlar los antecedentes y/o las consecuencias de su propia conducta.

De todo ello, puede derivarse, siguiendo a Bandura, que:

1. Los procesos cognitivos pueden explicar por qué una conducta se activa, se mantiene y persiste, es decir, explican los procesos de cambio y generalización de un comportamiento ya sea normal o anormal.
2. Las cogniciones son conductas no observables (estímulos, respuestas y contingencias encubiertas), pero sujetas a las mismas leyes del aprendizaje que la conducta manifiesta y modificables por procedimientos idénticos a los utilizados en las conductas observables.

A través de estas aportaciones progresivas o simultáneas en el tiempo, empieza a perfilarse el cauce teórico por el que transcurre el cognitivismo conductual. Éste, apoyado además por la investigación clínica, empezaba a sugerir la posibilidad de aumentar la eficacia de los procedimientos tradicionales de la terapia de conducta incorporando un entrenamiento cognitivo a las intervenciones conductuales. De esta manera se facilitaría la generalización de las nuevas y más adaptadas formas de comportamiento conseguidas tras la intervención psicológica, puesto que se dotaría al paciente de «estrategias» globales aplicables a diversas situaciones o formas de respuesta. Esta modificación de los procesos cognitivos es de importancia capital para el cambio terapéutico y la generalización de las conductas alternativas que este cambio produce.

Modelo teórico de la terapia cognitiva

El supuesto teórico de la terapia cognitiva es que la conducta está mediada en gran medida por el modo que tiene un individuo de estructurar el mundo, modo que está basado en actitudes y supuestos desarrollados a partir de experiencias previas de aprendizaje. Este modo supone que una persona determinada *percibe* una situación y la *evalúa* en función de las experiencias anteriores. El cómo la percibe y evalúa suscita unas respuestas emocionales —observables y no observables—, unas imágenes mentales y un lenguaje interno, que *etiquetan* esas situaciones, y toda esa cadena de procesos indicarán cómo *afrontar* esa situación y emitir una conducta determinada en función también de su estilo de afrontamiento modulado y modelado por aprendizajes anteriores.

Esos procesos de percepción, etiquetado o evaluación y afrontamiento colorean el modo como un individuo ve el mundo y su lugar dentro de él. Por tanto, las distorsiones o sesgos cognitivos se entienden como los responsables de la aparición de trastornos emocionales. La terapia cognitiva pone el acento en esos procesos cognitivos mediadores distorsionados e intenta identificarlos, analizarlos, cuestionarlos y modificarlos, y, en consecuencia, modificar los comportamientos que covarían con tales procesos.

La diferencia fundamental entre la terapia conductual y la terapia cognitiva estriba en la importancia relativa que cada una de ellas atribuye a la cognición, tanto a nivel teórico como a nivel práctico, y en la pretensión, por parte de la segunda, de modificar los procesos mediadores, el estilo y el contenido del pensamiento, además de la conducta observable.

Hay distintos enfoques dentro de la terapia cognitiva, y no se trata de un protocolo único de tratamiento. El concepto «terapia cognitiva» describe una aproximación científica representada por una *familia de intervenciones* que comparten los mismos elementos básicos del modelo cognitivo y que se fundamentan en la importancia del procesamiento cognitivo para la regulación emocional (Roth y Pilling, 2008). Para la terapia cognitiva, en los trastornos mentales, fundamentalmente los afectivos y los de ansiedad, los pensamientos disfuncionales derivados de las distorsiones atributivas son tan frecuentes que la persona está convencida de su validez. En las personas afectadas de trastorno mental o problemas psicológicos, la activación emocional es tan intensa que comporta alteración de la conducta, una persistencia e intensificación de los pensamientos disfuncionales y una alteración cognitiva estable como un síntoma más del trastorno. El modelo de terapia cognitiva de Beck (Beck, 2005) afirma la «especificidad cognitiva», es decir, que cada trastorno emocional tiene un contenido cognitivo específico; por ejemplo, en los trastornos de ansiedad las cogniciones específicas se basan en la incontrolabilidad y peligrosidad de los síntomas físicos (trastorno de pánico) o de las situaciones presentes (temor a la evaluación negativa en situaciones de relación interpersonal en el caso de la

ansiedad social) o futuras y de sus repercusiones (en el caso del trastorno por ansiedad generalizada o del trastorno obsesivo-compulsivo).

Aunque cada una de estas aproximaciones o enfoques desarrolla sus propios componentes, todos ellos suscriben tres elementos esenciales:

1. El interés por la naturaleza y modificación de las cogniciones, puesto que la actividad cognitiva afecta a la conducta.
2. Se supone un «estilo cognitivo específico» para cada tipo de trastorno: la «tríada cognitiva» se refiere a la manera de cómo la persona interpreta la información procedente de sus propias emociones, sensaciones, experiencias, de su relación con el mundo y de su expectativa de futuro. En los trastornos depresivos se caracteriza por sentimientos de pérdida, de desesperanza, de autocrítica y de culpa; en los trastornos de ansiedad se caracteriza por sentimientos de incertidumbre, inseguridad y sensación de riesgo.
3. La utilización de procedimientos conductuales —la manipulación de las variables— y cognitivos para modificar las disfunciones y distorsiones cognitivas mediadoras y promover el cambio de conducta.

En definitiva, los procedimientos son conductuales, pero el proceso de cambio es principalmente cognitivo.

Según estas características, la terapia cognitiva es un procedimiento terapéutico activo, directivo, estructurado y de tiempo limitado, orientado a problemas concretos y actuales —que son los síntomas del trastorno—, con el objetivo de identificar y cambiar la conducta y los pensamientos alterados asociados, que constituyen parte de los síntomas del trastorno y a su vez lo perpetúan, aplicando reglas y procedimientos específicos. Sigue una secuencia determinada en su implementación, y además requiere por parte del paciente una implicación y participación activa y una clara motivación para el cambio. Su eficacia está basada en la evidencia de los resultados de centenares de estudios controlados y aleatorizados, como revisaremos más adelante. Si bien por razones didácticas mantenemos en este volumen el binomio terapias conductuales y cognitivas, para explicar los modelos teóricos originarios de ambos tipos de tratamiento, en la actualidad la nomenclatura utilizada es la de terapia cognitivo-conductual (TCC): no es posible el cambio cognitivo sin la aplicación de procedimientos y técnicas conductuales, y es más eficaz el cambio de conducta si se incide y modifican las disfunciones cognitivas.

Tipos y aplicaciones de la terapia cognitiva

Diversos manuales y publicaciones ([Mahoney y Arnkoff, 1978](#); [Nathan y Gorman, 1998](#); [Epp y cols., 2009](#); [Dobson, 2010](#), por citar algunos) incluyen distintas intervenciones o tipos de enfoques que se integran o acogen al «paraguas» de la TCC:

1. La terapia racional emotiva (TRE) de [Ellis \(1962\)](#).
2. La reestructuración cognitiva sistemática de [Goldfried \(1979\)](#).
3. La terapia cognitivo-conductual de [Beck \(1967\)](#).
4. La terapia de habilidades de afrontamiento del estrés. Aquí se incluirían las técnicas de inoculación de estrés de [Meichenbaum \(1977\)](#) y la de [Novaco \(1978\)](#) con el mismo nombre.
5. La terapia de resolución de problemas de [D'Zurilla y Goldfried \(1971\)](#).

Algunas de estas terapias se diseñaron y aplicaron inicialmente a niños. La terapia de autoinstrucciones de Meichenbaum se aplicó a niños hiperactivos y se amplió posteriormente a adultos esquizofrénicos; otras fueron diseñadas y aplicadas a adultos directamente. La diferencia en su aplicación a ambos tipos de población estriba en que en el campo infantil se tratará de completar «ausencias» o «déficits» cognitivos, mientras que entre los adultos se modificarán errores o «distorsiones cognitivas» que producen conductas desadaptativas.

Aun cuando las terapias cognitivas son diversas y tienen también orígenes teóricos diversos, se configuran todas ellas según un triple abordaje terapéutico:

1. Abordaje intelectual o cognitivo. A través de las sesiones terapéuticas se tratará de identificar pensamientos erróneos o negativos que, según el modelo cognitivo de Beck, son automáticos, es decir: telegráficos, poco formulados y surgidos sin previa reflexión, impuestos al individuo que los acepta como perfectamente razonables y aprendidos según el paradigma del condicionamiento clásico. Una vez identificados, se trata de comprobar su relación con un comportamiento determinado y la validez de sus enunciados para más adelante sustituirlos por pensamientos más lógicos y adaptativos.
2. Abordaje emocional. En todo trastorno psicológico siempre existe un componente o componentes emocionales de ansiedad fisiológica, conductual y/o cognitiva que se suscitan o incrementan en muchas situaciones. El registro de estas situaciones permitirá identificar y cuantificar la intensidad de estas alteraciones emocionales para después ir progresivamente disminuyendo el grado de ansiedad que conllevan. Para ello se utiliza la técnica de relajación progresiva de Jacobson y/o la exposición gradual a tareas de complejidad creciente.
3. Abordaje conductual. Al inicio de las sesiones se realizará un análisis funcional de la conducta según el esquema E-O-R-C, en el que O es igual a pensamientos automáticos y alteraciones emocionales. El cambio de éstos producirá la modificación de las conductas desadaptadas y viceversa. En las sucesivas sesiones terapéuticas se tratará de comprobar empíricamente el cambio conductual y su

relación con el pensamiento y/o emociones.

Este triple abordaje utiliza fundamentalmente la técnica de un autorregistro que el paciente debe realizar. Ejemplificamos un autorregistro en el que se realiza un análisis de una posible conducta depresiva (tabla 28-5).

Tabla 28-5

Ejemplos de autorregistros Situación	Pensamiento	Estado de ánimo (0-4)	Comportamiento	Consecuencia
Al levantarse por la mañana	Estoy hundido No puedo ir a trabajar Soy incapaz de levantarme No sirvo para nada	Triste (4) Apático (3) Angustiado (4)	Llanto Enlentecimiento motor No conducta: quedarse en la cama	Castigo social Autoacusaciones Reforzamiento de conductas depresivas

Situación	Emoción	Pensamiento	Conducta	Identificación del «sesgo»: tipo de distorsión
En casa. Se acerca la hora de salir a cenar con mis amigos. Me llamaron ayer e insistieron un poco en que saliera	Ansiedad Desánimo y desesperanza	No sabré qué decir No tengo nada interesante para explicar. Pensarán que soy un aburrido No podré aguantar todo el tiempo	Me meto en la cama Le pido a mi madre que llame y diga que no puedo ir	«No sabré...» = «no podré» = P. catastrófico «Nada» = Sobregeneralización «Pensarán que...» = Lectura de pensamiento o inferencia arbitraria «Soy un aburrido» = Etiquetaje

Situación	Pensamiento y «distorsión»	Reestructuración
Por la calle, me he encontrado con un compañero de trabajo que me ha preguntado «¿Qué tal, cómo estás?»	Ha pensado que soy una débil y una holgazana Le daba vergüenza hablar conmigo («lectura de pensamiento o adivinación»)	¿Seguro que hubiese preferido que no me saludara? ¿Qué habría pensado si hubiese pasado de largo y no me hubiese dicho nada? Ha sido amable conmigo, y ya está Tal vez ha comprendido que no estoy muy bien, por eso ha sido todo muy rápido

Tras diversas sesiones para las cuales el paciente realiza sus autorregistros, se introduce una nueva columna de posibles pensamientos alternativos a aquellos otros que se manifiestan de forma automática. El terapeuta irá modelando esos pensamientos alternativos de forma que ayude al paciente en el cambio del «modo» en el que enjuicia y etiqueta las situaciones.

A continuación, describiremos las terapias cognitivas citadas al principio de este apartado.

Terapia racional emotiva

[Ellis \(1962\)](#) parte de la constatación de que muchos trastornos emocionales son fruto de creencias irracionales que es preciso modificar. Entre estas creencias se contarían la de que uno debe ser amado por todos, la de que es más fácil evitar las dificultades que enfrentarse a ellas, la de que uno tiene que ser eficaz en todo y en todas las ocasiones, o la de que la felicidad depende de algo externo o azaroso y no del propio individuo. Estas creencias están basadas en «se debe», «hay que» y «se debería» como imperativos morales que crean conflicto y distrés psicológico.

El método de la terapia racional emotiva (TRE) consta de una serie de etapas de intervención cognitivo-conductual, según el esquema A-B-C-D-E, en el que:

A. Es la situación o acontecimiento activador.

B. Es la creencia o flujo de pensamiento o autoverbalizaciones producidos por la situación.

C. Son las consecuencias, emociones y conducta resultado de B.

D. Es la disputa, intervención terapéutica en la que se discute la lógica de esas creencias.

E. Es el resultado al que se llega al afrontar la situación mediante creencias más lógicas y adaptadas.

El terapeuta utiliza, además del registro e identificación de esos pensamientos irracionales, fundamentalmente la persuasión verbal para convencer al paciente de lo irracional de esas creencias y el desafío para que deje de utilizarlas.

En este tipo de tratamiento, más que una técnica sistemática y estructurada aplicable, se pone de relieve la habilidad del terapeuta para la sustitución de los pensamientos irracionales mediante la aceptación incondicional por parte del paciente de la autoridad del terapeuta, el cual usa frecuentemente las agresiones verbales para forzar la aceptación de los propios criterios, lo que evidencia que es un método más emotivo que racional, ligado en gran medida a la figura peculiar de su fundador y escasamente repetible por cualquier otro terapeuta, al menos en cuanto a nuestro marco sociocultural se refiere. Entre otras técnicas conductuales utiliza la inundación o exposición abrupta a las situaciones ansiógenas y el ensayo de conducta ([Ellis, 1980](#)), pero no existe investigación controlada que permita afirmar la utilidad y eficacia de este tipo de tratamiento, y los resultados de algunos estudios aportan limitada evidencia que apoye la teoría en que se fundamenta (Madnnes, 2004).

Reestructuración cognitiva

El objetivo de este procedimiento ([Goldfried, 1979](#)) es enseñar a las personas a pensar de forma más adaptativa y lógica. Tiene una mayor sistematización que la TRE de Ellis y se estructura en las siguientes fases:

1. Proporcionar al paciente una información general que le ayude a darse cuenta del importante papel de las cogniciones en las respuestas emocionales.
2. Reconocimiento de la irracionalidad de ciertas creencias y discusión con el

paciente para que encuentre, si las hay, pruebas convincentes que sustenten lo irracional de sus actitudes.

3. Análisis de diversas situaciones ansiógenas y registro de los pensamientos no realistas provocados por dichas situaciones que determinan sus emociones desadaptativas.

4. Sustitución de los pensamientos irracionales por pensamientos más adaptativos en las situaciones registradas. Ello significa romper la asociación entre la circunstancia desencadenante y la cognición previa. El paciente va imaginando las situaciones que le producen ansiedad, introduciéndolas de forma gradual; al aparecer la tensión, terapeuta y paciente reestructuran cognitivamente la experiencia.

Como puede observarse, existe una gran similitud entre este procedimiento y la desensibilización sistemática, pero, en lugar de utilizar la técnica de relajación para disminuir la ansiedad, se realiza una reestructuración cognitiva. De hecho, los dos métodos se utilizan, a menudo, combinados.

Como hemos presentado en la revisión del modelo teórico de la terapia cognitiva, la mayoría de tratamientos psicológicos basados en la TCC incorporan ineludiblemente este procedimiento, y citar ejemplos de cada uno sería redundante. Sin embargo, es ineludible mencionar la terapia cognitiva para la depresión de Beck (1979) porque toda ella se fundamenta en este procedimiento. Además, este procedimiento es adecuado en trastornos fóbicos concretos, tales como miedo a los exámenes, ansiedad de hablar en público y otros trastornos relacionados con la fobia social. Requiere, como todas las terapias cognitivas, los autorregistros pertinentes que identifiquen las situaciones concretas ante las cuales el individuo responde con una ansiedad incrementada. Otro ejemplo de la aplicación de esta técnica es la TCC para el trastorno de pánico; [Barlow y cols. \(1984, 2002\)](#) han introducido técnicas cognitivas de este tipo como extensión de la terapia de exposición en pacientes con crisis de angustia: se trata de exponer al paciente a la sensación física y a las cogniciones asociadas mediante inducción de las sensaciones que se experimentan durante una crisis de ansiedad (p. ej., a través de la hiperventilación inducida por ejercicio físico se provocan los síntomas de mareo y la aceleración del ritmo cardíaco y respiratorio); el objetivo del tratamiento es el de inducir el miedo asociado a los cambios corporales que se producen en las crisis, registrar esos cambios y modificar las evaluaciones cognitivas catastrofistas que acompañan a estos síntomas, relativizando su importancia.

Terapia de habilidades de afrontamiento del estrés

Esta modalidad de terapia para el afrontamiento del estrés, inoculación de estrés, pretende desarrollar la habilidad y competencia para adaptarse a los hechos estresantes, de forma que la reducción del estrés permita conseguir los objetivos

personales. El término «inoculación» indica la progresiva exposición de dosis manejables de un estímulo estresor. Esta exposición gradual provoca excitación en el individuo, pero no agota su capacidad para hacerle frente. Este tipo de terapia, con ligeras variantes, fue diseñada por [Meichenbaum \(1977; 1985\)](#) y [Novaco \(1978\)](#).

El procedimiento consta de tres pasos o fases básicas:

1. Preparación cognitiva, que incluye una evaluación de las situaciones que provocan ira o cólera, e información por parte del terapeuta de los principios que conforman la terapia, así como los correspondientes autorregistros.
2. Adquisición de habilidades cognitivas a través del uso de las autoinstrucciones o autoverbalizaciones y de habilidades conductuales y emocionales, para obtener respuestas incompatibles con la ansiedad (relajación).
3. Aplicación práctica, que se lleva a cabo mediante inducciones de cólera imaginaria o realizando un ensayo de conducta. Previamente se habrá construido una jerarquía de situaciones parecidas a las que el paciente se enfrentará en su vida diaria.

La inoculación de estrés se ha aplicado como técnica preventiva y para afrontar problemas de ansiedad. En 1977, Meichenbaum y Cameron hallaron este procedimiento tan eficaz como la desensibilización sistemática en el tratamiento de fobia a animales y consiguieron la generalización a otros estímulos fóbicos no incluidos en la jerarquía. En relación a este tema, sugerimos la lectura de un libro actual que analiza de forma pormenorizada los aspectos fisiológicos, conductuales y cognitivos del estrés, así como su tratamiento, y que incluye un manual para el paciente: [Crespo y Labrador \(2003\)](#).

Novaco aplicó el procedimiento al control de la agresividad (1978), y [Mitchell y White \(1977\)](#) la aplicaron con eficacia en el tratamiento de cefaleas tensionales y migrañas. No obstante, no hay estudios comparativos suficientes que demuestren que su eficacia sea mayor en relación a otros tratamientos conductuales y/o farmacológicos.

Terapia de resolución de problemas

Bajo este título se agrupan una serie de técnicas cuyo objetivo es proporcionar a los individuos habilidades para la toma de decisiones. [D’Zurilla y Goldfried \(1971\)](#) diseñaron su técnica basada en un modelo cognitivo-conductual. Consiste en dotar al individuo de una gran variedad de alternativas potencialmente eficaces para afrontar situaciones problemáticas y seleccionar entre esas alternativas aquella que pueda resultar más eficaz en un momento dado. Para D’Zurilla y Goldfried, la solución de problemas y la modificación de conducta son procesos similares, según los cuales el individuo produce consecuencias positivas (reforzadores positivos) y evita las consecuencias negativas (castigo) adoptando una conducta eficaz.

El procedimiento terapéutico consta de cinco etapas:

1. Identificación del problema. Comporta aprender a identificar y manejar las situaciones problema, al mismo tiempo que a inhibir la tendencia a actuar impulsivamente. Su idea fundamental consiste en detener la cadena conductual que impele la respuesta impulsiva y casi automática cuando el individuo se enfrenta a un problema provocador de un estado emocional negativo.
2. Definición y formulación del problema en términos de conducta.
3. Generación del mayor número posible de alternativas de respuesta frente a una situación definida anteriormente.
4. Toma de decisiones. Comporta la elección de aquella alternativa más útil entre las generadas teniendo en cuenta sus consecuencias individuales y sociales a corto, medio y largo plazo.
5. Verificación. Se constata la eficacia de la alternativa una vez aplicada y se adopta como estrategia general para situaciones similares.

Más tarde, [D’Zurilla y Nezu \(1987\)](#) reformulan dos de estas etapas y a la primera añaden un nuevo elemento, el de «control percibido», según el cual el individuo puede adquirir la creencia de que es capaz de solucionar un problema dado de forma eficaz.

Según [Mahoney y Arknoff \(1978\)](#), esta técnica sería una de las más prometedoras, ya que enseñaría una metodología sistemática o estrategias generales para abordar diferentes problemas. D’Zurilla y Nezu hablan de la eficacia de su técnica para la intervención en crisis o situaciones tales como la muerte de un familiar, la separación o el divorcio. Un buen ejemplo de su utilización, aplicación y adaptación a distintos problemas psicológicos, en el contexto de la psicología clínica, es el libro de [García-Campayo y cols. \(2006\)](#).

Hay diversos estudios que indican su eficacia en la aplicación a trastornos clínicos, pero siempre combinada con otras técnicas; ello hace que se hayan obtenido buenos resultados, pero metodológicamente introduce una gran desventaja: no saber con exactitud cuál de las técnicas aplicadas es la que produce unos resultados determinados. Otro de los aspectos críticos de esta técnica es la ausencia de estudios de seguimiento suficientemente largo para poder afirmar que es una técnica útil a largo plazo, cuestión, no obstante, aplicable a otras técnicas conductuales y/o cognitivas. Estudios más recientes concluyen que la terapia de resolución de problemas es más eficaz que el no tratamiento, el tratamiento habitual y el placebo psicológico, pero no más eficaz significativamente que otros tratamientos psicológicos basados en la evidencia ([Cuijpers y cols., 2007](#); [Malouff y cols., 2007](#)).

En la dirección de demostrar la eficacia de la TCC, es indispensable referirnos a los trabajos de la Task Force, de la división de psicología clínica de la Sociedad Americana de Psicología (APA), publicados en el monográfico del Journal of Consulting and Clinical Psychology en 1998. En base a las tres categorías de evidencia de la utilidad terapéutica definidas por [Chambless y Hollon \(1998\)](#)

(eficaz y específico, eficaz y posiblemente eficaz,)), [DeRubeis y Crits-Christoph \(1998\)](#) revisan los datos de la literatura experimental (estudios controlados y aleatorizados) sobre tratamiento psicológico individual o en grupo para adultos y para distintos tipos de trastornos o problemas, con independencia del modelo teórico que las subyace. En esta división, la TCC resulta la terapia más eficaz y específica. Posteriormente, hay que destacar el estudio de Butler, Chapman, Forman y Beck (2006), en el que revisan las publicaciones desde el año 1994 hasta el 2005 que han utilizado el metaanálisis para valorar la eficacia de la TCC aplicada a un gran número de trastornos psiquiátricos: consideran 16 estudios de metaanálisis que cumplen criterios científicos y metodológicos rigurosos, entre ellos la comparación con grupo control. La medida de la eficacia del tratamiento con TCC viene dada por la denominada *magnitud del efecto*, calculada en cada uno de los trastornos analizados. Los resultados de sus análisis mostraron una alta magnitud ($\geq 0,8$) en el trastorno depresivo mayor, el trastorno de ansiedad generalizada, en el de pánico con y sin agorafobia, en la fobia social y en el trastorno de estrés postraumático en la población adulta. Asimismo, fue alta en el caso de los niños y adolescentes para los trastornos depresivos y de ansiedad. La magnitud fue moderada ($\leq 0,8$) en los problemas de pareja, de la ira y el dolor crónico en adultos, así como en los trastornos somáticos en los niños. No obstante, los autores señalan las limitaciones del abordaje metaanalítico a la hora de analizar y considerar los resultados para su aplicabilidad.

Por otro lado, desde 2008, el gobierno de Reino Unido, a través del English National Health Service, ha desarrollado una iniciativa a gran escala por todo el país para mejorar el acceso a las terapias psicológicas para el tratamiento de los trastornos depresivos y de ansiedad (IAPT Programme) que —hasta 2011— supuso la incorporación de al menos 3.600 nuevos psicólogos, y se añadían 2.400 más hasta 2014, con formación específica en las terapias psicológicas basadas en la evidencia y recomendadas en la guía NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence). Se incluyeron en el currículum formativo un amplio rango de estrategias de evaluación y tratamiento basado en la TCC: la terapia cognitiva y la activación conductual para el tratamiento de la depresión, los programas de tratamiento cognitivoconductual de [Barlow y Craske \(2007\)](#) y de [Clark y Salkovskis \(1999\)](#) para el tratamiento del trastorno de pánico; la revivificación en imaginación de Foa ([Foa y Rothbaum, 1998](#)) y la terapia cognitiva de [Ehlers y Clark \(2005, 2008\)](#), y la terapia de procesamiento cognitivo de Resick ([Resick y cols., 2007](#)) para el trastorno por estrés postraumático. También forma parte de las recomendaciones de este organismo la TCC individual para los pacientes con psicosis (NICE, 2009, 2014; Wikes y cols., 2008). Aunque no se dispone de datos fundamentados en estudios controlados y aleatorizados, porque la implementación de estos tratamientos no es un estudio clínico, sino una actividad clínica asistencial, la observación natural de las tasas de recuperación, tras un período de tratamiento de 6 meses, se sitúa en el 50% de casos (cifra que supera

ampliamente el porcentaje esperable por recuperación espontánea o en mínima intervención, que oscila entre 5 y 20%) ([Clark, DM, 2011](#)).

Por citar alguna revisión más actual, [Olatunji y Hollon \(2010\)](#) revisan el estatus de la terapia cognitivoconductual para los trastornos psiquiátricos y confirman la eficacia de sus efectos terapéuticos. Una relación de manuales que recogen los principios básicos y modelos y programas de tratamientos estructurados basado en la TCC para los distintos trastornos sería interminable y excede el propósito del capítulo.

Terapias cognitivoconductuales de «tercera generación»

En los últimos 10 años y derivado del debate entre la eficacia de las intervenciones puramente conductuales y las fundamentadas en el modelo cognitivoconductual, se ha sugerido que basar el tratamiento en el análisis de la racionalidad de los pensamientos para conseguir modificar su contenido (característica central de la TCC) es menos importante de lo que se ha considerado, y se han desarrollado e implementado nuevas estrategias para conseguir el cambio.

Las aproximaciones cognitivoconductuales de tercera generación, o de «tercera ola», consideran las cogniciones y los procesos cognitivos de pensamiento como hechos psicológicos o privados, y se proponen como objetivo orientar la respuesta emocional a la situación, en lugar de centrarse en el significado de las cogniciones que acompañan o se asocian a la respuesta emocional. Es decir, proponen cambiar la función de los hechos psicológicos presentes en las personas, más que cambiar o modificar conductas, situaciones o maneras de etiquetar los acontecimientos. Utilizan estrategias que permitan suprimir o evitar estos pensamientos, como los ejercicios de «conciencia plena» (*mindfulness*), de aceptación de pensamientos y sentimientos disfuncionales y no deseados, y la «neutralización» cognitiva (reconsiderar los pensamientos y valorarlos sólo como pensamientos, como actividad mental), con el fin de elicitar el cambio en el proceso de pensamiento y para reducir los síntomas emocionales. Estos métodos tienen una orientación más experiencial, y los tradicionales de la TCC tienen una orientación más didáctica. No existe un acuerdo completo sobre qué intervenciones se inscriben en este modelo, pero es habitual incluir (Öst, 2008; Kahl y cols., 2012): terapia de aceptación y compromiso (ACT, Hayes 2004), psicoterapia analítica funcional (FAP, Kohlenberg, 1991), terapia cognitiva basada en la conciencia plena, o *mindfulness-based* (MBCT, Teasdale, 1995; Segal y cols., 2002), terapia dialéctica conductual (DBT, Linehan, 1993, 2012), el modelo ampliado de la activación conductual (BA, Martell y cols., 2001, 2010) y la terapia metacognitiva (MCT, Wells, 2009). Sin embargo, algunos autores, incluidos el propio A. Wells y M. Linehan, consideran que sus modelos de intervención son una extensión directa de los procedimientos cognitivoconductuales, porque se basan específicamente en el contenido de las cogniciones, y rechazan que se clasifiquen separadamente en una nueva categoría (Hoffmann y cols., 2010). Por este motivo nos limitaremos a describir únicamente la terapia de aceptación y compromiso y el *mindfulness-based*.

Terapia de aceptación y compromiso

El desarrollo de la terapia de aceptación y compromiso (en adelante ACT, del

acrónimo en inglés) deriva de la teoría de los marcos relacionales, que estudia la relación entre la cognición y el lenguaje. La ACT es más bien una reformulación del conductismo radical de Skinner, ya que rechaza el modelo de la interacción causal entre cogniciones, conductas y emociones. El elemento central de la terapia es la evitación de experiencias negativas y se orienta a la clarificación de los valores personales en lugar de centrarse en la mera reducción de síntomas (Luciano y Valdivia, 2006; Wilson y Luciano, 2007; Luciano y cols., 2014).

Se considera que las técnicas de la ACT incrementan la flexibilidad cognitiva y desarrollan la habilidad para adoptar una conciencia del momento presente. En la ACT el objetivo terapéutico es transformar la relación entre la experiencia de síntomas y los sentimientos y pensamientos negativos de tal manera que no se necesite evitar los síntomas y se consideren como hechos psicológicos desagradables pero transitorios. Un aspecto muy importante de la terapia de aceptación y compromiso es la noción de *aceptación*: con el fin de lograr la aceptación, los pacientes aprenden y practican la *neutralización cognitiva*, renunciando al control sobre sus pensamientos y sentimientos, que permite desarrollar una perspectiva sin prejuicios y conscientes de sí mismos. El tratamiento se desarrolla a través de seis principios básicos: *neutralización cognitiva* (percibir pensamientos, imágenes, emociones y recuerdos como lo que son, en lugar de lo que parecen ser), *aceptación* (permitir a pensamientos, imágenes, emociones y recuerdos «entrar y salir» sin tener que luchar con ellos), ponerse en *contacto con el momento presente* (la conciencia y receptividad al «aquí y ahora»), el uso de la *autoobservación* (accediendo a un sentido trascendente de uno mismo), *valores personales* (descubrir lo que es más importante para el verdadero yo) y *acción comprometida* (el establecimiento de metas de acuerdo con los valores personales y llevarlas a cabo de manera responsable) (Hayes 1999, 2004, 2006).

Terapia cognitivoconductual basada en el *mindfulness*

Los tratamientos basados en el *mindfulness* fueron diseñados como un programa manualizado de habilidades y de tratamiento en grupo, con la intención de abordar la vulnerabilidad entre episodios en el trastorno depresivo mayor recurrente y para la prevención de recaídas. Se basa en la premisa de que los pacientes depresivos, después del tratamiento, serán menos propensos a repetir patrones de pensamiento negativo y rumiativo, los cuales mantienen e intensifican su estado de ánimo disfórico y aumentan el riesgo de futuros episodios depresivos graves (Teasdale, 1988). Combina los principios de la terapia cognitiva con la práctica de la meditación «de conciencia plena», que centra la atención en el momento presente, mientras que pensamientos, sentimientos y sensaciones corporales se van observando con una actitud de curiosidad y sin

previo juicio (Segal, Williams y Teasdale; 2002). Además de su uso continuado como una estrategia de prevención de las recaídas en la depresión, estas intervenciones también se han aplicado como tratamiento agudo para una amplia variedad de trastornos como el trastorno por ansiedad generalizada, el trastorno de pánico y el trastorno por ansiedad social. Debido a que la intensidad del pensamiento negativo y la dificultad para concentrarse son característicos de un episodio depresivo agudo, es difícil que las personas afectadas puedan participar y beneficiarse del tratamiento, y por esta razón la terapia aún no ha sido evaluada como un tratamiento para la depresión aguda (Hunot y cols., 2013).

El tratamiento cognitivo conductual basado en el *mindfulness* preconiza la consecución de un estado mental que se caracteriza por el enfoque en el momento actual y la «conciencia plena» sin prejuicios. Un objetivo fundamental para este tipo de intervenciones es mejorar el bienestar emocional, aumentando el conocimiento de cómo la conducta, y nuestros pensamientos, sensaciones y emociones, pueden causar angustia emocional. Se anima a los pacientes a reconocer y aceptar sus pensamientos, sensaciones y sentimientos con naturalidad, con una mentalidad abierta y curiosa (Hoffman y cols., 2010). La *atención plena* se ha definido como el conocimiento o estado mental que emerge a través de prestar atención al momento presente, deliberadamente y sin juzgar las experiencias, en lugar de rumiar sobre el pasado o preocuparse por el futuro (Kabat-Zinn, J., 2003).

De momento, los escasos estudios controlados comparativos aportan una limitada evidencia de la eficacia de estas terapias de tercera generación para el tratamiento de trastornos mentales, fundamentalmente por el escaso rigor metodológico de los trabajos (muestras limitadas y poco representativas, ausencia de criterios diagnósticos de inclusión, no hay control de la adherencia al modelo y de la competencia terapéutica, etc.). Las intervenciones basadas en el *mindfulness* y en la terapia de aceptación y compromiso se han aplicado a numerosos trastornos, tanto psicológicos como médicos y físicos (Pull, 2008): trastornos vasculares, problemas cardíacos, dolor crónico, algunos tipos de cáncer, adicciones diversas, fibromialgia, trastornos de ansiedad, etc. Por el momento, esas limitaciones metodológicas sólo permiten constatar efectos positivos en la mejora de la funcionalidad y el bienestar (Marchand, 2013; Sipe y Eisendrath, 2012). Es necesario mejorar los estudios controlados y aleatorizados para aumentar la posibilidad de que este tipo de terapias sean consideradas tratamientos con soporte empírico y se implementen en la práctica clínica rutinaria (Öst, 2008; Hoffman y cols., 2010; Hunot y cols., 2013; Irving y Segal, 2013; Khoury y cols., 2013).

Terapia cognitiva aplicada a la depresión

Mención aparte merece la terapia cognitivoconductual desarrollada por Beck (1967) y aplicada al trastorno depresivo.

Su importancia radica en dos razones:

1. Es un procedimiento terapéutico rigurosamente diseñado para el tratamiento de los factores cognitivos específicos que están implicados en los trastornos depresivos, moderados o graves.
2. Diversos estudios clínicos de eficacia comparativa, y diversos metaanálisis considerados ya clásicos (De Rubeis y Crist-Christoph, 1998; Blackburn y cols., 1997; De Rubeis y cols., 2005; Paykel y cols., 1999, 2005; Hollon y cols., 2006; De Maat y cols., 2007; Hollon y Ponniah, 2010; Cuijpers 2008a, 2008b, 2011, 2013), ponen de relieve la eficacia y la especificidad de la terapia cognitivoconductual aplicada a la depresión en comparación con otras modalidades de tratamiento psicológico —y de manera similar a la terapia interpersonal en algunas condiciones (Cuijpers y cols., 2011; DeMello y cols., 2005)—, y también en comparación con fármacos antidepresivos. Asimismo, destaca un efecto específico de persistencia de sus efectos postratamiento significativo respecto a los psicofármacos; de ahí su eficacia preventiva en las depresiones recurrentes, crónicas y refractarias a los fármacos anti-depresivos.

El modelo cognitivo de la depresión formulado por Beck parte de dos hipótesis fundamentales:

1. Las cogniciones distorsionadas del paciente no son un producto secundario de la depresión, sino que pueden tener una relación causal en su desarrollo.
2. Las cogniciones distorsionadas, negativas, y las actitudes inadecuadas, fomentan la predisposición a la depresión y, por lo tanto, favorecen las recaídas.

De ahí se infiere que el cambio en las cogniciones y las actitudes del individuo será un elemento esencial en el tratamiento de la depresión y la prevención de las posibles recaídas.

El siguiente esquema (fig. 28-4) del modelo cognitivo pone de relieve que los tres factores que desencadenan los pensamientos automáticos distorsionados causantes de la depresión son, por una parte, la llamada por Beck «tríada cognitiva», es decir, la visión negativa de uno mismo, del mundo y del futuro; en segundo lugar, unos patrones cognitivos estables o creencias absolutas, arbitrarias y desadaptativas, que pueden estar inactivos, pero que son estables y se avivan cuando hay un acontecimiento activador, y, por último, las distorsiones cognitivas en la percepción de los acontecimientos o errores cognitivos, tales como la inferencia arbitraria, la abstracción selectiva, el etiquetaje, la personalización, o la sobregeneralización, entre otras.

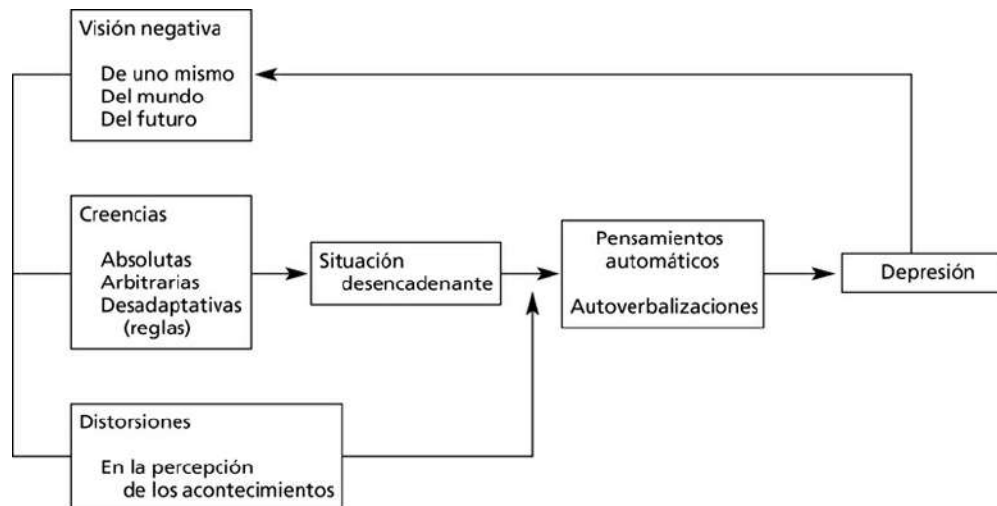


FIGURA 28-4 Modelo cognitivo de la depresión. (Adaptado de Carwath y Miller, 1986.)

El procedimiento terapéutico consta de una fase diagnóstica y otra específicamente terapéutica.

En la primera fase se realiza:

1. Un análisis de la sintomatología somática, afectiva, cognitiva y conductual, y la comprobación de que la alteración cognitiva es predominante en relación a otros componentes.
2. Una evaluación de la intensidad de la depresión, mediante distintas escalas clínicas (HDRS: escala de depresión de [Hamilton, 1960](#); BDI: inventario para la depresión de Beck, 1961, 1996, como las más utilizadas).
3. Orientación o *socialización* del tratamiento, en el que se le explica al paciente en qué va a consistir la terapia.
4. Definición de los problemas cognitivos, conductuales y emocionales particulares de cada paciente (*formulación de caso*), y especificación, consensuada con el paciente (*alianza terapéutica*), de los objetivos terapéuticos. La fase terapéutica transcurre a través de los siguientes pasos:
 - a. Análisis funcional de la conducta depresiva. Para ello el paciente realiza un autorregistro, como el descrito anteriormente (v. [fig. 28-4](#)), y, además, un registro conductual en el que anota las actividades que ha de realizar diariamente y que considera agradables y reforzantes.
 - b. Generación de soluciones. Se evalúa la validez de los pensamientos a través del procedimiento de *cuestionamiento socrático* y, a partir de las evidencias, se formulan formas de pensamiento alternativas a las rígidas y estereotipadas, así como alternativas conductuales introducidas mediante técnicas como el modelado, la realización gradual de tareas, el entrenamiento en relajación o las habilidades sociales.
 - c. Experimentación personal que consiste en poner a prueba nuevas hipótesis y estrategias de pensamiento y comportamiento en la vida cotidiana del paciente (*experimentos conductuales*).

- d. Evaluación de los progresos, teniendo en cuenta el cambio conductual.
- e. Graduación de la intervención terapéutica. La directividad inicial del terapeuta se irá diluyendo para que el paciente asuma y aplique directamente los procedimientos aprendidos.

El primer estudio multicéntrico comparativo realizado en 1985 por Elkin y cols., Treatment of Depressive Collaborative Research Program (TDCRP), del National Institute of Mental Health, investigó la eficacia de los tratamientos activos: imipramina, TCC, terapia interpersonal (Klerman y cols., 1989) en relación al efecto placebo, en pacientes ambulatorios con trastorno depresivo mayor, según criterios diagnósticos RDC. El análisis posterior de los resultados (Elkin y cols., 1989; Shea y cols., 1992) apuntó las siguientes conclusiones:

1. Después del tratamiento, no se hallaron diferencias significativas en cuanto a la eficacia de los tratamientos activos.
2. Ninguna de las terapias produjo cambios consistentes en las distintas medidas relacionadas con los modelos teóricos.
3. En un seguimiento posterior de 18 meses, el porcentaje de pacientes que no recayeron (N = 230) fue, respectivamente, del 19% para los tratados con imipramina, del 26% para los tratados con terapia interpersonal y del 30% para los tratados con TCC.

A partir de este primer estudio, muchos otros han confirmado la TCC como un tratamiento eficaz y específico para distintos niveles de severidad del trastorno depresivo y en distintas modalidades de administración (individual, grupal, como tratamiento combinado...) (Evans y cols., 1992; Blackburn y Moore, 1997; Gloaguen y cols., 1998; DeRubeis y cols., 2005, 2008; Thase, 2000; Craighead y cols., 2002; Arnow y Constantino, 2003; Parker y cols., 2003, 2007; Riso y Newman, 2003; Hollon, 2005, 2006; Imel y cols., 2008; Fournier y cols., 2009).

Así, puede afirmarse que:

1. La TCC es, al menos, tan efectiva como la medicación antidepressiva y su efectividad profiláctica es superior, como queda demostrado en estudios de seguimiento a 2 y 5 años.
2. La eficacia de la TCC como tratamiento único en las depresiones más graves es todavía cuestionable, a pesar de los datos favorables de algunos estudios bien controlados.
3. La combinación de la TCC y de los antidepressivos es superior al tratamiento único.

Lo cierto es que las actuales guías de tratamiento de la depresión de distintos institutos nacionales de salud en EE.UU. (APA, 2010), Reino Unido (NICE, 2009), Canadá (Schaffer y cols., CANMAT, 2012), Sistema Nacional de Salud español (SNS, 2008), indican que la TCC y la terapia interpersonal son los únicos tratamientos, con datos basados en la evidencia de los estudios controlados y aleatorizados, que cumplen los criterios de eficacia y especificidad para el tratamiento del trastorno depresivo, y resultan por tanto recomendables como

tratamiento de primera elección, al mismo nivel que los fármacos antidepresivos (excepto para las depresiones psicóticas o melancólicas, o cuando el riesgo de suicidio requiere de intervenciones más agudas).

Evolución y formulaciones actuales del modelo cognitivo. Correlatos neurobiológicos como procesos mediadores de la TCC

En los últimos años, se han desarrollado distintas líneas de investigación centradas en describir el «soporte neural» del modelo cognitivo de la depresión; aunque el propio A.T. Beck afirma que la formulación psicobiológica puede expandirse a otros trastornos emocionales en el que los sesgos en el procesamiento cognitivo, con los contenidos específicos para cada trastorno, son el elemento etiológico principal (Clark y Beck, 2010; Forgeard y cols., 2011). A modo de resumen, y sin pretender una revisión completa de las evidencias, dado que no es el propósito del capítulo, las investigaciones sugieren que los sesgos cognitivos en la depresión son debidos a disfunciones de los procesos cognitivos, que pueden identificarse en funciones cognitivas específicas (modelos neuropsicológicos) y en áreas cerebrales y estructuras biológicas concretas (modelos neurofisiológicos y genéticos).

La perspectiva neuropsicológica (Roiser y cols., 2012) propone que los sesgos cognitivos en la depresión están facilitados por un incremento del procesamiento emocional: la activación del procesamiento emocional de la información sigue una «vía ascendente» (*bottom-up pathway*) desde regiones cerebrales subcorticales, más bajas en la jerarquía cognitiva, las cuales de manera secuencial conectan con áreas corticales superiores; estas áreas superiores en la jerarquía cognitiva siguen una «vía descendente» (*top-down pathway*) y su función es regular la actividad cognitiva de las regiones inferiores. Cuando se alteran las vías descendentes, la activación de las áreas inferiores se hace predominante y se perpetúa. Los mecanismos de control regulados por estas vías descendentes, o áreas superiores corticales, incluyen: la habilidad para atender selectivamente, para ignorar información distractora irrelevante, para ser capaz de desconectar rápidamente la atención de los estímulos cuando dejan de ser relevantes, y para ser capaz de guardar, almacenar y manipular representaciones del estímulo, aunque éste ya no esté presente (por lo tanto, implican funciones cognitivas como las funciones ejecutivas, la memoria de trabajo, la resolución de problemas o los razonamientos abstractos). En definitiva, el *modelo neuropsicológico* propone que, en la depresión, el procesamiento sesgado y negativo de la información se explica por un *déficit inhibitorio* que se debe tanto a una sobreactivación de mecanismos, que actúan por la vía «ascendente», como a un pobre funcionamiento de los mecanismos de control cognitivo «descendentes», que no pueden suspender de manera eficaz las respuestas con alto contenido emocional emitidas por los pacientes, incluso ante estímulos irrelevantes. Este modelo propone un efecto diferenciado para los

tratamientos, según cuál de las dos vías que explican el sesgo esté más alterada: hipotetizan que los fármacos antidepresivos tienen un mayor efecto cuando domina la activación subcortical («vía ascendente»), que se manifiesta en predominio de los déficits en la percepción de los estímulos, y el tratamiento psicológico cognitivoconductual es más específico cuando en la clínica predominan los efectos del déficit en los mecanismos de control, repercutiendo en déficits atencionales que impiden «desengancharse» de los estímulos negativos; en la hipótesis terapéutica del modelo neuropsicológico, se reserva la propuesta de tratamiento combinado cuando los sesgos cognitivos negativos y todos los síntomas que derivan de su activación y perpetuación (pensamiento rumiativo, anhedonia, apatía, indecisión...) se explican por efecto tanto de la sobreactivación subcortical como por la inhibición de los procesos de control cognitivocorticales.

La perspectiva biológica (Disner y cols., 2011) revisa los sustratos neurobiológicos de estas alteraciones neuropsicológicas y propone un *modelo integrado cognitivo y neurobiológico para la depresión*. Un primer componente del modelo integrado explica que el mecanismo de acción de la «vía ascendente» se inicia por la hiperactivación del sistema límbico, de la amígdala en particular, y avanza a través del córtex cingulado anterior, el núcleo caudado, el putamen, el núcleo acumbens y el hipocampo, hacia el córtex prefrontal y frontal. La hiperactividad límbica está asociada a la redistribución del fluido sanguíneo cerebral, el cual modula la distribución de oxígeno y recíprocamente la suprime en regiones cerebrales situadas más arriba en la jerarquía cognitiva; de esta manera quedan afectadas las funciones cognitivas que influyen directamente sobre la capacidad de las personas para interpretar con precisión la información de su entorno. El segundo componente del modelo integrado intenta explicar a qué se debe y cómo afecta la atenuación del control cognitivo ejercido por el córtex prefrontal: la disminución del efecto de la «vía descendente» comporta la activación de las regiones cerebrales emocionales inferiores, que repercute en el aumento de la reactividad de la amígdala, que deviene en una hiperactivación persistente y que explica la disfunción de la atención y del procesamiento de la información; repercute también en limitar la respuesta del núcleo acumbens (que bloquea el procesamiento de información positiva) y altera el funcionamiento del núcleo caudado y el putamen (que incrementan los sesgos de la memoria). En definitiva, el modelo integrado propone que las regiones subcorticales (sistema límbico y amígdala, córtex cingulado anterior, núcleo caudado, putamen e hipocampo), desactivadas de la función de control cognitivo ejercido por las regiones corticales (córtex prefrontal y frontal), refuerzan e incrementan los sesgos cognitivos, dado que se hace más difícil que la persona se desconecte de los estímulos negativos. Este modelo también considera que distintos procedimientos terapéuticos pueden contribuir a interrumpir este ciclo alterado. Proponen que incrementar la cantidad de serotonina disponible en el córtex prefrontal puede mejorar el control cognitivo, lo cual tiene como efecto disminuir la propensión a

atender consistentemente a los estímulos relacionados con los esquemas negativos; este mecanismo es el de los fármacos antidepresivos con un efecto específico sobre la serotonina. Por otro lado, las intervenciones psicológicas dirigidas a las funciones cognitivas (como entrenamiento en atención ([Hakamata y cols., 2010](#)), y el entrenamiento en interpretación menos negativa y más benigna de estímulos ambiguos ([Holmes y cols., 2009](#)), pueden modificar la actividad de los circuitos neurales que subyacen a los sesgos cognitivos específicos. Finalmente, la aplicación de las técnicas de la TCC tradicionales (registro de pensamientos, descubrimiento guiado, cuestionamiento socrático) para mejorar los sesgos cognitivos tiene como efecto disminuir la reactividad del sistema límbico al ser menos estimulada por sesgos negativos y porque mejora el control cognitivo de las áreas cerebrales corticales ([DeRubeis, Siegle y Hollon, 2008](#)).

Finalmente, un tercer nivel de integración neurobiológica estudia la perspectiva genética. Algunos estudios se han dedicado a investigar los efectos de polimorfismos genéticos que se cree que confieren riesgo para el desarrollo de la depresión ([Lohoff, 2010](#); [Lesch y cols., 1996](#); [Lesch, 2007](#)). Los estudios se han realizado en personas con sesgos afectivos negativos, pero que nunca han sido diagnosticadas de episodio depresivo. El polimorfismo más estudiado es el transportador de serotonina (5-HTTLPR) que es el objetivo de los antidepresivos ISRS: las personas portadoras del alelo corto del 5-HTTLPR presentan una hiperactivación de la amígdala ([Munafò y cols., 2008](#)) y se ha relacionado también con un incremento de la vulnerabilidad para la depresión ([Clark y Beck, 2010](#)), especialmente en el contexto de hechos vitales estresantes ([Gibb y cols., 2009](#); [Caspi y cols., 2003](#)) y con un incremento de las manifestaciones de sesgos afectivos negativos ([Beevers y cols., 2011](#)); aunque estos resultados no son consistentes en otros estudios. La [figura 28-5](#) supone un intento, por parte de las autoras, de representar gráficamente la relación integrada entre todos estos elementos psicológicos, neurobiológicos y genéticos.

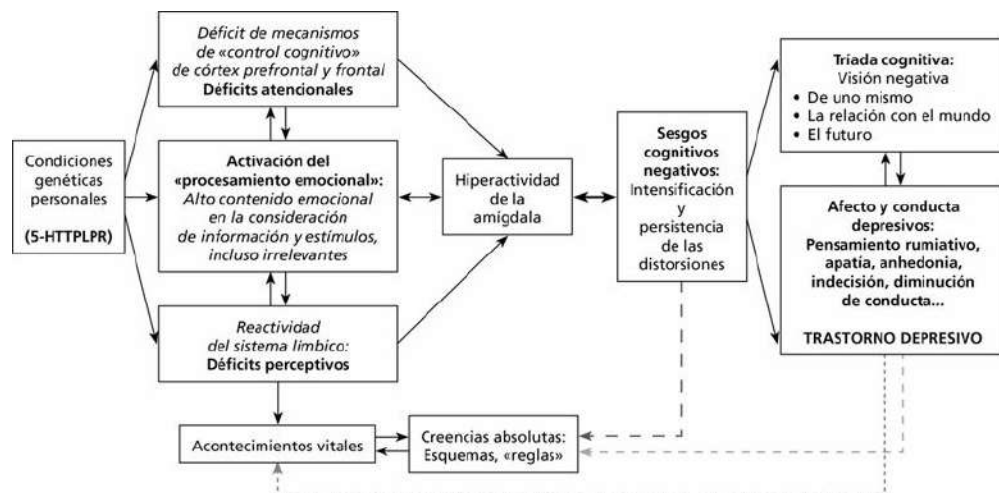


FIGURA 28-5 Evolución del modelo cognitivo: Integración de propuestas neuropsicológicas, neurobiológicas y genéticas. Aplicación a la depresión.

En definitiva, todos estos modelos y las propuestas de tratamiento que de ellos derivan («terapias neuroconductuales» (Siegle y cols., 2007) tienen un gran potencial, pero están todavía en estadios muy previos de desarrollo; es imprescindible aún mucha más investigación para confirmar los postulados etiológicos ya que, de momento, la eficacia de sus propuestas y efectos terapéuticos todavía no está bien establecida en el caso de la depresión y los trastornos de ansiedad (Clark y Beck, 2010; Well y Beevers, 2010; Price y cols., 2013). Aunque su aplicación en algunos otros trastornos está estudiada más rigurosamente y con resultados muy satisfactorios, como es el caso de la terapia de remediación cognitiva en el tratamiento de la esquizofrenia (Penadés R. y cols., 2006, 2013; Turkington y Morrison, 2012; Wikes y cols., 2011).

Bibliografía

- American Psychiatric Association (2010). Practice Guideline for the Treatment of Patients with Major Depressive Disorders. (Third edition) Washington DC: American Psychiatric Publishing.
- Arnow BA, Constantino MJ. Effectiveness of Psychotherapy and Combination treatment for chronic depression. *J. Clin. Psychol.* 2003;59:893–905.
- Bandura A. *Social learning theory*. Prentice-Hall: Englewood Cliffs; 1977.
- Barlow DM, Cohen AS, Waddell MT, et al. Panic and generalized anxiety disorders: nature and treatment. *Behav. Ther.* 1984;15:431–449.
- Barlow DH. *Anxiety and its disorders. The nature and treatment of anxiety and panic*. 2nd edn Guilford Press; 2002.
- Barlow DH, Craske MG. *Mastery of your anxiety and panic: Therapist guide for Anxiety, Panic, and Agoraphobia*. 4th. ed. Oxford: Oxford University Press; 2007.
- Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1961;4:561–571.
- Beck AT, Steer RA, Brown GK. *Manual for Beck Depression Inventory-II*. San Antonio TX: Psychological Corporation; 1996.
- Beck AT. *Depression: causes and treatment*. Filadelfia: University of Pennsylvania; 1967.
- Beck, A.T., Rush, J., Shaw, B., y Emery, G. (1979). Cognitive therapy of depression. New York. Guilford Press. Traducción al español (1983): Terapia cognitiva de la depresión. Bilbao: Desclee de Brouwer.
- Beck AT. The Current State of Cognitive Therapy. *A 40-year retrospective*. *Arch Gen Psychiatry.* 2005;62:953–959.
- Beck AT. The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates. *Am. J. Psychiatry.* 2008;165:969–977.
- Beevers CG, Marti CN, Lee HJ, Stote DL, Ferrell RE, Hariri AR, et al. Associations between serotonin transporter gene promoter region (5-HTTLPR) polymorphism and gaze bias for emotional information. *J. Abnorm Psychol.* 2011;120:187–197.
- Blackburn IM, Moore RG. Controlled acute and follow-up trial of cognitive therapy and pharmacotherapy in out-patients with recurrent depression. *Br. J. Psychiatry.* 1997;171:328–334.
- Butler AC, Champan JE, Forman EM, Beck AT. The empirical status of cognitive-behavioral therapy: a review of meta-analysis. *Clin. Psychol. Rev.* 2006;26:17–31.
- Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, Taylor A, Craig IW, Harrington H, McClay J, Mill J, Martin J, Braitwaite A, Poulton R. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*. Jul 18. 2003;301(5631):386–389.
- Chambless DL, Hollon SD. Defining empirically supported therapies. *J Consult Clin Psychol.* 1998;66:7–18.
- Clark DM. Implementing NICE guidelines for the psychological treatment of depression and anxiety disorders: The IAPT experience. *Internat Rev Psychiatr.* 2011;23:375–384.
- Clark DA, Beck AT. Cognitive theory and therapy of anxiety and depression: Convergence with neurobiological findings. *Trends in Cognitive Sciences.* 2010;14:418–424.
- Clark DM, Ehlers A. Posttraumatic stress disorder: From theory to therapy. In: Leahy RL, ed. *Contemporary Cognitive Therapy*. New York: Guilford Press; 2004:141–160.
- Clark DA, Salkovskis PM. Panic disorder. In: Hawton K, Salkovskis PM, Kirk J, Clark DM, eds. *Cognitive Behaviour Therapy: A practical Guide*. Oxford: Oxford University Press; 1999.
- Craighead WE, Hart AB, Wilcoxon L, Ilardi SS. Psychosocial Treatments for Major Depressive Disorder. In: Nathan PE, Gorman JM, eds. *A guide to treatments that work*. 2.^a ed. Oxford: Oxford University Press; 2002.
- Crespo M, Labrador FJ. *Estrés*. Madrid: Síntesis; 2003.
- Cuijpers P, Berking M, Andersson G, Quigley L, Kleiboer A, Dobson KS. A meta-analysis of cognitive-behavioural therapy for adult depression, alone and in comparison with other treatments. *Can J Psychiatry.* 2013;58:376–385.
- Cuijpers P, Andersson G, Donker T, Van Straten A. Psychological treatment of depression: results of a series of meta-analyses. *Nordic J Psychiatry.* 2011;65(6):354–364.
- Cuijpers P, Geraedts AS, Van Oppen P, Anderson G, Markowitz JC, Van Straten A. Interpersonal Psychotherapy for depression: A meta-analysis. *Am J Psychiatry.* 2011;168:581–592.
- Cuijpers P, Van Straten A, Andersson G, Van Oppen P. Psychotherapy for depression in adults: a meta-

- analysis of comparative outcome studies. *J Consult Clin Psychol.* 2008;76(6):909–922.
- Cuijpers P, Van Straten A, Warmerdam L, Andersson G. Psychological treatment of depression: a meta-analytic database of randomized studies. *BMC Psychiatry.* 16. 2008;8:36.
- Cuijpers P, van Straten A, Warmerdam L. Problem solving therapies for depression: A meta-analysis. *Eur Psychiatry.* 2007;22:9–15.
- De Maat S, Dekker J, Schoevers R, De Jonghe F. Relative efficacy of psychotherapy and combined therapy of depression: A meta-analysis. *European Psychiatry.* 2007;22:1–8.
- De Mello MF, De Jesús Mari J, Bacaltchuk J, Verdeli H, Neugebauer R. A systematic review of research findings on the efficacy of interpersonal therapy for depressive disorder. *European Archiv of Psychiatry in Clinical Neuroscience.* 2005;255:75–82.
- De Rubeis RJ, Crist-Christoph P. Empirically supported individual and group psychological treatments for adult mental disorders. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1998;66:37–52.
- De Rubeis RJ, Hollon SD, Amsterdam JD, Shelton RC, Young PR, Salomon RM, O'Reardon JP, Lovett ML, Gladis MM, Browne LL, Gallop R. Cognitive Therapy vs. medications in the treatment of moderate to severe depression. *Arch Gen Psychiatry.* 2005;62:409–416.
- DeRubeis, R.J., Siegle, G.J., Hollon, S.D. (2008). Cognitive Therapy versus medication for depression: treatment outcomes and neural mechanisms.(2008). *Nat. Rev.* 74 *Neurosci.* 9 (10): 788-796.
- Disner SG, Beevers CG, Haigh EAP, Beck AT. *Neural mechanisms of the cognitive model of depression.* 2011.
- Dobson KS. A meta-analysis of the efficacy of cognitive therapy for depression. *J Consult Clin Psychol.* 1989;57:414–419.
- Dobson KS. *Handbook of cognitive-behavioral therapies.* 3rd. ed. New York: Guilford Press; 2010.
- Dobson KS. The Science of CBT: Toward a Metacognitive Model of Change? *Behav Ther.* 2013;44:224–227.
- D'Zurilla TJ, Goldfried MR. Problems solving and Behavior modification. *J. Abnorm. Psychol.* 1971;78:107–136.
- D'Zurilla, T.J., y Nezu, A. (1987). Social problems in adults. En Kendall, P. C. (dir.). *Advances in cognitive-behavioral research and therapy*, vol. 1, pp. 201-274. Academic Press, Nueva York.
- Ehlers A, Clark DM. Post-traumatic stress disorder: the development of effective psychological treatments. *Nord J Psychiatry.* 2008;62(Suppl 47):11–18.
- Ehlers A, Clark DM, Hackmann A, McManus F, Fenell M. Cognitive therapy for post-traumatic stress disorder: development and evaluation. *Behav Res Ther.* 2005;43:313–431.
- Ekers D, Richards D, Gilbody S. A meta-analysis of randomized trials of behavioral treatment of depression. *Psychol Med.* 2008;38:611–623.
- Elkin I, Parloff MB, Hadley SW, Autry JH. NIMH treatment of depression collaborative research program. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1985:42.
- Elkin I, Shea MT, Watkins, et al. National Institute of Mental Health Treatment of Depression: Collaborative Research Program. *General effectiveness of treatments.* *Arch. Gen. Psychiatry.* 1989:46.
- Ellis A. *Reason and emotion in psychotherapy.* Nueva York: Lyle Stuart; 1962.
- Ellis A. Rational-emotive therapy and cognitive behavior therapy: similarities and differences. *Cognit Ther Res.* 1980;4:325–340.
- Epp AM, et al. Applications of individual cognitive-behavioral therapy to specific disorders: Efficacy and indications. In: Gabbard GO, ed. *Textbook of psychotherapeutic treatments.* American Psychiatric Publishing; 2009:239–262.
- Evans MD, Hollon SD, de Rubeis R, Piasecki JM. Differential Relapse Following Cognitive Therapy and Pharmacotherapy for depression. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1992;49:802–808.
- Eysenck HJ. *Behavior therapy and the neuroses.* Nueva York: Pergamon Press; 1960.
- Foa EB, Rothbaum BA. *Treating the trauma of rape: Cognitive behavioral therapy for PTSD.* New York: Guilford Press; 1998.
- Foreyt JP, Rathjen D. *Cognitive behavior therapy, research and application.* Nueva York: Plenum; 1978.
- Forgeard MJC, Haigh EAP, Beck AT, Davidson RJ, Henn FA, Maier SF, Mayberg HS, Seligman MEP. Beyond Depression: Towards a Process-Based Approach to Research. *Diagnosis and Treatment. Clin Psychol.* 2011;18:275–299.
- Fournier JC, DeRubeis RJ, Shelton RC, Hollon SD, Amsterdam JD, Gallop R. Prediction of Response to Medication and Cognitive Therapy in the Treatment of Moderate to Severe Depression. *J Consult Clin Psychol.* 77. 2009;4:775–787.

- García-Campayo J, Hidalgo Campos I, Orozco González F. *Psicoterapia de resolución de problemas en atención primaria*. Barcelona: Ed. Ars Medica; 2006.
- Gibb B, Uhrlass D, Grassia M, Benas J, McGreary J. Children's inferential styles, 5-HTTLPR genotype, and maternal expressed emotion-criticism: An integrated model for the intergenerational transmission of depression, *Journal of Abnormal Psychology*. 2009;118:734–745.
- Gloaguen V, Cottraux J, Cucherat M, Blackburn I-M. A meta-analysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. *J Affect Disord*. 1998;49:59–72.
- Goldfried, M.R. (1979). Anxiety reduction through cognitive-behavioral interventions. En: Kendall, P., y Hollon, S.D. (dirs.). *Cognitive behavioral interventions: Theory, research and procedures*, Nueva York: American Press.
- Hakamata Y, et al. Attention bias modification treatment: a meta-analysis toward the establishment of novel treatment for anxiety. *Biol Psychiatry*. 2010;68:982–990.
- Hamilton MA. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1960;23:56–62.
- Hayes SC, Strosahl K, Wilson KG. *Acceptance and Commitment Therapy: an experiential approach to behavior change*. New York: Guilford Press; 1999.
- Hayes SC. Acceptance and commitment therapy: relational frame therapy, and the third wave of behavioral and cognitive therapies. *Behav Ther*. 2004;35:639–665.
- Hayes SC, Luoma JB, Bond FW, Masuda A, Lillis J. Acceptance and commitment therapy: model, processes, and outcomes. *Behav Res Ther*. 2006;44:1–25.
- Hofmann SG. *An introduction to modern CT; Psychological solutions to mental health problems*. Oxford: UK. Willey; 2011.
- Hofmann SG, Asmundson GJ. Acceptance and Mindfulness-based Therapy: new wave or old hat? *Clin Psychol Rev*. 2008;28:1–16.
- Hofmann SG, Asmundson GJG, Beck AT. The Science of Cognitive Therapy. *Behav Ther*. 2013;44:199–212.
- Hofmann SG, Sawyer AT, Fang A. The empirical status of the «New Wave» of CBT. *Psychiatr Clin North Am*. 2010;33(3):701–710.
- Hollon SD, de Rubeis RJ, Shelton RC, Amsterdam ID. Prevention of Relapse following Cognitive Therapy vs. Medication in Moderate to Severe Depression. *Arch. Gen. Psych*. 2005;62:417–422.
- Hollon SD, Stewart MO, Strunk D. Enduring effect for cognitive-behavioral therapy: A review of meta-analysis. *Clin. Psychol Rev*. 2006;26:17–31.
- Hollon SD, Ponniah K. A review of empirically supported psychological therapies for mood disorders in adults. *Depression and Anxiety*. 2010;27:891–932.
- Holmes EA, Lang TJ, Shah DM. Developing Interpretation bias modification as a «cognitive vaccine» for depressed mood: imagining positive events makes you feel better than thinking about them verbally. *J Abnorm Psychol*. 2009;118:76–88.
- Hunot V, Moore THM, Caldwell DM, Furukawa TA, Davies P, Jones H, Honyashiki M, Chen P, Lewis G, Churchill R. «Third wave» cognitive and behavioural therapies versus other psychological therapies for depression (Review). *The Cochrane Collaboration*. Published by John Wiley & Sons, Ltd; 2013.
- Imel ZE, Malterer MB, Mc Kay KM, Wampold BE. A metaanalysis of psychotherapy and medication in unipolar depression and dysthymia. *J. Aff. Disor*. 2008;110:197–206.
- Irving JA, Segal ZV. Mindfulness-based cognitive therapy: current status and future applications. *Sante Ment Que*. 2013;38:65–82.
- Kabat-Zinn J. Mindfulness-based interventions In context: past, present, and future. *Clin Psychol*. 2013;10:144–156.
- Kahl KG, Winter L, Schweiger U. The third wave of cognitive behavioural therapies: what is new and what is effective? *Curr Opin Psychiatry*. 2012;25:522–528.
- Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, Chevron ES. *Interpersonal Psychotherapy of Depression*. Nueva York: Basic Books; 1989.
- Khoury B, Lecomte T, Fortin G, Masse M, Theiren P, Bouchard V, Chapeau M-A, Paquin K, Hofmann SG. Mindfulness-based therapy: A comprehensive meta-analysis. *Clinical Psychology Review*. 2013;33:763–771.
- Kohlenberg RJ, Tsai M. *Functional analytic psychotherapy*. New York: Plenum Press; 1991.
- Lesch KP. Linking emotion to the social brain. The role of the serotonin transporter in human social behaviour. *EMBO Rep*. 2007;S24–29: Jul;8 Spec.

- Lesch KP, Bengel D, Heils A, Sabol SZ, Greenberg BD, Petri S, Benjamin J, Müller CR, Hamer DH, Murphy DL. Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science*. Nov 29. 1996;274:1527–1531: (5293).
- Linehan MM. *Skills training manual for treating borderline personality disorder*. New York: Guilford Press; 1993.
- Linehan MM, Koerner K. *Doing dialectical behavior therapy*. New York: Guilford; 2012.
- Lohoff FW. Overview of the genetics of Major Depressive Disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2010;12(6):539–546.
- Luciano MC, Valdivia MS. La terapia de aceptación y compromiso (ACT). 1. Fundamentos, características y evidencia. *Papeles del Psicólogo*. 2006;2(27):1–9.
- Luciano C, Valdivia-Salas S, Ruiz FJ, Rodríguez-Valverde M, Barnes-Holmes D, Dougher MJ, López-López JC, Barnes-Holmes Y, Gutiérrez-Martínez O. Effects of an acceptance/defusion intervention on experimentally induced generalized avoidance: a laboratory demonstration. *J Exp Anal Behav*. 2014;1201:11–94.
- Luria AR. *Cerebro y lenguaje*. Barcelona: Fontanella; 1974.
- MacInnes D. The theories underpinning rational emotive behaviour therapy: where's the supportive evidence? *Int J Nurs Stud*. 2004;41(6):685–695.
- Mahoney, M., y Arnkoff, D. (1978). Cognitive and self-control therapies. En Garfield, S. L., y Bergin, A. E. (dirs.): *Handbook of psychotherapy and behavior change*. Nueva York: J. Wiley.
- Malouff JM, Thorsteinsson EB, Schutte NS. The efficacy of problem solving therapy In reducing mental and physical health problems: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*. 2007;27:46–57.
- Marchand WR. Mindfulness meditation practices as adjunctive treatments for psychiatric disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 2013;36:141–152.
- Martell CR, Addis ME, Jacobson NS. *Depression in context: Strategies for guided action*. New York: Norton; 2001.
- Martell CR, Dimidjian S, Herman-Dunn R. *Behavioral activation for depression*. New York: Guilford; 2010.
- Meichenbaum D. *Cognitive-behavior modification: an integrative approach*. Nueva York: Plenum; 1977.
- Meichenbaum D. *Manual de inoculación de estrés*. Barcelona: Martínez Roca; 1985.
- Michelson L, Mavissakalian M, Marchione K. Cognitive, behavioral and psychophysiological treatments of agoraphobia: A comparative outcome investigation. *Behav. Ther*. 1988;19(2):97–120.
- Miller RC, Berman JS. The efficacy of cognitive-behavior therapies: a quantitative review of research evidence. *Psychol. Bull*. 1983;94:39–53.
- Mitchell KR, White RG. Behavioral self-management and application to the problem of migraine headaches. *Behav. Ther*. 1977;8:213–222.
- Munafo, M.R., Brow, S.M., Hariri, A.R. (2008). Serotonin transporter (5-HTTLPR) genotype and amygdala activation: A meta-analysis. *Biological Psychiatry*. 63: 852-857.
- Nathan PE, Gorman JUM. *A guide to treatments that work*. Oxford: Oxford University Press; 1998.
- NICE. *Depression in Adults: the Treatment and Management of Depression in Adults*. National clinical guideline n° 90. London: National Institute of Health and Clinical Excellence; 2009.
- NICE. *Schizophrenia: Core Interventions in the Treatment and Management of Schizophrenia in Adults in Primary and Secondary Care. Update*. National clinical guideline n° 82. London: National Institute of Health and Clinical Excellence; 2009.
- NICE. *Psychosis and Schizophrenia in Adults. Treatment and Management*. National clinical guideline n° 178. London: National Institute of Health and Clinical Excellence; 2014.
- Novaco, R.W. (1978). Anger and coping with stress: cognitive-behavioral interventions. En Foreyt, J. P., y Rathjen, D. (dirs.). *Cognitive behavior therapy, research and application*. Nueva York: Plenum.
- Oei T, Dingle G. The effectiveness of groups cognitive behaviour therapy for unipolar depressive disorder. *J. Aff. Dis*. 2008;107:5–21.
- Olatunji BO, Hollon SD. Preface: the current status of cognitive behavioral therapy for psychiatric disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 2010;33:13–19.
- Öst LG. Efficacy of the third wave of behavioral therapies: a systematic review and meta-analysis. *Beh Res Ther*. 2008;46:296–321.
- Parker G, Roy K, Eysers K. Cognitive behaviour therapy for depression? Choose horses for courses. *Am J Psychiatry*. 2003;160:825–834.
- Parker G, Fletcher K. Treating depression with the evidence-based psychotherapies: a critique of the evidence. *Acta Psychiatr. Scand*. 2007;115:352–359.

- Paylov IP. *Actividad nerviosa superior*. Barcelona: Fontanella; 1973.
- Paykel ES, Scott J, Teasdale JD, Johnson AL, Garland A, Moore R, Jenaway A, Cornwall PL, Hayhurst H, Abbott R, Pope M. Prevention of relapse in residual depression by cognitive therapy: a controlled trial. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56:829–835.
- Paykel ES, Scott J, Cornwall PL, Abbott R, Crane C, Pope M, et al. Duration of relapse prevention after cognitive therapy in residual depression: follow-up of controlled trial. *Psychol Med*. 2005;35:59–68.
- Penadés R, Catalán R, Salamero M, Boget T, Puig O, Guarch J, Gastó C. Cognitive Remediation Therapy for outpatients with chronic schizophrenia: A controlled and randomized study. *Schizophr Res*. 2006;87:323–331.
- Penadés R, Pujol N, Catalán R, Massana G, Rametti G, García-Rizo C, Bargalló N, Gastó C, Bernardo M, Junqué C. Brain Effects of Cognitive Remediation Therapy in Schizophrenia: A Structural and Functional Neuroimaging Study. *Biol. Psychiatry*. 2013;73:1015–1023.
- Price RB, Paul B, Schneider W, Siegle GJ. Neural correlates of Three Neurocognitive Intervention Strategies: A Preliminary Step Towards Personalized Treatment for Psychological Disorders. *Cognit Ther Res*. 2013;37(4):657–672.
- Pull CB. Current empirical status of acceptance and commitment therapy. *Curr Opin Psychiatry*. 2008;22:55–60.
- Rachman S, Teasdale J. *Aversion therapy and behavior disorders*. Londres: Routledge and Keekay; 1969.
- Resick PA, Monson CM, Chard KM. *Cognitive Processing Therapy: Veteran/Military version*. Washington, DC: Department of Veterans' Affairs; 2007.
- Rimm DC, Masters JC. *Terapia de conducta: técnicas y hallazgos empíricos*. México: Trillas; 1980.
- Riso LP, Newman CF. Cognitive therapy for chronic depression. *JCLP/In Session*. 2003;59(8):817–831.
- Roiser JP, Elliot R, Sahakian BJ. Cognitive mechanisms of Treatment in Depression. *Neuropsychopharmacology*. 2012;37:117–136.
- Roth AD, Pilling S. Using an evidence-based methodology to Identify the competencies required to deliver effective cognitive and behavioural therapy for depression and anxiety disorders. *Behav and Cognit Psychother*. 2008;36:129–147.
- Rush AJ, Beck AT, Kovacs M, Hollon SD. Comparative efficacy of cognitive therapy and pharmacotherapy in the treatment of depressed patients. *Cognit. Ther. Res*. 1977;1:17–37.
- Schaffer A, McIntosh D, Goldstein BI, Rector NA, McIntyre RS, Beaulieu S, Swinson R, Yatham LN. The Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) task force recommendations for the management of patients with mood disorders and comorbid anxiety disorders. *Annals of Clinical Psychiatry*. 2012;24:6–22.
- Scott J. Chronic depression: can cognitive therapy succeed when other treatment fail? *Behav. Ther*. 1992;20.
- Segal ZV, Williams JMG, Teasdale JD. *Mindfulness-based cognitive therapy for depression: a new approach to preventing relapse*. New York: Guilford Press; 2002.
- Shea MT, Elkin I, Imber SD, et al. Course of depressive symptoms over follow-up. Findings from of the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1992;49:782–787.
- Siegle GJ, Ghinassi F, Thase ME. Neurobehavioral Therapies in the 21st. Century: Summary of an Emerging Field and an Extended Example of Cognitive Control Training for Depression. *Cogn Ther Res*. 2007;31:235–262.
- Sipe WE, Eisendrath SJ. Mindfulness-based cognitive therapy: theory and practice. *Can J Psychiatry*. 2012;57:63–69.
- Sistema Nacional de Salud. *Guía de práctica clínica para el manejo de la depresión mayor en el adulto*. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.
- Skinner, B.F. (1938). *The behavior of organism*. Nueva York: Appleton Century Crofts. Traducción castellana: *La conducta de los organismos*. Fontanella, 1975.
- Teasdale JD. Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cogn Emot*. 1988;2:247–274.
- Teasdale JD, Segal ZV, Williams JM. How does cognitive therapy prevent depressive relapse and why should attentional control (mindfulness) training help? *Behav Res Ther*. 1995;33:25–39.
- Teasdale JD, Segal ZV, Williams JM, Ridgeway VA, Soulsby JM, Lau MA. Prevention of relapse / recurrence in Major Depression by mindfulness-based cognitive therapy. *J Consult Clin Psychol*. 2000;68:615–623.

- Thase ME. Treatment of severe depression. *J. Clin. Psychiatry*. 2000;61(Suppl 1):17–23.
- Turkington D, Morrison AP. Cognitive Therapy for negative symptoms of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 2012;69(2):119–120.
- Vigotski LS. *Desarrollo de las funciones psíquicas superiores*. Moscú: Ed. Agencia Novedades Editoriales; 1960.
- Watson JB. Psychology a behaviorist news its. *Psychol. Rev.* 1913;20:158–171.
- Wells A. *Metacognitive Therapy for Anxiety and Depression*. New York: The Guilford Press; 2009.
- Wells TT, Beevers CG. Biased attention and dysphoria: manipulating selective attention reduces subsequent depressive symptoms. *Cogn Emot*. 2010;24:719–728.
- Wilson KG, Luciano MC. *Terapia de aceptación y compromiso. Un tratamiento conductual orientado a los valores*. Madrid: Ed. Piramide; 2002.
- Wolpe J. *The practice of behavior therapy*. Nueva York: Pergamon Press; 1969.
- Wykes T, Steel C, Everitt B, Tarrier N. Cognitive behavior therapy for schizophrenia: effect sizes, clinical models, and methodological rigor. *Schizophr. Bull.* 2008;34:523–537.
- Wykes T, Huddy V, Cellard C, McGurk SR, Czbor P. A meta-analysis of cognitive remediation for schizophrenia: methodology and effect sizes. *Am J Psychiatry*. 2011;168:472–485.

Autoevaluación

1. ¿Qué es falso en los principios de la terapia de conducta (TC)?:
 - a. Se hace hincapié en los determinantes actuales de la conducta
 - b. El terapeuta se interesa por el aquí y el ahora
 - c. Se relacionan las diversas conductas
 - d. El objetivo es modificar conductas problemáticas
 - e. No hay nada falso

Correcta: e. Todo es cierto.
2. En el paradigma de la psicología cognitiva, el afecto y la conducta alterados son consecuencia de:
 - a. Conflictos intrapsíquicos
 - b. El efecto del ambiente o la situación estimulante
 - c. Procesamiento distorsionado de la información
 - d. Mecanismos de defensa
 - e. Experiencias vitales tempranas

Correcta: c. El procesamiento distorsionado explica los sesgos cognitivos; los pensamientos distorsionados tienen una influencia causal en las emociones y conductas de los trastornos emocionales.
3. Una de las siguientes afirmaciones sobre cómo se utiliza el cuestionamiento socrático en el procedimiento de reestructuración cognitiva, no es una explicación correcta:
 - a. Estimular al paciente para que hable sobre sí mismo y, asociando libremente los temas que improvisa, ayudarle a entender la causa de lo que le pasa
 - b. Realizar experimentos conductuales para demostrar objetivamente la validez de las afirmaciones que realiza el paciente
 - c. En base a experiencias recientes del paciente, realizar una lista de evidencias a favor y en contra de mantener su afirmación
 - d. Buscar el significado de las palabras que el paciente utiliza para describirse a

sí mismo, y analizar si todas las acepciones de la palabra son aplicables a su caso y a sus condiciones; finalmente, buscar descripciones más ajustadas a su propia realidad

- e. A través de diversas preguntas, ayudar al paciente a considerar la validez y la utilidad de sus afirmaciones

Correcta: a. La finalidad de la terapia cognitiva, a través del cuestionamiento socrático, es que el paciente aprenda a formular planteamientos más objetivos, adaptativos y menos basados en sus experiencias emocionales.

Caso clínico

Caso clínico

Señor de 62 años. Casado, padre de tres hijos, con sus propias familias. Relaciones satisfactorias.

Coincidiendo con un problema laboral y económico, empieza a presentar disminución de actividad y pérdida de interés por aficiones y relaciones con sus allegados, además de irritabilidad. A medida que pasan los meses, el estado va empeorando y se asocia insomnio, progresivo descuido de hábitos de autocuidado, pérdida de peso y escasa apetencia por la comida, sensación de incompreensión por parte de su entorno, escasa reactividad del humor y deseo de aislamiento. Cuando llega a la consulta, explica que siempre ha sido una persona muy activa y que «tiraba del carro», y ahora «el carro le tira a él, y no puede arrastrarle». Se siente culpable porque no disfruta con los nietos, le cuesta jugar con ellos y les molestan sus alegrías; no presta atención a las conversaciones con la familia ni a las propuestas de actividad que su esposa se esfuerza en sugerirle. Sólo tiene ganas de estar sentado en su sillón, a oscuras, y a pesar de que no puede reaccionar a los estímulos ambientales, su cabeza «está siempre pendiente de lo que pasa en el trabajo y su situación económica futura». Nunca antes, en su vida, había experimentado un estado igual. A pesar de su indiferencia, se pasa toda la visita llorando; se disculpa continuamente por ello, pero dice que se siente un poco aliviado. Piensa en la muerte con frecuencia, pero no ha experimentado deseos ni intención de realizar ningún acto suicida.

Preguntas

1. ¿Qué tipo de tratamiento psicológico sería el adecuado?:
 - A. Terapia de activación conductual
 - B. Terapia cognitiva
 - C. Terapia de afrontamiento del estrés
 - D. Terapia combinada: antidepresivos y terapia cognitiva

Respuesta: D.

2. ¿Qué indicadores determinarían éste tipo de terapia?:
 - A. Insomnio, pérdida de peso, abandono del autocuidado

- B. Pensamientos rumiativos negativos y sentimientos de culpa
- C. Atribución de responsabilidad personal por los síntomas del trastorno
- D. Todos ellos

Respuesta: D.

CAPÍTULO 29

Rehabilitación neurocognitiva

T. Marcos

Puntos clave

- ♦ La rehabilitación cognitiva puede ayudar a restaurar los procesos dañados más difíciles de restablecer.
 - ♦ El intento de usar lo conservado para ayudar a funcionar lo deteriorado: objetivo de la rehabilitación cognitiva.
 - ♦ La esquizofrenia es la enfermedad sobre la que se producen más ensayos controlados de rehabilitación cognitiva.
 - ♦ De la anorexia nerviosa a la depresión mayor, pasando por la esclerosis múltiple, muchas son actualmente las enfermedades sobre las que se ensaya la rehabilitación cognitiva que primeramente pudo verse como exclusiva de la esquizofrenia. Todo empezó con las secuelas de traumatismos craneales, en tiempos de guerra, y de los accidentes vasculares cerebrales, después.
-

Breve apunte histórico

Hace casi 20 años, si bien no se usaba el término de rehabilitación cognitiva, ya estaban bien sedimentadas, en cambio, las bases conceptuales que apoyan y han hecho posible su gran desarrollo actual.

De hecho, entre finales del siglo ^{xix} ([Munk, 1881](#)) y el inicio del siglo ^{xx} (Von Monakov, 1911), el primero con su teoría de la recuperación de la función y el segundo con la formulación del concepto de «diasquisis», en el universo científico queda planteada la posibilidad de recuperarse y rehabilitarse total o parcialmente de las secuelas de lesiones cerebrales; ello es posible precisamente a través de acontecimientos fisiológicos a los que están asociadas.

Tanto [Hughlings-Jackson \(1932\)](#), en Occidente, como Alexander Romanovich Luria en la década de los cuarenta, en la antigua Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas, aportaron datos empíricos y teóricos sobre la compleja organización de las funciones cerebrales de tal modo que, a nuestro modo de ver, se constituirá la rehabilitación, llamémosle todavía, neuropsicológica, como una nueva rama de la ciencia, o al menos como una protodisciplina.

Quien quiera profundizar en los aspectos históricos de la rehabilitación y, más concretamente, en la evolución de las ideas básicas que han dado lugar al florecimiento actual de la disciplina, desde la más remota antigüedad, puede consultar publicaciones como la de [León-Carrión, 1997](#) (págs. 3-39).

Modelos de rehabilitación neuropsicológica

La rehabilitación neuropsicológica puede definirse de múltiples maneras. Algunos autores aplican el término sólo a las pérdidas cognitivas pero, a pesar de ello, sigue siendo una definición muy amplia; es un método de reestructurar vidas en un contexto social. Esto incluye conocimientos integrados por la neurofisiología, neurocirugía, neurofarmacología, neuroimagen, neuropsicología y psicología, y técnicas adaptadas de la terapia ocupacional, afasiología y educación especial. A menudo, se relacionan otros profesionales como los administradores de los cuidados de salud con el paciente con lesiones cerebrales y con su familia. En el ámbito de la rehabilitación neuropsicológica se cree que ésta empezó en 1980, pero sus orígenes en Europa y en los Estados Unidos fueron muy anteriores.

Otros términos añaden confusión, y en especial la «terapia cognitiva», «cognitive remediation» y la «reeducación o readaptación cognitiva», y hay significados parecidos que denotan ciertos programas de cuidados comportamentales, neurofarmacológicos y psicoterapéuticos. [Medalia y Choi \(2009\)](#) definen la rehabilitación cognitiva como un tratamiento no farmacológico (de los déficits neurocognitivos) basado en la evidencia que se da en la esquizofrenia (y podría añadirse: o en otras patologías).

La rehabilitación neuropsicológica es tan amplia que muchos de estos términos indican su finalidad de reestructurar vidas en un contexto social y no sólo representan habilidades de reeducación o readaptación cognitivas.

No abundan los modelos de rehabilitación neuropsicológica. La escasez de modelos puede deberse a la falta de profesionales de este ámbito, con un marco teórico del restablecimiento tras la lesión cerebral; a la variedad de manifestaciones conductuales posteriores a la lesión cerebral y asociadas a estructuras cerebrales particulares; a la dificultad para encontrar medidas precisas y fiables de las funciones cognitivas y conductuales, y a la interacción de efectos cognitivos, sociales y de funcionamiento conductual en un individuo concreto con lesiones cerebrales.

Existe un cierto consenso en que sólo hay una teoría fuerte y completa de la rehabilitación neuropsicológica. Es la que se basa en los principios teóricos de Alexander R. [Luria \(1974a y b\)](#). La teoría deriva de conductas observables que comprenden numerosos procesos básicos como la contribución de diferentes niveles y sedes en el cerebro. El sistema cortical funcional es el que organiza los más elevados niveles de pensamiento.

La teoría distingue tres unidades funcionales jerárquicas del cerebro: *a)* la unidad de *arousal*, responsable de regular el tono de la corteza; *b)* la unidad de *input* sensorial, responsable de recibir, analizar y almacenar la información, y *c)* la unidad de organización y planificación, responsable de la programación, regulación y verificación de la actividad.

Cada una de estas tres unidades está organizada jerárquicamente en: *a)* áreas

primarias, que reciben y envían impulsos de y hacia la periferia; *b*) áreas secundarias, que realizan el procesamiento de la información, y *c*) las áreas terciarias, que reciben *inputs* de dos o más áreas secundarias y sirven para integrar la información.

Las tres unidades funcionales jerárquicas son esenciales para la ejecución de cualquier tarea cognitiva.

La desinhibición está presente después de la lesión cerebral. La recuperación del funcionamiento, de acuerdo con la teoría de Luria, se produce cuando se establecen nuevas conexiones aprendidas a través de ejercicios de recuperación mental dirigidos de un modo específico a los procesos básicos que han sido interrumpidos.

La intervención directa resulta esencial para la recuperación y la reorganización del cerebro. La teoría proporciona un marco conceptual para programas actuales de rehabilitación neuropsicológica ([Christensen, Caetano y Rasmussen, 1996](#)).

Bases de los procesos de recuperación funcional

La recuperación no es casi nunca la restitución repentina de la función; habitualmente se trata de un cambio lento. Según [Hughlings-Jackson \(1932\)](#), la lesión o trauma produce una completa involución del comportamiento seguida de una nueva evolución de éste.

El término plasticidad cerebral puede inducir a pensar que el cerebro posee un potencial ilimitado de recuperación y reorganización después de una lesión. Sin embargo, hoy día es común aceptar que:

1. La recuperación es probable en los comportamientos complejos que están compuestos por numerosos componentes a través de procesos que se denominan compensación del comportamiento.
2. La recuperación es más pronunciada en las lesiones incompletas, como las que se suelen producir después de un traumatismo por conmoción o por heridas en la cabeza.
3. La recuperación no es probable para las funciones específicas controladas por áreas localizadas del cerebro si se ha extirpado toda el área.

De todas formas, siempre hay deficiencias que permanecen después de una lesión cerebral y la recuperación total es una excepción, no la regla ([Kolb y Whishaw, 1986](#)). Estos autores cuestionan la idoneidad del índice «tener un empleo remunerado» como medida eficaz de recuperación. Aunque aproximadamente un 80% de los veteranos heridos en la guerra de Corea llegaron a tenerlo, concluyen que el trabajo no es un índice de recuperación suficientemente sensible ([Oddy y Humphrey, 1980](#)). De los 54 pacientes con lesiones cerebrales, 48 volvieron a incorporarse al trabajo en 2 años, pero muchos presentaban limitaciones en su actividad laboral y no creían haber recuperado totalmente la capacidad de trabajo. Se habían visto afectados otros aspectos de su vida social, ya que no habían recuperado todas las actividades que realizaban en su tiempo libre ni sus contactos sociales.

Con frecuencia, hay que aprender a vivir un estilo nuevo de vida. Después de un accidente de coche, en el que se produce una lesión cerebral y un coma durante una semana, y con vuelta al ejercicio de la práctica de la psicología clínica un año después del accidente, [Linge \(1980\)](#) afirma: «No puedo enfadarme de la misma forma que lo hacía antes del accidente. La ira, en relación con lo que he perdido, no yace bajo la superficie esperando explotar como sucedía en una fase inicial de mi recuperación. A pesar de todo, como cualquier otra persona que viva en el mundo real, surgen situaciones que justifican que me enfade. Antes de mi accidente me costaba mucho enfadarme y aún hoy me cuesta. La diferencia es que, ahora, una vez me he enfadado, me parece imposible frenar y esto lo atribuyo directamente a mi lesión cerebral. Me asusta muchísimo verme a mí

mismo en este estado y aún no he elaborado una solución verdaderamente satisfactoria, excepto que intento evitar las situaciones que pueden provocar mi ira e intento enfrentarme a los problemas antes de que sean demasiado irritantes...».

En función de la etiología lesional, traumatismo frente a accidente cerebrovascular (ACV), [Kertesz \(1979\)](#) descubrió que después de las lesiones traumáticas es posible una mayor recuperación de la afasia que después de los ACV. Probablemente, esto se debe a que los ACV lesionan grandes áreas del cerebro, corticales y subcorticales, eliminando áreas funcionales enteras, mientras que las lesiones traumáticas son más difusas y no afectan a algunas zonas de numerosas áreas.

[Teuber \(1975\)](#) comparó las deficiencias que presentaban los veteranos al realizar tests una semana después de la lesión con las realizadas en tests realizados 20 años después. Dada la buena documentación de estos casos clínicos, son muy ilustrativos al haberse producido lesiones en individuos jóvenes, de los que se dispone de los efectos inmediatos de la lesión, tipo y extensión de la misma con un prolongado seguimiento de la recuperación por los servicios de veteranos. De 167 casos, se concluye que más de la mitad de la población no pudo recuperarse y más del 75% no se recuperó de la disfasia inicial. [Luria \(1972\)](#) corrobora estos datos con sus series, ya que el 66% de sus pacientes disfásicos no se recuperaron.

Estos estudios son algunos de los más notables, en cuanto a garantías metodológicas de criterios, validez y fiabilidad del seguimiento, de entre los que podríamos denominar pioneros o clásicos de la neuropsicología. Obsérvese que se trata de procesos pasivos de recuperación espontánea. Prácticamente, se confía todo el proceso a la naturaleza y al tiempo.

Hace 15 años, ya se consideraba el trasplante de tejido nervioso como enfoque terapéutico para las lesiones cerebrales, ya que desde los primeros años del siglo ^{xx} se experimentaba con estas técnicas en animales. Se esperaba un gran desarrollo de los injertos de tejido nervioso. Después de una lesión cerebral el tejido que degenera se sustituye por otro. Se auguraban aplicaciones inmediatas en la enfermedad de Parkinson y en la de Alzheimer. Si bien el desarrollo posterior de estas técnicas ha sido limitado, por el momento se han logrado algunos resultados clínicamente aceptables, en especial en la enfermedad de Parkinson. «Hoy día se cuenta con evidencias importantes que demuestran que los trasplantes de células dopaminérgicas, noradrenérgicas, serotoninérgicas y colinérgicas, cuando se sitúan próximos a las zonas denervadas, pueden restaurar muchos de los déficits ocasionados por denervación. Paralelamente a esta recuperación funcional, se observa no sólo una recuperación de los marcadores neuroquímicos, sino también una reinervación axonal de las áreas denervadas y el establecimiento de sinapsis entre las fibras procedentes del trasplante y las neuronas del huésped que debían recibir las proyecciones que han sido destruidas. Así, por ejemplo, los trasplantes intraestriatales de neuronas dopaminérgicas embrionarias parecen mostrar una liberación de neurotransmisor autorregulada mediante autorreceptores y también

a través de los contactos sinápticos con las neuronas del huésped» (Junqué y Barroso, 1994).

Existen dos tipos de acontecimientos celulares asociados con las lesiones cerebrales: los cambios en el lugar de la lesión y los cambios distales al lugar de la lesión.

Aproximadamente una hora después de producirse la lesión, el tejido muerto rodea la cavidad (vacuola), y alrededor de esta zona de necrosis hay una parte de tejido formada por células lesionadas, muertas y normales. Al cabo de 24 horas, los fagocitos (astrocitos y microglia) se infiltran en la zona para eliminar los desechos. De 3 a 7 días más tarde proliferan capilares nuevos en la zona. Estos procesos pueden continuar varios meses hasta que se han eliminado los desechos y sólo quedan las células gliales. En el examen de tejido teñido se observan numerosas células gliales pequeñas y oscuras que llenan la zona, proceso denominado gliosis, y entre las cuales los astrocitos forman una cicatriz que puede impedir o bloquear la regeneración de las restantes células nerviosas.

La lesión en una zona determinada no sólo mata las células locales, sino que puede cortar las fibras de células localizadas a distancia y también producir cambios en las células que anteriormente inervaban la región o eran inervadas por éstas. Estos cambios pueden implicar la rotura o muerte del tejido, proceso que se denomina degeneración, de la que existen varios tipos. La degeneración anterógrada o walleriana, referida al sistema nervioso central, en la que cuando se secciona un nervio, la parte distal al corte siempre degenera y apenas existe regeneración. En cambio, en el sistema nervioso periférico el proceso es distinto, ya que se produce alguna regeneración. No mueren todas las células de Schwann que forman la mielina, con lo que a continuación se multiplican y forman un puente que pueden cruzar las fibras que se están regenerando para volver a inervar su objetivo. Las partes proximales del axón y el cuerpo celular no siempre degeneran pero, si lo hacen, el proceso se denomina degeneración retrógrada. En el caso de algunas neuronas, por ejemplo en las neuronas motoras, la degeneración retrógrada es reversible, mientras que en otras, por ejemplo las neuronas talámicas, no lo es. Las células que inervan o son inervadas por una neurona que está degenerándose también pueden morir, proceso que se denomina degeneración transneuronal. Ésta también puede asociarse con la acumulación de depósitos de calcio, proceso denominado calcificación.

Estrictamente, la lesión cerebral no puede localizarse, ya que implica la detección de todo el proceso de cambios que han tenido lugar a raíz de la lesión inicial. Los procesos de degeneración han sido cruciales para comprender las lesiones cerebrales y sobre todo para comprender cómo están conectadas las distintas áreas del cerebro. Muchos de estos cambios degenerativos continúan durante años, pero la relación con los cambios de comportamiento no está clara. Por último, la degeneración puede ser distinta si la lesión cerebral se produce en la infancia (Kolb y Whishaw, 1986; págs. 618-621).

La reorganización radical del cerebro basándose en la reeducación puede ser contemplada como un mecanismo de recuperación, según Luria, a partir de los siguientes enunciados:

1. El componente cerebral de cualquier sistema funcional resulta de la interacción de una constelación de áreas cerebrales.
2. Una actividad psicológica puede producirse por diferentes caminos o vías, es decir, por diferentes sistemas funcionales corticales.
3. Las más importantes funciones adaptativas que poseemos los humanos, como la abstracción, el cálculo y el lenguaje, dependen de sistemas corticales funcionales que son tanto adquiridos como innatos.
4. Los más importantes determinantes de los sistemas corticales funcionales en los humanos han derivado de la organización del entorno social del ambiente (clase, política).

Por ello, al establecer nuevos sistemas de aprendizaje (reeducación, rehabilitación), aprovechando la indemnidad de lo estructural, es posible, gracias a la extraordinaria plasticidad sináptica funcional del cerebro, producir una reorganización radical de las funciones cerebrales.

Las explicaciones propuestas por [Luria \(1974a y b\)](#) parecen excesivamente teóricas ([Marcos, 1994](#)), aunque en ellas se inspiran los planes rehabilitadores del lenguaje propuestos por algunos alumnos suyos y que veremos con detalle.

Al igual que la rehabilitación física, la intervención neuropsicológica pretende actuar sobre la recuperación de funciones manipulando algunos factores relacionados con los mecanismos neurales subyacentes a dicha recuperación.

Muchas de estas intervenciones no son todavía aplicables a la clínica humana, pero otras están empezando a ser utilizadas, aunque en ocasiones se desconocen los mecanismos exactos de acción. Se comprenderá que el estudio de los mismos es de un interés prioritario para la neuropsicología, ya que ello contribuye a su objetivo: comprender las relaciones entre los niveles superiores del sistema nervioso central y las funciones psicológicas de alto nivel; ni más ni menos que el clásico y primordial objetivo de la psicología de base no especulativa.

Por otro lado, la rehabilitación neuropsicológica es una aportación de la neuropsicología cuyo interés sólo ha ido en aumento desde 1991, año en el que aparece la primera revista especializada: *Neuropsychological Rehabilitation*.

La rehabilitación neuropsicológica actúa sobre las funciones dañadas por la lesión, aunque no directamente sobre los mecanismos neurales de la lesión o de la recuperación.

Podemos planificar un programa de rehabilitación de la afasia, tener un cierto o total éxito e ignorar los mecanismos neurales que hacen que sea más o menos efectivo. Y ello es aplicable a otras funciones cognitivas. Por ello, aunque estemos instalados en un *continuum* científico, debemos reconocer que, hoy por hoy, el proceso rehabilitador tiene todavía mucho de arte.

Muchas veces el reaprendizaje, aspecto en el que se materializa el programa de

intervención, es lo único que controlamos directamente. Ello, junto con la recuperación espontánea y la simplificación del entorno del paciente, interactúa para conseguir el objetivo: poder hacer frente a las demandas cotidianas sin rebajar en demasía el nivel de exigencia que correspondería a la normalidad (Goldstein, v. [Junqué y Barroso, 1994](#)).

Zangwill (v. [Junqué y Barroso, 1994](#)) acuña los términos compensación y sustitución. El primero consiste en la reorganización de las funciones psicológicas para minimizar o salvar una determinada discapacidad; la mayoría de las veces se produce espontáneamente y sin la participación activa del paciente. En este caso, la intervención ayudaría mediante instrucciones directas y guías. La sustitución es la construcción de un método nuevo de respuestas que reemplaza el daño producido por la lesión cerebral. Aquí, la intervención tiene como objetivo enseñar un nuevo tipo de respuesta cuando no se puede obtener la anterior y buscar nuevas fórmulas para resolver un problema.

Para Luria (v. [Junqué y Barroso, 1994](#)) la lesión cerebral produce, en primer lugar, inhibición temporal de las áreas intactas (inhibición que tiene lugar a través del sistema colinérgico). Las funciones afectadas por esta inhibición pueden restaurarse mediante terapia farmacológica desinhibidora o desbloqueadora. La intervención psicológica puede ayudar a que la desinhibición se produzca a un ritmo más rápido.

Para el autor, dada la irreversibilidad de la lesión sobre los elementos neurales afectados, la rehabilitación sólo es posible creando un nuevo sistema funcional sobre la base de los elementos nerviosos que se mantienen indemnes, es decir, mediante la reestructuración del sistema funcional sobre bases nuevas.

Esta reorganización puede ser intrasistémica (entrenar al sujeto para realizar las tareas utilizando niveles más básicos o más altos dentro del mismo sistema funcional) o intersistémica (entrenar al paciente para utilizar otros sistemas funcionales).

Veamos como ejemplo un plan de rehabilitación de un trastorno del lenguaje (afasia dinámica) de acuerdo con el modelo de Luria, realizado por [Tsvétkova \(1977\)](#).

La afasia dinámica entraña una patología del lenguaje en la que resultan afectados la dinámica del pensamiento articulado, por una parte, y el código idiomático, por otra.

Esta afasia surge a partir de lesiones de las áreas anteriores de la zona articularia del hemisferio izquierdo, que comprende esencialmente la región posterofrontal situada delante de la zona de Broca. El defecto principal de este tipo de afasia es el trastorno del enunciado activo completo y transcurre sobre un fondo de relativa integridad de todos los demás aspectos del lenguaje: automatizado, repetitivo y dialogístico simple. Tampoco la lectura y la escritura, como actos sensomotores, resultan afectadas, aunque la escritura, como actividad articularia escrita, productiva y completa, resulte en ocasiones alterada. La

denominación de los objetos también es asequible a los pacientes con afasia dinámica.

En esta afasia resulta alterado el enunciado activo, bien en forma de frase suelta completa o bien en forma de monólogo. El diálogo, forma más primaria del discurso, está relativamente preservado.

Es característica la falta de verbos, así como la prolongada e infructuosa búsqueda de los mismos y el empobrecimiento conectivo de las dicciones copulativas con las demás palabras. Los pacientes suelen colocar el verbo al final de la oración, tanto en el lenguaje oral como en el escrito.

Tsvétkova (1977) estudió experimentalmente a sujetos afásicos y llegó a la formulación de una hipótesis: la del trastorno del esquema sintáctico general de la oración. La comprobó con el siguiente experimento, que describimos con cierto detalle, ya que en él se reconocen claramente los elementos de la teoría luriana, ya enunciados y, sólo entonces, se postulan ejercicios rehabilitadores para el trastorno, que hoy día se utilizan corrientemente.

El esquema lineal de la frase estaba representado por tarjetas sueltas y vacías (fichas) que, sin comunicar ninguna información adicional, no hacían más que materializar el esquema proposicional necesario. Cada tarjeta designaba una palabra y todas juntas el esquema lineal de la oración entera, que procedía a hacer realidad el enunciado.

Se les dieron a los pacientes varias de las mencionadas fichas y se les propuso formar una oración sobre un tema dado.

La fijación sucesiva de cada tarjeta con el dedo resultó ser necesaria; dicha fijación ayudaba, por una parte, a destacar los eslabones principales de la frase y, por otra, exteriorizaba la estructura rítmica, que en estos pacientes con afasia dinámica también queda alterada.

Este método tuvo un éxito inesperado: al mostrar cada una de las fichas sucesivas, el paciente pronunciaba la voz necesaria y pronto resultó asequible la construcción de toda la frase. Con este método amplio y materializado de actualización de la frase, todos los pacientes —incluso los enteramente privados de lenguaje espontáneo— fueron capaces de componer individualmente oraciones. Tan pronto como se retiraba la ayuda externa volvía a desaparecer la posibilidad de formular un enunciado.

La práctica de electromiogramas del labio en pacientes con afasia dinámica, cuando el paciente trataba de formular un enunciado espontáneo, y su comparación con los de aquellos pacientes a los que se propuso hacerlo apoyándose en los medios auxiliares externos (fichas), demostraron que estas ayudas externas para la actualización del enunciado tienen poder de activación general del aparato articulatorio, lo que no ocurre en los intentos espontáneos.

Estos descubrimientos se incorporaron a la metodología de la enseñanza rehabilitadora. Nos disponemos a dar un salto que equivale al que han dado los investigadores en lesionados cerebrales, es decir, en aquellos sujetos en los que

conocemos bien la etiología, la lesión y sus consecuencias, aunque ignoremos mucho de las relaciones estructura-función, para pasar del intento de mejorar un resultado funcional (un comportamiento, un rendimiento, una adaptación a las exigencias del medio) al ámbito de la psicopatología, en el que ni siquiera conocemos bien la «lesión». La pretensión es en apariencia la misma, lograr que el enfermo (ahora otro) se adapte mejor, rinda mejor, tenga mejor calidad de vida y se integre más en la comunidad.

Rehabilitación psicosocial

En los años ochenta se creó la World Association for Psychosocial Rehabilitation (WAPR) con la finalidad de aglutinar todas las disciplinas que trabajaban en pro de la rehabilitación de los enfermos mentales, desde diferentes partes del mundo. Estas asociaciones defendían un abordaje completo de las enfermedades mentales, teniendo en cuenta los aspectos psicológicos, sociales, familiares, laborales y hasta ecológicos de las mismas.

En algunos países se han ido consolidando equipos punteros en la rehabilitación de la esquizofrenia, como ejemplo y paradigma de enfermedad mental grave, en la que la medicación es insustituible, pero no suficiente, en la mayoría de los casos. En Suiza, Brenner y su equipo (Roder, Hodel y Kienzle) trabajaron desde mediados de los años setenta en un programa para la esquizofrenia, después denominado programa terapéutico psicológico integrado (IPT). Incluye cinco subprogramas de tratamiento (diferenciación cognitiva, percepción social, comunicación verbal, habilidades sociales y resolución de problemas interpersonales) con el objetivo de rehabilitar de forma global a las personas afectadas de esquizofrenia (Brenner y cols., 1992; Pomini, 2004).

En Nueva Zelanda, Falloon y cols. propusieron el Optimal Treatment Project (OTP) para hallar la forma ideal de tratar a los pacientes esquizofrénicos. Actualmente, según Falloon, el programa más eficaz para la rehabilitación de la esquizofrenia incluye: *case management*, farmacoterapia, psicoeducación, entrenamiento en habilidades sociales, y estrategias psicosociales específicas para los problemas residuales (Falloon, 1998).

En Gran Bretaña, Leff, del Instituto de Psiquiatría de Londres, demostró la importancia de trabajar con las familias de los enfermos esquizofrénicos como forma de prevenir las recaídas (Leff, 1994).

En Estados Unidos, Liberman y cols., del VA Medical Center, UCLA (Los Ángeles), crearon en 1981 los módulos SILS (Social Independent Living Skills). Los objetivos fueron los siguientes: desarrollar unos métodos terapéuticos de intervención que tuvieran en cuenta las dificultades implícitas de la enfermedad; que fueran de fácil uso y requirieran el mínimo entrenamiento por parte de los terapeutas y que, además, fueran fáciles de diseminar alrededor del mundo. Cada módulo consta de un manual para el terapeuta, un cuaderno para el participante y un vídeo psicoeducativo con demostraciones prácticas. Hasta el momento existen los siguientes módulos:

Módulo de prevención de recaídas (existe versión española); módulo de medicación y su control (existe versión española); módulo de habilidades conversacionales básicas; módulo de actividades de ocio y tiempo libre; módulo de búsqueda de trabajo; módulo de habilidades básicas para el lugar de trabajo; módulo de preparar el retorno a la comunidad; módulo de patología dual; módulo de trabajo con las familias; módulo para establecer relaciones íntimas y

de amistad (Lieberman y cols., 1995).

Hoy día no parece haber duda sobre la eficacia de los programas de rehabilitación psicosocial en disminuir las recaídas, adquirir habilidades, disminuir los síntomas negativos e incrementar el ajuste social.

Kopelowicz y Liberman (1995) ponen de manifiesto que existen diversas formas efectivas de tratar la esquizofrenia y que la mejor opción es la complementariedad que se puede establecer entre las mismas. Se afirma que la terapia integrada bioconductual, dirigida a detectar y tratar precozmente los síntomas esquizofrénicos, el establecimiento de una relación de colaboración entre pacientes y terapeutas, las intervenciones familiares, el entrenamiento en habilidades sociales, las estrategias de afrontamiento (*coping*) y las técnicas de autoayuda, constituyen estrategias eficaces para mejorar el curso de la esquizofrenia (medido con las recurrencias de los síntomas, el funcionamiento social y la calidad de vida).

Como decíamos al principio, la finalidad última de la rehabilitación es que estas personas puedan desarrollar una vida integrada con el resto de la población.

El incremento de la conciencia de la importancia de los déficits neurocognitivos en la esquizofrenia ha fomentado considerablemente el interés en las perspectivas de la rehabilitación cognitiva (Smith y cols., 2000). En una reciente revisión metaanalítica de Bellack y cols. (1999), los autores encuentran en la bibliografía de la última década qué asunciones sirven de base a la rehabilitación cognitiva; destaca la hipótesis de que los déficits cognitivos desempeñan un papel central en la incapacidad social y otros problemas que los pacientes esquizofrénicos experimentan en su vida diaria, y, sobre todo, que estos deterioros pueden ser rectificados si se consigue una rehabilitación efectiva. También se discuten desarrollos en el conocimiento acerca de la neurobiología de la esquizofrenia, que soportan el potencial de la rehabilitación cognitiva y la selección de objetivos apropiados para la intervención. Además, estos autores proponen una estrategia de investigación para el funcionamiento cognitivo de la esquizofrenia y para examinar las relaciones entre los déficits cognitivos y el papel del funcionamiento en la comunidad; seleccionan a pacientes que tienen «buen pronóstico vocacional» para identificar de esta forma los factores compensadores del núcleo de los déficits. Provisionalmente apuntan a una estrategia rehabilitadora que *minimice el peso de los procesos cognitivos* más que intentar mejorar el funcionamiento cognitivo. Las habilidades neurocognitivas demostraron ser más predictivas que el nivel de síntomas clínicos, y, sin embargo, estas habilidades no fueron predictoras específicas de la capacidad funcional (Evans y cols., 2003).

Dicho de otro modo, sus propuestas, quizá conservadoras, van orientadas a utilizar el conocimiento de los déficits cognitivos de la enfermedad para buscar caminos alternativos y producir la mejora en el funcionamiento social sin estrellarse en los hándicap estructurales del funcionamiento cognitivo (McEvory y cols., 1996). Las personas con altos rendimientos funcionales con esquizofrenia

manifiestan una tolerancia o capacidad para las dificultades cognitivas que puede influir en su capacidad para beneficiarse de las intervenciones de rehabilitación (Badcock, 2005).

Veamos con más detenimiento los resultados de este estudio que nos permite una visión de conjunto sobre el tema de la rehabilitación cognitiva en la esquizofrenia hasta un momento bien reciente, dejando para el final aportaciones más novedosas que, a nuestro juicio, son también más valientes y arriesgadas. De hecho, es la transición entre la rehabilitación psicosocial y la neurocognitiva.

Mientras que el tema del deterioro cognitivo en la esquizofrenia, el papel de los deterioros mediatizando la incapacidad, el impacto de los nuevos agentes farmacológicos sobre la cognición y la posibilidad de que las intervenciones psicosociales incrementen los rendimientos cognitivos han sido temas centrales en la bibliografía sobre la esquizofrenia, cuyo interés ha ido creciendo rápidamente desde 1992, en el desarrollo de estrategias de rehabilitación para mejorar el funcionamiento cognitivo, en el mejor de los casos, se han hecho progresos modestos.

Desde el punto de vista de [Bellack y cols. \(1999\)](#) quedan varias cuestiones importantes sin contestar:

1. ¿Qué deterioros están específicamente relacionados con los diferentes aspectos del pronóstico?
2. ¿Son importantes las diferencias individuales para las estrategias de los tipos de rehabilitación que puedan ser efectivas? ([Wiedl y Wienöbst, 1999](#)).
3. ¿El aumento de funciones cognitivas específicas encabeza unos más amplios beneficios clínicos y funcionales?

Estos autores también sugieren que una nueva perspectiva en la selección de los objetivos de tratamiento, como es el estudio del buen pronóstico de los pacientes, puede ser más apropiada que las actuales estrategias para resolver estas cuestiones.

El hecho que la esquizofrenia sea un trastorno heterogéneo ha tenido mucho más impacto en las discusiones de los diagnósticos y etiologías que en la rehabilitación. Son muchos los datos que sugieren que se deben tener en cuenta las importantes diferencias funcionales en la planificación del tratamiento. Esta hipótesis concuerda con algunos estudios sobre el WCST (*Wisconsin Card Sorting Test*), donde [Stratta y cols. \(1997\)](#) sugieren que existen diferencias importantes en «cómo» los pacientes realizan las tareas y en «cuán bien» las hacen. Los autores subdividían a los pacientes en dos grupos: de «buen» y «pobre» rendimiento, basándose en categorías correctas en la línea base, y posteriormente les pedían que enunciaran su estrategia de selección en la readministración. El grupo «bueno» mejoraba significativamente con esta técnica, mientras que el grupo de los «pobres» lo hacía peor. La tarea adicional requerida aparentemente le afectó más allá de su ya deteriorada capacidad para solucionar la tarea.

Mientras no se puedan identificar los objetivos más relevantes para la

rehabilitación y determinar qué pacientes requieren determinados tipos de intervenciones, se propone que los esfuerzos de rehabilitación se focalicen más en mejorar las habilidades funcionales que en incrementar las capacidades cognitivas.

El extenso conocimiento acumulado sobre estos déficits subyacentes debe ser usado como guía en el formato y la estructura del entrenamiento en habilidades funcionales (Corrigan y cols., 1994).

Ejemplifican todo su planteamiento empleando este tipo de estrategias en una intervención basada en habilidades para personas esquizofrénicas que abusan de sustancias. Contiene cuatro módulos:

1. Habilidades sociales y entrenamiento en solución de problemas para capacitar a los pacientes para desarrollar contactos sociales de «no uso de sustancias» y hacerlos capaces de rechazar la presión social para usarlas.
2. Educación sobre las razones para el uso de sustancias y los peligros particulares de su uso para personas con esquizofrenia.
3. Entrevista motivacional y objetivo para disminuir el uso de sustancias.
4. Entrenamiento en habilidades conductuales para afrontar situaciones de urgencia y alto riesgo.

Se dan varios pasos al considerar los déficits cognitivos: las sesiones están altamente estructuradas y la actividad predominante es un ensayo conductual (repetición). El material se suministra en pequeñas unidades y todo es reforzado con pósters ilustrativos y folletos. Los complejos repertorios sociales requeridos para hacer amigos y rechazar sustancias se dividen en sus componentes elementales y hacen hincapié en cómo decir «no». A los pacientes se les enseña, en primer lugar, a resolver los elementos y después a aprender gradualmente a combinarlos con suavidad. La intervención hace hincapié en el sobreaprendizaje de un número específico y relativamente reducido de habilidades que pueden ser usadas de un modo automático, y de ese modo se *minimiza el peso cognitivo* de la decisión haciendo interacciones estresantes. Se hace un uso extensivo de las ayudas aprendidas que incluyen folletos para reducir memoria y requerimientos de atención. Los pacientes se apuntan tantas veces como sea necesario y se usa una repetición extensa entre y durante las sesiones. Los pacientes repiten las habilidades conductuales y la información didáctica (p. ej., el papel de la dopamina en la esquizofrenia y el uso de sustancias) y reciben refuerzo social por su esfuerzo. El entrenamiento se realiza en grupos pequeños (6-8 personas) para asegurar una atención individual suficiente y la oportunidad de repetir las habilidades durante la sesión.

El contenido en habilidades de afrontamiento y prevención de recaídas se adaptó para los programas de abuso de sustancias, basado en la teoría del aprendizaje social que ya había demostrado su eficacia en los pacientes con un mero deterioro (Marlatt y cols., 1985). Sin embargo, más que enseñanzas para la resolución de problemas genéricos y estrategias de afrontamiento que pueden ser

adaptadas a un gran número de situaciones diversas, se concretó en habilidades específicas para aplicarlas a un pequeño número de situaciones de alto riesgo. Por ejemplo: ¿qué hace usted cuando le ofrece cocaína su hermano o un amigo, así como otra persona cualquiera? De forma similar, los objetivos y los razonamientos para reducir su uso son muy concretos y a corto plazo: «Quiero dejar de usar *crack* entre hoy y el fin de semana» es más apropiado que «Yo necesito usar menos *crack*». Asimismo, una razón modal para reducir su uso es evitar arrestos más que «alcanzar o lograr un buen trabajo y llegar a poner en orden mi vida».

Los sujetos del estudio de [Bellack y cols. \(1999\)](#) habían sido uniformemente incapaces de generar objetivos abstractos y razonamientos para reducir el uso de drogas. Por consiguiente, recientemente se decidió que de forma contingente a los análisis de orina los pacientes recibiesen dinero si tenían muestras limpias. Esta recompensa sirve para incrementar el objetivo semanal. Los informes de anécdotas de los pacientes y su clínica primaria sugieren que retienen y emplean la información y las habilidades que se les enseñan en las sesiones. A pesar de ello, continúan presentando déficit en cuanto a la abstracción y en la capacidad para aplicar nuevamente habilidades aprendidas a situaciones nuevas, incluso en interacciones simuladas durante las sesiones. Queda por determinar si estas habilidades compartimentalizadas serán efectivas para reducir el uso de sustancias, o si se requiere un conjunto más generalizable de habilidades de afrontamiento.

Los autores son optimistas acerca de las técnicas de rehabilitación efectivas que se pueden desarrollar y sobre la estrategia más eficaz para incrementar el funcionamiento comunitario, incluyendo enfoques complementarios psicofarmacológicos y psicosociales ([Brekke y cols., 1997](#)). También creen que los déficits cognitivos son centrales a la enfermedad y pueden ser abordados en la planificación del tratamiento y la evaluación de su pronóstico. Sin embargo, creen que: *a*) la naturaleza de neurodesarrollo de los deterioros rechaza soluciones simples, y *b*) las estrategias de rehabilitación cognitiva que dependen primariamente de la repetición práctica de tareas neuropsicológicas son improbablemente las que producen una importante mejoría en las operaciones cognitivas subyacentes (p. ej., memoria de trabajo) o resultan altamente beneficiosas para el funcionamiento comunitario. No hay estudios que hayan demostrado aún un efecto clínicamente significativo sobre el funcionamiento comunitario. Es un área que promete para investigaciones futuras, pero la rehabilitación cognitiva, como la terapia cognitivo-conductual, no posee aún una suficiente base de evidencia como para esperar por ahora su amplia extensión por el sistema público de salud mental ([Bellack, 2004](#)).

Rehabilitación neurocognitiva

En la última década el interés de los investigadores ha sido seleccionar los déficits neurocognitivos o neuropsicológicos, conocidos desde siempre, pero confinados a una especie de dispositivo fatal que tautológicamente no servía más que para caracterizar los signos acompañantes de la enfermedad (esquizofrenia) y relacionarlos con sus consecuencias funcionales.

¿Cómo no explorar la vía que conduce del rendimiento neuropsicológico a los déficits conductuales que pasa por la tipificación de los problemas en memoria verbal secundaria/memoria inmediata; funcionamiento ejecutivo/categorización y vigilancia-atención y los relaciona con las limitaciones en diversos comportamientos, hasta el punto de adivinarse ya la intención del ensayo terapéutico? Si incidimos en ésta, a través de la rehabilitación neurocognitiva, es posible que modifiquemos de un modo más estructural aquellos circuitos cerebrales sobre los que se asientan los programas de habilidades, a los que confiamos la responsabilidad de la mejoría en el paciente esquizofrénico. ¿Estamos ante un planteamiento visionario? En absoluto. Creemos que, por el contrario, ya estamos constatando los primeros resultados beneficiosos, si no para todos los enfermos, sí al menos para un gran grupo de ellos. La sintomatología, denominada positiva, los delirios y alucinaciones, son tratados inicialmente con técnicas de modificación de la conducta, además de con psicofármacos ([Morrison y cols., 2000](#)).

Hace ya muchos años que se produjo la reincorporación a la sociedad de numerosos pacientes «institucionalizados». Se ha estado ensayando con rehabilitación psicosocial, lo que ha producido un cambio notable en las autocapacidades adaptativas de muchos enfermos. La evolución continua, desde siempre, de la psicofarmacología y, en nuestra opinión, la apuesta decidida por las investigaciones neurocognitivas sobre rehabilitación, pueden dar frutos a corto plazo.

No es óbice para ello que cada vez se conozca más profundamente la existencia de diferencias en los cerebros de pacientes esquizofrénicos (no tratados aún con neurolépticos), en relación con los controles normales, como la relativa a la reducción de volumen de la sustancia gris en la corteza prefrontal, que afecta a varones y mujeres, en el sector dorsolateral ([Gur y cols., 2000](#)).

[Green y cols. \(2000\)](#), que desde 1990 han revisado con metaanálisis 16 estudios (la mayoría de ellos exploratorios), aunque consideran que tienen un claro precedente en el de [Heaton y cols. \(1981\)](#) y que incluyen el trastorno esquizoafectivo (en total 37 estudios), señalan las siguientes implicaciones para la rehabilitación:

1. En un primer nivel se puede considerar que manteniendo el mismo tipo de intervención, pero cambiando su intensidad, tenemos en cuenta las capacidades neurocognitivas del paciente. Por ejemplo, la evaluación de las capacidades

neurocognitivas puede usarse para situarlos en distintos tramos. Si los pacientes presentan déficit en memoria verbal, el instructor puede decidir usar más la repetición de la instrucción material o, alternativamente, presentar el material de forma más lenta. Nótese que todo ello no requiere modificaciones sustanciales del contenido del programa de entrenamiento.

2. Otro enfoque: puede usarse la evaluación neurocognitiva para asignar pacientes a entrenamientos separados o métodos distintos. Por ejemplo, sujetos que no se han considerado aprendices según la evaluación dinámica pueden ser buenos candidatos para tipos de instrucción alternativos, como los basados en los principios de aprendizaje «menos errores». Es un método de entrenamiento que *minimiza errores* durante la adquisición de la habilidad. El entrenamiento empieza en lo más simple, en el nivel de habilidad más básico en el que existe una alta probabilidad de éxito y se progresa paso a paso a través de una serie de entrenamientos incrementados y complejos. Se ha usado de un modo eficaz en los trastornos del desarrollo y, más recientemente, en pacientes con esquizofrenia (Kim y cols., 1996). El método de aprendizaje «menos errores» y técnicas similares desenfatan la adquisición de la habilidad a través de la instrucción didáctica y, en vez de ello, enfatizan los aspectos del procedimiento de aprendizaje, área que está putativamente más intacta en personas con esquizofrenia.

Green y cols. (2000) destacan en su revisión asociaciones significativas entre neurocognición y resultados funcionales. El metaanálisis revela *asociaciones entre constructos neurocognitivos específicos y resultados funcionales*. Proponen que un concepto como el *aprendizaje potencial* pueda ser considerado como mediador, es decir, como mecanismo a través del cual los procesos neurocognitivos básicos se relacionan con la adquisición de habilidades y con el resultado funcional en la esquizofrenia. No sólo uno, ya que previamente habían sugerido que la *cognición social* era otro mediador prometedor (Kee y cols., 1998; Green y Nuechterlein, 1999).

La búsqueda de *mediadores* entre la neurocognición y el resultado funcional es importante por varias razones:

1. Esta bibliografía ha sido ampliamente ateórica e identificar variables mediadoras puede ayudar a proporcionar un marco teórico para la comprensión de las relaciones entre neurocognición y resultado funcional.
2. Los propios mediadores pueden devenir de un modo razonable el objetivo de las intervenciones. Por ejemplo, el desarrollo de intervenciones para mejorar la percepción de la emoción. Cada aprendizaje potencial puede ser una característica de una persona que está disponible para la intervención.
3. La evaluación de potenciales mediadores como el aprendizaje potencial y la cognición social pueden añadirse razonablemente a las baterías existentes, en un esfuerzo para evaluar el «buen camino» para la adaptación funcional en la esquizofrenia.

Estudios futuros explorarán los mecanismos y mediadores subyacentes en las

relaciones entre neurocognición y resultado funcional. En este sentido, es muy interesante el artículo de [Brekke y cols. \(2009\)](#), en el que se examina la magnitud del cambio neurocognitivo durante un año de intervención psicosocial en programas de la comunidad; si el cambio neurocognitivo y el cambio funcional están relacionados, y cómo la combinación del cambio neurocognitivo con la intensidad del servicio facilitan el cambio funcional. En 130 individuos diagnosticados de esquizofrenia encuentran que la mejoría neurocognitiva (58%) superó en un 350% a los pacientes sin mejoría (42%). No había diferencia en la intensidad del servicio entre los dos grupos (número de días de tratamiento durante el período de estudio). Había una clara evidencia de interacción entre mejora neurocognitiva, intensidad de servicio y tasa de mejora funcional, de forma que la relación más estrecha se establecía entre mejora funcional y las demás variables, pero sólo en los pacientes con mejoría neurocognitiva. Se controlaron especialmente la medicación y la sintomatología para que no pudieran confundir los hallazgos. Como conclusión, se reafirma que la mejora neurocognitiva puede ser un fundamento del cambio funcional y de la respuesta al tratamiento en este tipo de pacientes y programas.

Debe notarse que estas relaciones neurocognitivas- funcionales no sólo ocurren en la esquizofrenia. El impacto de los déficits neurocognitivos en otros trastornos, como la esclerosis múltiple y el sida, está bien documentado. Asimismo, incluso en una muestra no clínica de ancianos, los déficits cognitivos evaluados con el Mini-Mental State predicen actividades de la vida diaria ([Moritz y cols., 1995](#)). Sobre la efectividad de la psicoeducación en pacientes esquizofrénicos y depresivos, un informe preliminar de [Poplawska y cols. \(2004\)](#) demuestra una mejoría en la calidad de vida de ambos grupos de pacientes, cuando la variable experimental es la psicoeducación y la medicación es la misma.

[Green y cols. \(2000\)](#) afirman con considerable confianza, basándose en la revisión de los datos y en la rapidez con que se incrementa la bibliografía sobre este tema, que algunos aspectos de la neurocognición (p. ej., la memoria verbal secundaria, la memoria inmediata, la vigilancia y las funciones ejecutivas) están relacionados con el resultado funcional en la esquizofrenia.

Estas relaciones son altamente significativas con efectos de tamaño medio a amplio. Además, cuando los estudios examinan los beneficios de las medidas globales neurocognitivas, el porcentaje de la variancia explicada en el resultado funcional no es pequeño (generalmente del 20 al 60%).

La *mayor limitación* de esta línea de investigación es que todavía conocemos poco de los *mecanismos subyacentes a través de los que operan estos efectos*. Una posibilidad, por ahora admitida como especulativa, es que los efectos neurocognitivos sobre el resultado funcional operen a través del constructo del aprendizaje potencial.

La cuestión fundamental, a nuestro juicio pendiente y presumiblemente por mucho tiempo, reside en la formulada por grupos de investigadores como [Green](#)

y Nuechterlein (1999), que al revisar diversos estudios encuentran que queda por aclarar si los cambios en la neurocognición se traducen en cambios en el funcionamiento general. Dadas las asociaciones entre ambos ámbitos, es razonable esperar que pudieran verse cambios asociados. Sin embargo, la mayoría de estudios que se han planteado esta tarea no acaban indicando qué relaciones se producen entre los cambios y, de un modo más específico, qué cambio neurocognitivo se asocia a/o qué cambio produce en el rendimiento funcional. Se citan estudios de Buchanan y cols. (1994), quienes, después de un año, encontraron cambios en la memoria que correlacionaban con cambios en la calidad de vida de pacientes esquizofrénicos. Wykes y cols. (1999) refieren cambios en la flexibilidad cognitiva relacionados con la mejoría en el funcionamiento social en un tratamiento-ensayo relativamente breve (8 semanas). Spaulding y cols. (1999) comunican que la mejoría en la clasificación de cartas se asoció con la competencia social y que la mejora en la memoria verbal se asoció con el incremento en la adquisición de habilidades psicosociales en el curso de una intervención de 6 meses. Éstos y otros estudios son los primeros que apoyan la hipótesis expuesta anteriormente acerca de las relaciones entre la neurocognición y los resultados funcionales. Recientemente, en 36 pacientes con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo, Kurtz y cols. (2009) refieren, con regresión lineal, que la atención auditiva y la memoria de trabajo predicen un significativo aumento de la variancia de cambio en el rendimiento en medidas de habilidades de vida diaria después de la rehabilitación, controlando otras variables neurocognitivas del modelo. Obviamente, los autores preconizan la toma en consideración de la atención auditiva y la memoria de trabajo para su inclusión en los programas de rehabilitación. De todos modos, Green y Nuechterlein (1999), siguen preguntándose *¿qué cantidad de cambio en neurocognición se precisa para que se produzca un cambio significativo en un área de rendimiento funcional?* Si se puede llegar a contestar a esta pregunta en términos de coste/beneficio, tendremos una reformulación del concepto de eficacia. Muchos artículos sugieren que la nueva generación de antipsicóticos actúa en más de un aspecto de la enfermedad. Tradicionalmente, la eficacia se ha definido en términos de reducción de síntomas psicóticos, pero más recientemente se ha añadido a la definición la reducción de síntomas negativos. Si los medicamentos actúan en diversos aspectos de la enfermedad, la reducción de síntomas es una definición demasiado estrecha de eficacia. El término «antipsicótico» es demasiado restringido para la nueva generación de medicamentos. Dado que —afirma— los nuevos medicamentos y las intervenciones cognitivo-conductuales actúan en el terreno neurocognitivo, puede ser más adecuado describir el objetivo del tratamiento como una reducción del deterioro. Y si las intervenciones psicofarmacológicas y cognitivo-conductuales se traducen en ganancias funcionales para los pacientes, una reducción de la discapacidad puede ser más adecuada como objetivo del tratamiento.

Como apunte final, los trastornos psicopatológicos graves son abordados cada

día más con enfoques complementarios. La psicofarmacología —nuevos antipsicóticos— y las intervenciones cognitivo-conductuales, planificadas neuropsicológicamente para profundizar mejor en el estudio de los resultados, son un potente enfoque que sin lugar a dudas tiene futuro. No sólo para aportar beneficios terapéuticos en la mejora del comportamiento general y/o adaptación del enfermo psicótico grave, sino también para replantear los modelos neuropsicológicos o neurocognitivos de la psicología moderna. La verdadera validación de los supuestos psicológicos vendrá de mano de la neuroimagen y de otras disciplinas neurocientíficas, pero fundamentalmente del estudio de las aportaciones positivas que se vayan produciendo en las conductas de los enfermos. La validación de los instrumentos de medida deberá ser cada día más ecológica. El uso simultáneo de medidas subjetivas y objetivas de disfunción cognitiva puede proporcionar un marco más completo para los objetivos de rehabilitación en pacientes con esquizofrenia (Rouveau y cols., 2004).

Recientemente, Marcos, Angulo y cols. (2012) trabajaron con 11 pacientes depresivos unipolares refractarios a tratamiento psicofarmacológico. Los pacientes siguieron con su medicación y en contacto con su psiquiatra clínico. Se practicaron dos tipos de tareas: refuerzo de memoria, aprendizaje verbal inmediato y diferido, y planificación-flexibilidad, de acuerdo con el hallazgo anterior de Marcos y cols. (2005), sobre las tareas cognitivas que predecían mejor la refractariedad, en un grupo de 30 pacientes depresivos unipolares, controlados a lo largo de doce meses. Las sesiones consistían en plantear situaciones de la vida práctica que se resolvían con el sentido común, hasta otras que requerían razonamiento abstracto; los pacientes debían resolverlas junto con el neuropsicólogo durante la sesión aportando y creando la solución (habiendo siempre varias posibles), y llevárselo como tarea a casa, independientemente de si ya habían llegado a la solución o no. Si se había resuelto durante la sesión, se repasaba en casa, se replanteaba, se memorizaba. Si bien el objetivo era resolver la situación planteada, lo importante del proceso rehabilitador era ayudar a concienciar al paciente del proceso a través del cual llegaba a ello, más que la solución en sí misma. Se realizaron 20 sesiones individuales de 45 minutos en el dispensario de psiquiatría y psicología del Hospital Clínic de Barcelona. Los resultados (cualitativos), comparados con pacientes de características similares a los que no se realizaron las sesiones (por aleatoriedad), fueron alentadores. Ningún paciente ni familiar refirió empeoramiento. Todos explicaron mejorías relativas del estado de ánimo; en algunos de ellos la impresión era coincidente entre pacientes y familiares. En otros hubo, además, conciencia subjetiva de mejoría cognitiva descrita por alguno de los pacientes como menor embotamiento mental y una mayor soltura en relaciones interpersonales y restablecimiento de alguna habilidad social. Estos resultados, si bien pueden ser indicadores de la posible eficacia de este tipo de recursos rehabilitadores en algunos casos de depresión mayor refractaria al tratamiento psicofarmacológico, precisan confirmarse en otras muestras, de mayor tamaño,

que posibiliten resultados más consistentes.

Bibliografía

- Badcock JC, Dragovic M, Waters FA, Jablensky A. Dimensions of intelligence in schizophrenia: evidence from patients with preserved, deteriorated and compromised intellect. *J Psychiatr Res.* 2005;39(1):11–19.
- Bellack AS, Gold JM, Buchanan RW. Cognitive rehabilitation for schizophrenia: problems, prospects and strategies. *Schizophr Bull.* 1999;25(2):257–274.
- Bellack AS. Skills training for people with severe mental illness. *Psychiatr Rehabil. J.* 2004;27(4):375–391.
- Brekke JS, Hoe M, Green MF. Neurocognitive change, functional change and service intensity during community-based psychosocial rehabilitation for schizophrenia. *Psychol Med.* 2009: DOI: 10.1017/S003329170900539X.
- Brekke JS, Raine A, Ansel M, Lencz T, Bird L. Neuropsychological and psychophysiological correlates of psychosocial functioning in schizophrenia. *Schizophr Bull.* 1997;23(1):19–28.
- Brenner HD, Hodel B, Roder V, Corrigan P. Treatment of cognitive dysfunctions and behavioral deficits in schizophrenia. *Schizophr Bull.* 1992;18:21–26.
- Buchanan RW, Holstein C, Breier A. The comparative efficacy and long-term effect of clozapine treatment on neuropsychological test performance. *Biol Psychiatry.* 1994;36:717–725.
- Christensen AL, Caetano C, Rasmussen G. Psychosocial outcome after an intensive neuropsychologically oriented day program: Contributing program variables. In: Uzzell BP, Stonnington HH, eds. *Recovery after traumatic brain injury*. Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates; 1996.
- Corrigan PW, Wallace CJ, Schade ML, Green MF. Learning medication self-management skills in schizophrenia: relationships with cognitive deficits and psychiatric symptoms. *Behav Ther.* 1994;25:5–15.
- Evans JD, Heaton RK, Paulsen JS, Palmer BW, Patterson T, Jeste DV. The relationship of neuropsychological abilities to specific domains of functional capacity in older schizophrenic patients. *Biol Psychiatry.* 2003;53(5):422–430.
- Falloon IR. Optimal treatment strategies to enhance recovery from schizophrenia. *Austr, N Zeal J Psychiatry.* 1998;32:43–49.
- Green MF, Nuechterlein KH. Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder? *Schizophr Bull.* 1999;25:309–319.
- Green MF, Kern RS, Braff DL, Mintz J. Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: are we measuring the «right stuff»? *Schizophr Bull.* 2000;26(1):119–136.
- Gur RE, Cowell PE, Latshaw BS, Turetsky BI, Grossman RI, Arnold SE, Bilker WB, Gur RC. Reduced dorsal and orbital prefrontal gray matter volumes in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry.* 2000;57:761–768.
- Heaton RK, Pendleton MG. Use of neuropsychological tests to predict adult patients' everyday functioning. *J Consult Clin Psychol.* 1981;49:807–821.
- Hughlings-Jackson J. Notes on the physiology and pathology of learning. In: Taylor J, ed. *Selected writings of John Hughlings-Jackson*. Londres: Hodder; 1932.
- Junqué C, Barroso J. Recuperación de funciones. In: Junqué C, Barroso J, eds. *Neuropsicología*. Barcelona: Síntesis; 1994:453–492.
- Kee KS, Kern RS, Green MF. Perception of emotion and neurocognitive functioning in schizophrenia: What's the link? *Psychiat Res.* 1998;81:57–65.
- Kertesz A. *Aphasia and Associated Disorders*. Nueva York: Grune y Stratton; 1979.
- Kim Y, Sakamoto K, Kamo T, Sakamura Y, Miyaoka H. Insight and clinical correlates in schizophrenia. *Comprehen. Psychiatry.* 1997;38(2):117–123.
- Kolb B, Whishaw IQ. *Fundamentos de neuropsicología humana*. Barcelona: Labor; 1986.
- Kopelowicz A, Liberman RP, Mintz J, Zarate R. Comparison of efficacy of social skills training for deficit and nondeficit symptoms in schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 1997;154:424–425.
- Kurtz MM, Seltzer JC, Fujimoto M, Shagan DS, Wexler BE. Predictors of change in life skills in schizophrenia after cognitive remediation. *Schizophr Res.* 2009;107:267–274.
- Leff J. Working with the families of schizophrenic patients. *Br J Psychiatry.* 1994;164(Suppl 23):71–76.
- León-Carrión J. A historical view of neuropsychological rehabilitation: the search for human dignity. In: León-Carrión J, ed. *Neuropsychological Rehabilitation*. Florida: GR/St. Lucie Press; 1997.
- Liberman RP, Kopelowicz A. Basic elements in biobehavioral treatment and rehabilitation of schizophrenia. *Int J Clin Psychopharmacol.* 1995;5(Suppl 9):51–58.

- Linge F. What does it feel like to be brain-damaged? *Canada's Mental Health*. 1980;28:4–7.
- Luria A. *The man with a shattered world*. Lynn Solotoroff, Basic Books. Nueva York: Jonathan Cape, Ltd; 1972.
- Luria A. *El cerebro en acción*. Barcelona: Fontanella; 1974.
- Luria A. *Cerebro y lenguaje*. Barcelona: Fontanella; 1974.
- Marcos T. La rehabilitación de las funciones cognitivas según la teoría de A. R. Luria. In: Marcos T, ed. *Neuropsicología clínica*. Barcelona: Mosby-Doyma Libros; 1994.
- Marcos T, Portella MJ, Navarro V, Gastó C, Rami L, Lázaro L, Salamero M. Neuropsychological prediction of recovery in late-onset major depression. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2005;20:790–795.
- Marcos T, Angulo A, Navarro V, Gastó C, Salamero M. *Estudio de la eficacia de la rehabilitación cognitiva en el trastorno depresivo mayor refractario al tratamiento farmacológico. Memoria científica final del proyecto FIS-ETES (PI. 09/90126)*. Instituto de Salud Carlos III. Subdirección General de Evaluación y Fomento de la Investigación. Ministerio de Economía y Competitividad. Gobierno de España. Barcelona: IDIBAPS. Hospital Clínic Universitari de Barcelona; 2012.
- Marlatt GA, Gordon JR. *Relapse prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. Nueva York: Guilford; 1985.
- McEvoy JP, Hartman M, Gottlieb D, Godwin S, Apperson LJ, Wilson W. Common sense, insight and neuropsychological test performance in schizophrenia patients. *Schizophr Bull*. 1996;22(4):635–641.
- Medalia A, Choi J. Cognitive remediation in schizophrenia. *Neuropsychol Rev*. 2009; DOI: 10.1007/s11065-009-9097-y.
- Monakov, C.V. (1960). von: Lokalisation der Hirnfunktionen. *Journal für Psychologie und Neurologie*, 17: 185–200, 1911. Reeditado en Von Bonim G.: *The cerebral cortex*. Springfield: Charles C. Thomas.
- Moritz DJ, Kasl SV, Berkman LF. Cognitive functioning and the incidence of limitations in activities of daily living in an elderly community sample. *Am J Epidemiol*. 1995;141:41–49.
- Morrison AP, Baker CA. Intrusive thoughts and auditory hallucinations: a comparative study of intrusions in psychosis. *Behav. Res. Ther*. 2000;38(11):1097–1106.
- Munk H. *Über die Funktionen der Groñhirnrinde. Gessammelte Mitteilimgen aus den Jahren*. Berlín: August Hershwald; 1881: 1877–1880.
- Oddy M, Humphrey M. Social recovery during the year following severe head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1980;43:798–802.
- Pomini V. The IPT integrative program of psychological therapy for schizophrenia patients: new perspectives. *Rev Med Suisse Romande*. 2004;124(4):209–212.
- Poplawska R, Czernikiewicz A, Szulc A, Galinska B, Konarzewska B, Rudnik-Szalaj I. The effectiveness of psychoeducatio in in schizophrenic and depressive patients; preliminary report. *Psychiatr Pol*. 2004;38(3):433–442.
- Prouteau A, Verdoux H, Briand C, Lesage A, Lalonde P, Nicole L, et al. Self-assessed cognitive dysfunction and objective performance in outpatients with schizophrenia participating in a rehabilitation program. *Schizophr Res*. 2004;69(1):85–91.
- Smith TE, Hull JW, Israel LM, Wilson DF. Insight, symptoms and neurocognition in schizophrenia and schizoffective disorder. *Schizophr Bull*. 2000;26(1):193–200.
- Spaulding WD, Fleming SK, Reed D, Sullivan M, Storzbach D, Lam M. Cognitive functioning in schizophrenia: implications for psychiatric rehabilitation. *Schizophr Bull*. 1999;25:275–289.
- Stratta P, Mancini E, Mattei P, Bustini M, Casacchia M, Rossi A. Remediation of Wisconsin Card Sorting Test performance in schizophrenia. *Psychopathology*. 1997;30:59–66.
- Teuber HL. *Recovery of function after brain injury in man. En Outcome of severe damage to the nervous system. Ciba Foundation Symposium 34*. Elsevier North-Holland: Amsterdam; 1975.
- Tsvétkova LS. *Reeducación del lenguaje, la lectura y la escritura*. Barcelona: Fontanella; 1977.
- Wiedl KH, Wienöbst J. Interindividual differences in cognitive remediation research with schizophrenic patients-indicators of rehabilitation potential? *Intern J Rehabil Res*. 1999;22:55–59.
- Wykes T, Reeder C, Corner J, Williams C, Everitt B. The effects of neurocognitive remediation on executive processing in patients with schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1999;25:291–307.

1. Se acepta que:

- a. La recuperación es probable en los comportamientos complejos
- b. La recuperación es más notable en las lesiones incompletas
- c. La recuperación es inaceptable en las funciones inespecíficas
- d. Las respuestas *a* y *b* son correctas
- e. Todas las respuestas son correctas

Correcta: d. La respuesta *c* no se acepta.

2. ¿Cuál de estas aseveraciones es cierta?:

- a. Los estudios futuros explorarán los mecanismos y mediadores subyacentes en las relaciones entre neurocognición y resultado
- b. Puede usarse la evaluación neurocognitiva para asignar pacientes a entrenamientos separados
- c. Todo es cierto
- d. Nada es cierto
- e. Todo es relativamente incierto

Correcta: c. Todo es cierto (*a* y *b*).

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente varón de 36 años, intervenido neuroquirúrgicamente hace 15 años por un astrocitoma en el lóbulo temporal izquierdo, soltero, estudios secundarios técnicos. El padre, con nivel de estudios universitario, proporciona gran soporte afectivo al paciente. La madre está ausente debido a la separación conyugal. El paciente presenta secuelas mnésicas graves y hemianopsia izquierda residual que trastornan notablemente la lectura y dificulta en cierta medida la deambulación. Dada la práctica indemnidad de la abstracción, se organizó un plan de rehabilitación cognitiva enfocado en la memoria. Se propuso al interesado que acudiera una vez por semana al cine, y que guardara el resguardo de la entrada. En la sesión semanal debía intentar explicar si había ido o no al cine, el argumento de la película, el título (entrada) y pormenores de la conversación con su acompañante (amiga). En la sesión de rehabilitación semanal se incluía sistemáticamente la confección de listas de diez palabras para recordar. Las sesiones se completaban con otros ejercicios de lectura (pronto abandonados dada su imposibilidad material). De todas maneras, el paciente podía leer con marcada lentitud. Las sesiones se llevaron a cabo durante un período de dos años. La atención neurológica (antiepilépticos) y psiquiátrica (antidepresivos) para el control de las crisis epilépticas y la depresión reactiva, respectivamente, se mantuvieron durante el tiempo que duraron las sesiones de rehabilitación.

Progresivamente, la riqueza y el detallismo de sus «recuerdos» cinematográficos fueron siendo evidentes, no sólo a juicio del psicólogo, sino también de la familia del paciente. La generalización a la vida cotidiana se

produce en estos momentos a buen ritmo.

Después de 15 años de secuelas mnésicas podría no esperarse cambio alguno, con independencia del tratamiento realizado. La realidad de esta estrategia planificadora de intento de recuerdo de grandes contextos mnésicos (película) ha potenciado posiblemente las estructuras abstractas del paciente indemnes que permiten asociaciones potentes y que facilitan la evocación. Obviamente, no disponemos de explicaciones claras, objetivas y científicas sobre el proceso.

Preguntas

1. ¿Qué modelo de rehabilitación se ha empleado?:

- A. Rehabilitación psicosocial
- B. Rehabilitación neuropsicológica
- C. Rehabilitación neurocognitiva
- D. *b* y *c* son correctas

Respuesta: D.

2. Relativamente, el tiempo transcurrido desde la intervención neuroquirúrgica:

- A. Facilita el proceso rehabilitador
- B. Dificulta el proceso rehabilitador
- C. Es indiferente a efectos rehabilitadores
- D. Depende de qué funciones: dificulta aprendizajes mecánicos y no tanto los de síntesis

Respuesta: D.

3. El tratamiento farmacológico controlado, necesario:

- A. Es secundario en el tratamiento rehabilitador cognitivo
- B. Es fundamental en el tratamiento rehabilitador cognitivo
- C. Es secundario en el tratamiento rehabilitador psicosocial
- D. Es fundamental en el tratamiento rehabilitador psicosocial

Respuesta: B y d.

Caso clínico 2

Varón de 23 años, soltero, estudios de formación profesional II de electrónica y automoción. Trabajaba como técnico en una empresa de comunicaciones de móviles al TGV. El paciente sufre un accidente de circulación con el siguiente resultado: RNM: lesiones encefalomalácicas múltiples, frontobasales, anterior bilateral y frontoorbitaria izquierda. Secuelas: trastornos conductuales, irritabilidad, crisis de agresividad, desinhibición. Déficit mnésicos: problemas graves de atención y memoria. Medicación sostenida, dumirox 50 (0-0-1), diazepam (0-0-1) y depakine 500 (1-1-1).

Resultados exploración neuropsicológica basal: Vocabulario, WAIS-III, nota T: 27; span atencional, WAIS-III, nota T: 23 (5/2); trazo A/B, HRNB, nota T: 17/17; cubos, WAIS-III, nota T: 27; clave de números, WAIS-III, nota T: 23; fluencia semántica, F.A.S., P.D.: 4-2-4. Orientación, Benton, P.D.: 10/14. Con material estructurado dentro de lo posible se procedió de entrada a reconstruir la escritura,

lectura y operaciones aritméticas básicas. Aun hoy, ello no se halla bien consolidado. Piénsese que, probablemente debido a las lesiones gliales, el paciente mostraba perplejidad al interiorizar estas conductas complejas como no entendiendo que hubiera podido «olvidarlas». Durante mucho tiempo creyó que las dominaba. En el aspecto terapéutico, cada sesión, semanal, se dedicaba a comentar la necesidad de control de impulsos en situaciones concretas de ámbito familiar. Se le enseñaron ejercicios de relajación, respiración. Por otra parte, el paciente no salía de forma espontánea de su casa, si no era acompañado y casi exclusivamente para asistir a visitas médicas. Se desarrolló un programa de salidas que se iniciaba con ir a comprar el periódico y revistas al quiosco, relativamente alejado de casa.

Resultados exploración neuropsicológica final (3 años después):

Vocabulario, WAIS-III, nota T: 37; span atencional, WAIS-III, nota T: 33 (6/3); trazo A/B, HRNB, nota T: 27/27; cubos, WAIS-III, nota T: 30; clave de números, WAIS-III, nota T: 30; fluencia semántica, FAS, PD: 7-5-6. Orientación, Benton, P.D.: 14/14.

Siempre podemos preguntarnos si esta mejora objetiva se debe a un proceso espontáneo, si tiene que atribuirse al plan de rehabilitación utilizado o bien a ambos. A falta de respuesta concluyente a esta eterna cuestión, el paciente no sólo ha mejorado objetivamente en las funciones cognitivas mencionadas, sino que su aptitud para el autocontrol es satisfactoria a juicio de los familiares (en las sesiones semanales nunca tuvimos ningún problema en este sentido); la capacidad de autocuidado y la sintonía general con su ambiente se han visto claramente mejoradas. Persiste la medicación citada y el control neurológico periódico.

Preguntas

1. ¿En qué reside la gravedad de las lesiones en un TCE, de cara a la rehabilitación neurocognitiva?:

- A. En el tipo y la localización
- B. En el tipo
- C. En la localización
- D. Todas las lesiones en un TCE son graves

Respuesta: A.

2. Las notas T de la exploración neuropsicológica final, en la mayoría de funciones:

- A. Indican una reversibilidad total del daño cerebral sufrido
- B. Indican una reversibilidad parcial del daño cerebral sufrido
- C. Indican una mejoría atribuible con toda seguridad al plan rehabilitador
- D. Indican una mejoría, discreta, posiblemente debida al paso del tiempo y al plan rehabilitador

Respuesta: D.

3. La desorganización conductual del paciente tiene que ver, sobre todo:

A. Con la localización frontal de las lesiones

B. Con la encefalomalacia

C. Todas son ciertas

D. Con lesiones gliales

Respuesta: C.

CAPÍTULO 30

Terapia familiar sistémica

C. Ballús-Creus

L. Cabrero

There is a war (...) between the man and the woman. There is a war between the ones who say there is a war and the ones who say there isn't.

L. Cohen

Puntos clave

- ♦ La terapia familiar sistémica (TFS) es un modelo epistemológico y terapéutico que ha posibilitado una nueva orientación en el estudio de la psicopatología y de la psicoterapia.
- ♦ En TFS se considera que explorar o intervenir, y diagnosticar o tratar, son acciones que se superponen y que son simultáneas.
- ♦ Los instrumentos habituales en TFS son la ficha relacional, la entrevista circular, las preguntas reflexivas, los mapas de futuro y la externalización de problemas.
- ♦ Hay cuatro modelos o tendencias principales en TFS: el que atiende al proceso de la comunicación, el que atiende a la estructura, el que atiende al contexto y el que atiende a la construcción de la realidad.

- ♦ Ha habido dos líneas importantes en el trabajo en esquizofrenia y familia: la teoría del doble vínculo y el constructo de la emoción expresada.
 - ♦ El estudio de la emoción expresada ha dado lugar a las intervenciones de orientación de familias con pacientes con psicosis.
-

Introducción

Cuando un maestro de terapia familiar sistémica (TFS) muestra a sus alumnos su forma de trabajar, les explica que centra toda su atención y su dedicación en observar y apreciar las relaciones interpersonales, de pareja, entre padres e hijos, entre hermanos e incluso entre los miembros de equipos de profesionales que solicitan la supervisión de su trabajo como grupo.

De este modo, la TFS «marca» su trabajo interpersonal, diferenciándolo de las intervenciones individuales, e intrapersonales, reconociendo que estas intervenciones también inciden muchas veces de forma evidente en las interconexiones neuronales, a través de las tasas de neurotransmisores. Así se puede entender que los modelos interpersonales y los modelos intrapersonales no son excluyentes, sino complementarios.

Modelo sistémico, conceptos y premisas para la terapia familiar

La TFS es un modelo epistemológico y terapéutico que ha posibilitado una nueva orientación en el estudio de la psicopatología y de la psicoterapia. Este modelo propone que un comportamiento aparentemente patológico (o incomprensible) permanece inexplicable hasta que no es ubicado en su propio contexto, es decir, observado y tenido en cuenta el conjunto de creencias, de situaciones, de relaciones, de acciones y reacciones que constituyen su matriz.

Un ejemplo meramente relacional: cuando el periodista Muntazer al Zaidi lanzó sus zapatos contra el ex presidente de EE.UU. George W. Bush, un observador occidental podía pensar que se trataba de un simple gesto muy ingenuo y agresivo; sólo alguien que conozca un poco la cultura árabe puede llegar a comprender la gravedad del insulto y cómo debía sentirse el periodista: así fue presentado en los medios de comunicación de Oriente Medio. El mismo gesto realizado por una mujer contra Hillary Clinton, en 2014, en América, fuera de contexto, careció de las repercusiones que tuvo el primero y pasó como un mero incidente de una exaltada.

La TFS estudia a los individuos como componentes de sistemas interpersonales, sistemas que sirven de contexto explicativo de las conductas (sintomáticas o no) de sus participantes.

Si se entiende la epistemología como la posición desde la que se puede explicar y entender un fenómeno, la TFS, basada en el modelo sistémico, es una aplicación de la teoría general de los sistemas al campo de las ciencias de la conducta.

Salvador [Minuchin \(1977\)](#), uno de los padres de la terapia familiar, recurre a la frase de José Ortega y Gasset: «Yo soy yo y mi circunstancia, y si no la salvo a ella, no me salvo yo», para entender unas ideas básicas en este modelo:

Totalidad

Un sistema es un todo superior a la suma de sus partes. El funcionamiento de una familia, como un todo, no puede comprenderse estudiando a cada uno de sus miembros por separado. Un ejemplo de totalidad lo constituye el efecto Rashomon, que debe su nombre a una película de Akira Kurosawa en la que cada uno de los testigos de un asesinato relata su versión de los hechos en función de su percepción y de su forma de ver el mundo, de forma que, al final de la película, solamente el espectador es el que ha recabado suficiente información para reconstruir toda la historia.

Circularidad

Atendiendo a la cita de Ortega y Gasset, individuo y entorno forman una unidad indivisible y mutuamente influida por mecanismos de retroalimentación. En los

sistemas humanos la causalidad es circular, cibernética, es decir, es imposible discernir entre causas y efectos, ya que éstos se transforman en causas de nuevos efectos. Por ejemplo: en la relación entre un chico que bebe 30 latas de Coca-Cola cada día y su madre que se las compra, podemos preguntarnos lo siguiente: ¿se toma el chico toda esa Coca-Cola porque su madre se la compra cada día o la madre se la compra porque el chico no deja de exigiéndole continuamente, haciéndole temer que va a hacer un disparate aun mayor? Ambas cuestiones son pertinentes y complementarias, y entre ellas existe una evidente circularidad.

Equifinalidad

Distintos caminos pueden llevar a un mismo resultado y los mismos efectos pueden tener orígenes diferentes. Es por ello que en TFS interesan más las *pautas de mantenimiento* y averiguar la organización estructural y funcional del problema que su génesis.

Éste es uno de los motivos por los que, desde un punto de vista sistémico, la investigación resulta tan difícil: no se pueden medir fenómenos relacionales y circulares con instrumentos individuales y lineales.

En TFS se considera que explorar e intervenir, o diagnosticar y tratar, son acciones que se superponen y que son simultáneas. El significado etimológico de la palabra *diagnosis* es «conocimiento viendo a través de»; por ello, cuando un terapeuta sistémico explora con detenimiento una relación, puede estar ya generando cambios. La exploración posibilita a sus clientes una visión nueva sobre lo que les puede estar sucediendo. Esta visión nueva, esta nueva información, puede ser utilizada por el sistema para efectuar cambios, de forma que el trabajo de los terapeutas familiares y de los analistas institucionales se apoya en las siguientes premisas:

«*El sistema informando se informa*»: Mara Selvini (Escuela de Milán). Cuando el terapeuta solicita la información mediante preguntas sobre las relaciones, sobre secuencias de interacción, etc., está haciendo emerger aspectos de la realidad anteriormente desconocidos por sus protagonistas; éste es un proceso generativo que permite a los participantes de la relación acceder a una información de la que antes no disponían y que a través de un proceso de reflexión puede ocasionar cambios en el sistema y en sus componentes.

«*La realidad no se descubre, se construye*»: Paul Watzlawick (escuela de Palo Alto). Los cambios generados por las informaciones que el terapeuta ha hecho emerger con sus preguntas pueden acentuarse si éste utiliza una técnica denominada *cotejo*. Maurizio Andolfi (1984) afirma: «El cambio sólo puede brotar de la apreciación de la diferencia “cotejo” entre un estado y otro, entre una cosa y otra». Esta técnica consiste en hacer preguntas «por diferencias» del tipo: «si en lugar de haber hecho tal cosa hubiese hecho tal otra, ¿qué le parece que habría sucedido?». Si las preguntas «por diferencias» pueden trazar un puente entre el presente y el futuro, se habla de «preguntas hipotéticas»; por ejemplo: «cuando de

aquí a un año haya sucedido tal cosa, ¿estarán un poco más unidos o un poco más separados?».

La causación negativa: William Ross Ashby. Los sistemas humanos, y en concreto las familias y las parejas, consiguen estabilidad a través de interacciones regulares y repetidas que dan familiaridad al sistema. Frases como: «Así es como se hacen las cosas en nuestra familia», son una buena ilustración de ello.

Estas regularidades son las «reglas de relación». Estas reglas son interacciones circulares, recurrentes, automatizadas y por lo general no son conscientes para los participantes en la relación.

Estas interacciones son secuencias que pueden mantener a sus protagonistas atrapados en mecanismos repetitivos, como un fractal, que van generando una progresiva limitación del sistema; esta limitación a pautas habituales repetitivas da lugar a lo que Ashby denomina «causación negativa».

Las familias y las parejas reducen con el tiempo la enorme variedad de conductas probables de que disponían en el momento de formarse y en sus primeras etapas de relación. Esta restricción de la variabilidad puede ponerse de manifiesto cuando el sistema es requerido para afrontar situaciones nuevas. Acontecimientos vitales imprevisibles, o transiciones entre los estadios del ciclo vital de la familia, pueden dar lugar a turbulencias interaccionales que acentuarán la constricción en lugar de dar paso a nuevas reglas, como se expondrá más adelante.

Ashby explica la «causación negativa» como la imposibilidad de un sistema de ensayar nuevas respuestas ante situaciones nuevas. Se denomina negativa porque se trata de lo que el sistema ha dejado de poder hacer: el sistema ha quedado atrapado en pautas habituales y ha ido restringiendo posibilidades antes presentes.

Este fenómeno llevó a Carlos [Sluzki \(1984\)](#) a definir el sufrimiento como «la ausencia de alternativas» y en consonancia con esta afirmación considera que «el imperativo ético de los terapeutas es explorar y conseguir, en un trabajo conjunto con sus clientes, nuevas posibilidades y acceder a alternativas no presentes en la actualidad del sistema».

Fases de la terapia familiar

Jay Haley (1966, 2006), uno de los pioneros de este modelo, propone una actuación terapéutica compuesta por las siguientes fases:

Recogida de información

Se centra en los elementos de la situación, atendiendo a secuencias de interconductas, en lugar de relatos sobre sucesos. Se considera información significativa ver, por ejemplo, «qué hace el hijo cuando la madre increpa al padre por su comportamiento, y éste a continuación la recrimina por estar muy unida a dicho hijo». La observación de esta «regla de relación» y su acento se centran más en los efectos de las conductas que en las intenciones explicitadas. A más largo plazo, las interconductas reiteradas pueden informar sobre la estructura de las relaciones, alianzas, coaliciones, triángulos, exclusiones, etc., que indican las características estructurales de la organización de la familia. Minuchin propuso observar las distancias emocionales: ¿quién está «cerca» de quién?, ¿quién está más «alejado»? ¿quién está «en medio»? etc.

Elaboración diagnóstica

Los síntomas, traducidos en conductas, se observan teniendo en cuenta el contexto en que aparecen y considerando que pueden tener una función adaptativa o equilibradora del sistema de interacciones en el que surgen. Los síntomas pueden ser considerados como una modalidad ensayada por el sujeto para insertarse en el sistema al que pertenece: familia, escuela, trabajo, etc. La pregunta diagnóstica sería: ¿qué situación está provocando esta clase de adaptación? Las conductas de cada miembro se afectan mutuamente, por lo que se podría afirmar que la situación provoca la conducta sintomática y al mismo tiempo es provocada por ésta.

Técnicas para la producción de cambios

Dado que el conflicto se define en términos de pautas de interconductas, de secuencias de hechos o de modalidades comunicativas, las expectativas terapéuticas también se centran en estos fenómenos con técnicas como el cambio de puntuación de las secuencias, el bloqueo de determinadas pautas, la redefinición de algunas intenciones, el reencuadre de determinadas conductas, la intermediación en coaliciones conflictivas o en alianzas excluyentes, la detención de la espiral de perspectivas recíprocas, la aclaración y corrección de malentendidos, etc.

Carlos Sluzki propuso la siguiente definición: «La terapia familiar es una

técnica para el tratamiento de las modalidades distorsionadas de la interacción familiar, que tiene como objetivos, entre otros, la modificación de las pautas de mantenimiento del problema, la reducción de la estereotipia en la interacción y el esclarecimiento de los malos entendidos crónicos en los procesos de comunicación intrafamiliares. Se evita hablar de enfermedades y de enfermos, y así se intenta aprovechar el potencial curativo o de soporte de la familia para afrontar su problema».

Ciclo vital de la familia

Los sistemas humanos, entre ellos las familias, experimentan procesos de desarrollo que, al atravesar distintas etapas, requieren cambios y adaptaciones. Estos cambios dan lugar a crisis de mayor o menor intensidad que afectan al sistema como un todo y a sus componentes.

Una familia se presenta como un conjunto estable, con sus reglas, valores, prohibiciones, elementos homeostáticos, y también como un sistema evolutivo morfogénético —creador de modos nuevos de relación y de identidades individuales originales—. Cuando en la morfogénesis de reglas nuevas aparecen interrupciones, estancamientos o excesivas dificultades en las transiciones de un estadio a otro, el sistema familiar llega a situaciones que provocan el sufrimiento de sus miembros. En estas situaciones pueden aparecer o agravarse síndromes psiquiátricos como consecuencia de la causación negativa antes citada. En la [tabla 30-1](#) se exponen de forma esquemática los diferentes estadios, y algunos de los cambios asociados a ellos que exigen también un cambio de reglas.

Tabla 30-1

Esquema del ciclo vital de la familia

Estadios	Algunos de los cambios asociados
Joven adulto libre	Diferenciación respecto a la familia de origen Desarrollo de relaciones sociales en el trabajo e íntimas con la pareja
Matrimonio (unión de dos familias)	Formación del sistema marital Diferenciación de cada uno respecto a su familia de origen Replanteamiento de las relaciones con la familia extensa y con los amigos
Nacimientos (familia con hijos pequeños)	Ajuste del sistema marital para dar espacio a los hijos y aceptación de los roles parentales
Adolescencia	Cambio de relaciones padres-hijos para permitir la progresiva independencia del adolescente y las entradas y salidas en la familia Refocalización de la vida marital madura y de los asuntos profesionales Inicio de la preocupación por las generaciones mayores
Emancipación (los hijos se marchan y la familia sigue)	Aceptación por los padres de la separación de los hijos Renegociación del sistema marital como una díada Inclusión en las relaciones de los hijos políticos y nietos Plantearse la inhabilitación o muerte de los padres
Vejez (la familia en la vida tardía)	Aceptación del cambio de roles generacionales Dar espacio en el sistema a la experiencia de los mayores Mantener el funcionamiento e interés propio frente al declive fisiológico y plantearse la pérdida del cónyuge

Instrumentos de la terapia familiar

Ante la dificultad de recoger en un solo capítulo los instrumentos utilizados por las diferentes escuelas y orientaciones de la TF, se exponen los más habituales de distintos modelos.

Ficha telefónica relacional

Se trata de un instrumento, propuesto por la escuela de Milán y adaptado a los medios de cada equipo, que pauta la recogida de la información siguiendo un determinado orden estratégico. Los apartados de esta ficha son los siguientes: derivación, motivo de consulta, familia nuclear, familias de origen y planteamiento actual del problema.

En *derivación* se atiende tanto al profesional que realiza la derivación como a las circunstancias de la misma. En *motivo de consulta* se recoge la definición que hacen los distintos miembros de la familia. Cuando se pregunta por la *familia nuclear* se hace referencia al núcleo que integran los esposos, ellos mismos en el rol parental y finalmente los hijos y posibles convivientes (de todos ellos se recaba el nombre, la edad, la ocupación y los estudios). De las *familias de origen* (o familia extensa) interesa, además de sus estructuras, el grado de relación que tienen con los componentes de la familia nuclear y si éste tiene implicaciones con el problema. Finalmente, en el *planteamiento actual del problema* se puede seguir el cuestionario de terapia breve formulado por Joel Bergman (1991).

Cuestionario de Bergman

Se trata de una guía de preguntas generativas de información relacional y está ordenada en los siguientes apartados:

- ♦ **Delimitación del problema.** a) ¿Quién es el que tiene un problema?; b) ¿Por qué lo que sucede es un problema?; c) ¿Quién está más preocupado por el problema?, y d) ¿Hay alguien que no lo considera un problema?
- ♦ **Las conductas sintomáticas.** *Mapa sincrónico actual.* a) ¿Con qué frecuencia se presentan las conductas sintomáticas?; b) ¿Cuándo?; c) ¿Dónde?; d) ¿Con quiénes y quién reacciona?, y e) ¿De qué modo reacciona? *Mapa sincrónico del inicio:* a) ¿Cuándo comenzaron estas conductas?; b) ¿Con qué partidas o pérdidas coincidieron?, y c) ¿Con qué llegadas o incorporaciones?
Acontecimientos recentísimos: ¿Por qué acuden ahora?
- ♦ **Razones-explicaciones del problema.** a) ¿Cómo entiende cada miembro de la familia el problema?, y b) ¿Cuáles son para cada miembro las razones del problema?
- ♦ **Soluciones ensayadas.** a) ¿Qué se intentó?; b) ¿Quién lo intentó?; c) ¿Durante cuánto tiempo?; d) ¿Algo de lo intentado podría haber sido más útil?; e) ¿Cómo

reacciona cada miembro ante las soluciones propuestas por los otros?, y f) ¿Los padres concuerdan o discrepan acerca de las soluciones?

- ♦ **Mejoría-empeoramiento.** a) ¿Qué sucedería si el problema empeorase?, y b) ¿Qué sucedería si el problema mejorase?
- ♦ **Objetivos.** a) ¿Qué esperan que suceda al iniciar el tratamiento?; b) ¿Cuál es su objetivo ideal?; c) ¿Con qué se conformarían?, y d) ¿Qué grado de optimismo tienen respecto a la mejoría?

Entrevista circular y preguntas reflexivas

Hacer preguntas circulares y reflexivas ayuda a las familias y a sus componentes a que se vean de una forma diferente, a hacer nuevas conexiones: explicaciones de lo que está pasando o de nuevas ideas, para hacer las cosas de otro modo en un futuro abierto a visiones más ricas y a nuevas posibilidades. Las familias presentan al entrevistador historias y explicaciones acerca de sus problemas que contribuyen a que éstos se mantengan irresueltos. Las preguntas del terapeuta pretenden proporcionar al sistema familiar nuevas informaciones, el acceso a pensamientos antes impensables, la visión desde un ángulo distinto, el cuestionamiento de creencias y «verdades» para poder escribir y reescribir estas narraciones. No son categorías excluyentes, pero se pueden distinguir de la siguiente manera:

1. *Entrevistar circularmente* significa basarse en la retroalimentación recibida; cada nueva pregunta se basa en la respuesta que ha suscitado la anterior. Preguntar circularmente tiene su origen en la escuela de Milán; Luigi [Boscolo \(2003\)](#) lo comparó con el método socrático (la mayéutica) porque, emulando a Sócrates, el terapeuta parte de la posición de no saber sabiendo que nunca va a «saber». Karl [Tomm \(1985\)](#), un autor que tiene su propia categorización de preguntas circulares, lo describe como «la actitud de no saber y de explorar que se extiende a la familia». Ejemplos: a) «Cuando tu hermano se encoleriza y empieza a pegar a tu madre, ¿qué hace tu padre?», b) «Cuando tu hermana critica a tu padre, ¿qué hace tu madre?, ¿Y tú qué haces?» ¿Qué crees que piensa tu hermano sobre lo que hace tu madre?».

2. Las *preguntas reflexivas* hacen reflexionar a los clientes sobre sí mismos y el vínculo que existe entre conductas y creencias. Se trata de que se impliquen en un proceso generativo que les permita escribir y reescribir sus historias. Ejemplos: a) «Cuando usted mira hacia atrás, ¿cómo ve el impacto que produjo su reacción?», «Si tuviera la posibilidad de cambiar el pasado, ¿qué cosa diferente podría haber hecho?»; b) «Cuando ella está llorando, ¿es porque está clamando por conseguir sus objetivos o por dolor emocional?»; c) «¿Cuánto tiempo hace que usted tiene esas ideas?», «¿Cuándo empezó usted a pensar de esta forma?», «Si sucediera que estuviese equivocado, ¿cómo se daría cuenta?».

Mapas de futuro

Se trata de preguntas reflexivas orientadas al futuro: Peggy Penn (1985) es la autora que los propuso. Ejemplos: *a)* de desenlace anticipado: «*Si las cosas siguen yendo como hasta ahora, ¿qué esperan que suceda con su relación de aquí a un año?*», «*¿Qué aspectos satisfactorios de su relación ahora querrían que siguieran sucediendo?*»; *b)* posibilidades hipotéticas: «*Cuando él encuentre su chica y ésta se preocupe tanto por él como para intentar que deje de beber, ¿qué harán entonces ustedes?*», y *c)* infundir esperanzas: «*Cuando él encuentre el camino para resolver su problema, ¿cómo esperan evidenciar su gratitud?*».

Externalización del problema

Desde otros planteamientos terapéuticos Michael White (1994) propone trazar una clara distinción entre paciente y trastorno que incide en la vida de éste y de su familia. Este planteamiento ayuda a proponer una firme alianza entre el paciente, su familia y el equipo terapéutico para combatir lo que el trastorno «les hace hacer». Esta técnica tiene dos etapas: *a)* externalizar, identificar y especificar la enfermedad, el «*estilo de vida arrinconado*» (las limitaciones que ésta impone) y los hábitos específicos que refuerzan ese estilo de vida, y *b)* transformar al paciente y a su familia en sujetos activos, protagonistas de la lucha común contra el trastorno, o lo que es lo mismo, la internalización de la posición como agentes.

Escuelas y orientaciones de la TFS: proceso, estructura, contexto y narrativas

Tres corrientes diferentes de pensamiento dieron origen a las tres escuelas clásicas de la TFS, y suelen combinarse en la práctica de la terapia. En las últimas décadas se ha ido afianzando una cuarta que también se expone a continuación.

Modelo que atiende al proceso de la comunicación (terapia familiar estratégica)

Este modelo, nacido de los trabajos de George Bateson (1985) en el Mental Research Institute de Palo Alto (California), se basa en la teoría general de sistemas de Ludwig Von Bertalanffy y en la cibernética de Norbert Wiener. Establece que los síntomas y conflictos son conductas repetitivas retenidas en bucles o patrones de relación autoperpetuantes (*reglas familiares o de relación*). Se trataba de una nueva epistemología que se centraba en lo relacional y sus circularidades en lugar de en lo intrapersonal y lineal. Al concepto de *reglas* añaden los de *patrón* de relación y *puntuación de secuencia* de hechos. Entre sus intervenciones más habituales está la *redefinición*. Para Paul Watzlawick (1991, 1992) consiste en «cambiar el marco o el punto de vista conceptual y emocional, a partir del que se vive un cierto acontecimiento, situándolo en otro marco que se amolda igual o mejor modificando su significado».

Modelo que atiende a la estructura (terapia familiar estructural)

Sus orígenes están en la escuela de Filadelfia a partir de los trabajos de Minuchin (1984), y añade a su vocación clínica la perspectiva social necesaria para atender a las familias marginales desestructuradas de las grandes ciudades. Problemas como las adicciones y la delincuencia son abordados centrándose en las reglas de poder y de estructura de las familias: las *jerarquías*, los *límites* y los *subsistemas* como el marital, el parental, el filial, etc. Estos conceptos tienen que ver con la *organización* de las familias que presentan tendencia al *caos jerárquico*, *confusión entre los subsistemas* y *disolución de los límites y fronteras*, dando lugar a la tensión, los conflictos y los síntomas. Sus intervenciones más genuinas son el *reencuadre* y la *reestructuración de fronteras generacionales*.

Modelo que atiende al contexto (terapia del contexto)

En los años setenta y ochenta, en torno a la figura de Mara Selvini, apareció la escuela de Milán que, inspirándose en Bateson y en conceptos estructurales, aportó nuevas ideas sistémicas y estrategias terapéuticas que van desde la *contraparadoja*, para combatir la paradoja que supone el doble vínculo (que se expondrá más adelante), hasta la *prescripción invariable* de claro corte estructural,

que pretende reordenar los subsistemas y sus límites. Para esta escuela tanto el proceso evaluativo como el terapéutico se fundamentan en los principios (Selvini-Palazzoli y cols., 1980) de *hipotetización* (el terapeuta genera constantemente hipótesis sobre el comportamiento familiar y prueba su validez), *circularidad* (el terapeuta facilita a la familia la percepción de que existe una relación entre sus conductas) y *neutralidad* (el terapeuta se mantiene neutral frente a las alianzas o coaliciones que le proponen los miembros de la familia). Entre sus intervenciones, además de las citadas, están la *connotación positiva*, las *preguntas circulares*, la *prescripción del síntoma* y la *prescripción de rituales*.

Modelo que atiende a la construcción de la realidad (conversaciones en torno a narrativas)

En las dos últimas décadas, un sector importante de terapeutas familiares ha ido instaurando una línea de trabajo que parte de las aportaciones de Heinz von Foerster, Francisco Maturana, Bradford Keeney y también de Luigi Boscolo y Gianfranco Cecchin (escindidos de la escuela de Milán) que se centra en el *constructivismo de la realidad*. Superando hipótesis causalistas sistémicas, como «el sistema genera el problema», esta nueva línea propone que «el problema genera un *sistema de narraciones* que impiden solucionarlo».

Así como las escuelas clásicas veían el problema como una adaptación o como una solución, estos autores plantean que el problema es una situación en la que han quedado atascadas las diferentes soluciones propuestas por los distintos «ayudadores», tratando de co-construir una solución. Así, proponen que la realidad es una *construcción social* sostenida por narrativas, y éstas se pueden describir como las historias que se cuentan las personas o las familias a sí mismas, que construyen su realidad, y que, cuando son muy patológicas, se convierten en la causa de que estas personas construyan una realidad patológica que les impide avanzar.

Los síntomas tienen sentido en un determinado contexto narrativo, perdiéndolo si desaparece la narración que los sustenta. Lo vivido se comprende y se siente a través de *realidades narrativas socialmente construidas*; así, la terapia está orientada a co-crear con los clientes nuevas narrativas que conduzcan a nuevas realidades. Para [White \(1993\)](#), el terapeuta familiar, inspirándose en Jacques Derrida, busca *deconstruir las «verdades»* que son separadas de sus condiciones y sus contextos de producción.

Indicaciones de la terapia familiar

Para un buen número de terapeutas familiares, la TFS representa siempre una alternativa y un instrumento posible para cualquier trastorno psicopatológico; no suele ser la nosología psiquiátrica la que guía sus indicaciones, aunque exista cierta tradición en cuadros como la esquizofrenia y la anorexia nerviosa. Suelen ser los patrones relacionales y homeostáticos, en los que están implicados los pacientes sintomáticos, los que orientan a los profesionales de la psiquiatría y la psicología a derivar a la terapia familiar. Según Gerard Salem (1990), cuando exista un consentimiento y una necesidad percibida por la familia, se puede indicar terapia familiar en las siguientes situaciones:

1. *Conflictos familiares y conyugales* en los que los síntomas del paciente están situados en la esfera interpersonal: crisis graves ligadas a un cambio de estadio del ciclo vital, duelos patológicos, problemas de adaptación social en inmigrantes, etc.
2. *Problemas psiquiátricos en la infancia*: fobias escolares, enuresis y encopresis, enfermedades psicosomáticas graves, etc.
3. *Trastornos del adolescente*: estados depresivos, conductas antisociales, consumo y dependencia de tóxicos, pueden tener que ver con problemática familiar en el estadio familiar de familia con hijos adolescentes.
4. *Trastornos psiquiátricos graves* como las psicosis (esquizofrenia y trastorno bipolar), sobre todo a partir de la aparición de las recaídas que generan sobrecarga y desesperanza en las familias.
5. *En las toxicomanías y el alcoholismo* en particular, en los que la familia pasa de la condescendencia a patrones restrictivos y persecutorios.
6. *Enfermedades somáticas invalidantes o mortales* en las que la intervención terapéutica puede paliar su influencia en el funcionamiento familiar.

Terapia familiar y esquizofrenia

La teoría del doble vínculo y su desarrollo

La esquizofrenia siempre ha estado presente en la historia de la terapia familiar. Desde sus inicios, en los años cincuenta, [Bateson \(1956\)](#) y su equipo en Palo Alto (California) propusieron la teoría del *doble vínculo* como origen comunicacional del trastorno.

Se trata de una teoría fundamentada en una forma de comunicación que entraña una paradoja: dos mensajes contradictorios a niveles lógicos distintos. Ello crea una situación en la que una respuesta adecuada a uno de los mensajes implica una respuesta inadecuada o equivocada al otro, de modo que la persona siempre será tachada de errónea, independientemente de la respuesta que haya dado. Además, dada la relación de dependencia en la que suele vivir, la persona en ningún caso podrá comentar ni resolver el conflicto, ni tratar de escapar, porque no le está permitido.

Bateson consideró que los síntomas psicóticos (disociación, delirio y alucinaciones) aparecían ante la imposibilidad de discriminar los tipos lógicos en personas sometidas a un lazo comunicativo de doble vínculo.

En Milán, Selvini y su equipo (1975) introdujeron la *contraparadoja* para neutralizar el doble vínculo, y prescripciones estructurales para promover cambios radicales en la organización familiar. Posteriormente, ese mismo equipo ([Selvini-Palazzoli, 1983](#); [Selvini-Palazzoli y cols., 1988](#)) aportó una nueva hipótesis sobre la aparición de síntomas psicóticos: el *juego instigatorio* por el que los miembros de la familia se ven atrapados entre dobles vínculos, paradojas y lealtades debidas o invisibles, etc., en un juego que según los autores serían los «instigadores» de los síntomas psicóticos.

El constructo de la emoción expresada y sus aportaciones

En la década de 1960, en el Instituto de Psiquiatría de Londres, George [Brown \(1959, 1972\)](#) propuso el constructo *emoción expresada* y demostró su influencia en las recaídas en la esquizofrenia. El descubrimiento se efectuó tras un número muy importante de seguimientos de pacientes dados de alta de la hospitalización. Le llamó la atención que los pacientes que no regresaban a su hogar, y aquellos que sí lo hacían, pero pasaban todo el día solos, recaían mucho menos que aquellos que permanecían todo el día con sus padres. A partir de ahí describió cómo los familiares, ante los síntomas negativos o residuales, desarrollan un mecanismo de control social: la emoción expresada (comentarios críticos, sobreinvolucración y hostilidad), que posteriormente actúan como un estresor crónico que influye en las recaídas.

Orientación de familias en la psicosis

Los estudios sobre la EE han dado lugar a la intervención en familias de pacientes con esquizofrenia y otras psicosis. Programas como el de Julian Leff (1982, 2004), quien después de replicar y modernizar los estudios sobre EE propuso un *paquete de intervenciones psicosociales*, que posteriormente rebautizó como *trabajo con familias en la esquizofrenia*; como el de Carol Anderson (1986), que desarrolló su programa de *psicoeducación* partiendo de la condición de terapeuta sistémica, o el de Ian Falloon (1987, 2003) y su *manejo de familias en la esquizofrenia* propuesto desde un grupo de estudio conductual trabajando en diferentes sitios del mundo, parecen demostrar que, pese a sus diferentes orígenes y orientaciones, los programas de atención a familias en la psicosis coinciden en técnicas, medios y objetivos. Así lo describen, entre otros, Lisa Dixon (2000) y su equipo que concluyen que, para conseguir un adecuado nivel de efectividad, los programas para familiares en la psicosis tienen que contemplar la esquizofrenia como una enfermedad; deben de estar creados, dirigidos y realizados por profesionales; deben ser ofrecidos como parte de un tratamiento global que incluya la medicación; tienen que incorporar a los familiares como agentes terapéuticos y no como «pacientes»; han de estar centrados en la evolución del paciente contemplando en segundo lugar la de la familia y no deben incluir la terapia de familia ortodoxa que asume que la comunicación y el comportamiento de sus miembros tienen un papel etiológico determinante (lo que no excluye otros tipos de TFS).

Fiona Pharoah (2007) y sus colaboradores han realizado un seguimiento para The Cochrane Collaboration, que comprueba con metaanálisis la fiabilidad de los tratamientos basados en la evidencia, y concluyen que hay una evidencia empírica de que las intervenciones familiares pueden reducir la frecuencia de recaídas, el ingreso hospitalario y promover o mejorar el cumplimiento con la medicación.

La orientación terapéutica familiar en la esquizofrenia (OTFE) del Hospital Clínic de Barcelona es un programa dirigido a familias con un miembro diagnosticado de esquizofrenia u otras psicosis, sobre todo si éste, después de un primer ingreso, sufre una recaída que da lugar a una nueva hospitalización. Este suceso genera en sus familiares una intensa ansiedad, preocupación y desesperanza respecto al futuro.

Se trata de una adaptación, con valor añadido, de las intervenciones en familias en la esquizofrenia al servicio de psiquiatría de un hospital de tercer nivel (Leff y Ballús-Creus, 2012). Estas intervenciones deben realizarse coordinadamente en los diferentes espacios asistenciales: la sala de hospitalización, el hospital de día, las consultas externas o el centro de salud mental y la unidad de terapia familiar. El valor añadido lo constituye el poder sacar ventaja de dos elementos: la adaptación, que permite la elección de los mejores elementos de diferentes programas como los de Leff, Falloon, Anderson o de William McFarlane (1995), y el

funcionamiento del dispositivo de tercer nivel, que permite un seguimiento y unos planteamientos terapéuticos a más largo plazo que los que se pueden realizar desde dispositivos en los que el tiempo de vinculación de paciente y familia sea más breve, por ejemplo, un hospital de día.

Este programa, a medio camino entre la TFS y la psicoeducación, además de informar a los familiares sobre el trastorno del paciente —objetivo de la mera psicoeducación—, pretende ayudar y desculpabilizar a la familia evitando tratarla como paciente, pero añadiendo un enfoque terapéutico para encauzar y adaptar la información dada, sin descartar la posibilidad de ofrecer una terapia de familia, si la situación lo requiere.

El programa está integrado por tres actividades o espacios terapéuticos que pretenden conseguir evitar, o por lo menos que se atenúe, las consecuencias negativas de la cronificación del paciente. Estas tres actividades terapéuticas, centradas en las familias, se proponen tres objetivos: *a)* aportar *información* sobre la enfermedad, su pronóstico y su tratamiento, ya que carecen de ella más del 90% de las familias; *b)* aportar *estrategias* para mejorar la convivencia rebajando la alta tensión que sufren todos sus componentes en sus relaciones cotidianas, y *c)* aportar *soportes sociales*, ya que a partir del estigma que genera la enfermedad, tienden al aislamiento y a la pérdida de la mayor parte de su red social.

La OTFE está integrada por cuatro actividades terapéuticas: la fase de contacto (FC), el taller sobre esquizofrenia (TE), la orientación familiar (OF) y el grupo familiar múltiple (GFM). La primera, FC, y la tercera, OF, son actividades unifamiliares. A la OF, además, puede asistir el paciente; la segunda TE y la cuarta GFM son actividades grupales multifamiliares a las que no asisten los pacientes. Cada actividad tiene unos objetivos y unas aportaciones específicas.

Fase de contacto

Es el primer contacto entre el equipo terapéutico y la familia, generalmente muy angustiada por la situación y por la evolución precaria del paciente. Su finalidad es la de entender y compartir la información sobre los hechos recientes que han motivado el ingreso y su derivación al programa, entender lo que sucedió y compartir las primeras impresiones de los psiquiatras de urgencias y de la sala con los familiares. Idealmente se debe realizar mediante dos o tres entrevistas a lo largo del ingreso. Esta fase tiene su continuidad en la OF.

Taller sobre esquizofrenia

Es el elemento psicoeducativo del programa. Es un espacio grupal, multifamiliar, que consta de seis encuentros de 90 minutos en los que la información sobre la esquizofrenia, su pronóstico y su tratamiento se ordenan mediante las siguientes sesiones: 1) ¿qué es la esquizofrenia?; 2) lo que los profesionales pueden hacer; 3)

la experiencia de la esquizofrenia en el paciente y en la familia; 4) lo que la familia puede hacer; 5) cómo mejorar la comunicación familiar, y 6) lo que la sociedad puede hacer, redes sociales y medios asistenciales.

Orientación familiar

Sus objetivos son:

1. Entender y atender las necesidades de cada miembro de la familia.
2. Proponer objetivos pequeños y alcanzables.
3. Aportar estrategias de convivencia.
4. Conseguir un equilibrio entre tolerancia y límites.
5. Disminuir las expectativas la sobreexigencia y la sobreestimulación.
6. Delimitar las fronteras generacionales y familiares.
7. Aportar estrategias de afrontamiento de conductas perturbadoras.
8. Reforzar la importancia de la medicación neuroléptica.

Grupo familiar múltiple

Este espacio grupal (quincenal) se propone lograr, entre otras cosas: repasar la información del taller, aumentar el apoyo emocional, reducir los sentimientos de aislamiento, compartir experiencias con otras familias, reforzar las habilidades comunicativas, modificar las atribuciones de la conducta del paciente, estimular visiones alternativas y estratégicas e incrementar la red social.

Además de estos cuatro espacios terapéuticos, se puede añadir, como complemento para ayudar al incremento de la red y el soporte social, la formación de grupos de autoayuda como «No n'hi ha per tant» (www.nonhihapertant.org) o la inscripción a asociaciones de familiares, algunas de las cuales se han creado de forma específica para familiares de pacientes con esquizofrenia.

Bibliografía

- Anderson C, Reiss D, Hogarty G. Esquizofrenia y familia. Guía práctica para la psicoeducación. Buenos Aires: Amorrortu; 1986.
- Andolfi M. *Terapia familiar: Un enfoque interaccional*. Buenos Aires: Paidós; 1984.
- Bateson G. *Pasos hacia una ecología de la mente*. Barcelona: Carlos Lohlé; 1985.
- Bateson G, Jackson DD, Haley J, Weakland J. Toward a theory of schizophrenia. *Behavioral Science*. 1956;1:251–264.
- Bergman JS. Pescando barracudas. Pragmática de la terapia sistémica breve. Barcelona: Paidós; 1991.
- Boscolo L, Cecchin G, Hoffman L, Penn P. *Terapia familiar sistémica de Milán*. Diálogos sobre teoría y práctica. Buenos Aires: Amorrortu; 2003.
- Brown GW, Birley JLT, Wing JK. Influence of family life on the course of schizophrenic disorders: A replication. *Br. J. Psychiatry*. 1972;121:241–258.
- Brown GW. Experiences of discharged chronic schizophrenic mental hospital patients in various types of living group. *Milbank Memorial Fund Quarterly*. 1959;37:105–131.
- Dixon L, Adams C, Lucksted A. Update on family psychoeducation for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*. 2000;1:5–20.
- Falloon IRH. Intervenciones familiares en los trastornos mentales: Eficacia y efectividad. *World Psychiatry* (ed. esp.). 2003;1.
- Falloon IRH, Boyd JL, McGill Ch. *Family care of schizophrenia*. Nueva York: Guilford Press; 1987.
- Haley J, Richeport-Haley M. *El arte de la terapia estratégica*. Barcelona: Paidós; 2006.
- Haley J. *Estrategias en psicoterapia*. Barcelona: Toray; 1966.
- Kuipers E, Leff J, Lam D. *Esquizofrenia. Guía práctica de trabajo con las familias*. Barcelona: Paidós Ibérica; 2004.
- Leff J, Kuipers L, Berkowitz R, Eberlein-Vries R. A Controlled Trial of Social Intervention in the Families of Schizophrenic Patients. *British Journal of Psychiatry*. 1982;141:121–134.
- Leff J, Ballús-Creus C. Orientación familiar en las psicosis. In: Valencia M, Caballo VE, eds. *Modalidades terapéuticas en esquizofrenia*. México: Herder; 2012.
- McFarlane WR, Lukens E, Link B, Dushay R, Deakins SA, Newmark M, et al. Multiple-Family groups and psychoeducation in the treatment of schizophrenia. *Arch. Gen. Psych.* 1995;52:679–687.
- Minuchin S, Fishman HCh. *Técnicas de Terapia Familiar*. Barcelona: Paidós; 1984.
- Minuchin S. *Familias y terapia familiar*. Barcelona: Granica; 1977.
- Penn P. Feed-forward: Future questions, future maps. *Family Process*. 1985;24:299–310.
- Pharoah F, Mari JJ, Rathbone J, Wong W. Intervención familiar para la esquizofrenia (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007, número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley y Sons, Ltd.).
- Salem G. *Abordaje terapéutico de la familia*. Barcelona: Masson; 1990.
- Selvini-Palazzoli M, Cirillo S, Selvini M, Sorrentino AM. *I giochi psicotici nella famiglia*. Milano: Raffaello Cortina; 1988.
- Selvini-Palazzoli M, Boscolo L, Cecchin G, Prata G. Paradosso e controparadosso, Feltrinelli, Milano, 1975. En español: Paradoja y contraparadoja. Barcelona: Paidós; 1991.
- Selvini-Palazzoli M. *Gioco instigatorio e sintoma psicotico*. Lisboa: I Encontro Europeu de Terapia Familiar e Comunitaria; 1983.
- Selvini-Palazzoli M, Boscolo L, Cecchin G, Prata G. Hypothesizing, circularity, neutrality: Three guidelines for the conduct of the session. *Fam. Process*. 1980;19:3–12. (Trad. esp.: Elaboración de hipótesis, circularidad, neutralidad: tres directrices para la coordinación de la sesión, en Matteo Selvini. (comp.) Crónica de una investigación. La evolución de la terapia familiar en la obra de Mara Selvini Palazzoli, Barcelona, Paidós, 1990).
- Sluzki C. *Seminario «El terapeuta como constructor de realidades alternativas»*. Barcelona; 1984.
- The Cochrane Database of Systematic Reviews 2009 Issue 4, 2009.
- Tomm K. Entrevistar circularmente: Una herramienta clínica con muchas facetas. In: Campbell D, Draper R, eds. *Applications of systemic family therapy: the Milan approach*. Londres: Grune y Stratton; 1985.

Watzlawick P, Beavin J, Jackson DD. *Teoría de la comunicación humana*. Barcelona: Herder; 1991.
Watzlawick P, Weakland JH, Fisch R. *Cambio: formación y solución de problemas humanos*. Barcelona: Herder; 1992.
White M. *Guías para una terapia familiar sistémica*. Barcelona: Gedisa; 1994.
White M, Epton D. *Medios narrativos para fines terapéuticos*. Barcelona: Paidós; 1993.

Autoevaluación

1. Una idea básica del modelo sistémico:
 - a. Totalidad
 - b. Circularidad
 - c. Equifinalidad
 - d. Todas son ideas básicas
 - e. Ninguna es idea básica**Correcta: d.**
2. ¿Cuál de estas aseveraciones es cierta?:
 - a. Entrevistar circularmente significa basarse en la retroalimentación recibida
 - b. Preguntar circularmente es incorrecto
 - c. Las preguntas reflexivas no son adecuadas
 - d. Todo es cierto
 - e. Nada es cierto**Correcta: a.** Sólo la aseveración *a* es cierta.
3. ¿Cuál de estos modelos se emplea habitualmente?:
 - a. Terapia familiar estratégica
 - b. Terapia familiar estructural
 - c. Las respuestas *a* y *b* correctas
 - d. Las respuestas *a* y *b* incorrectas
 - e. La respuesta *b* es parcialmente cierta**Correcta: a.**

Caso clínico

Caso clínico

María tiene 32 años, está soltera, vive con sus padres y tiene un diagnóstico de esquizofrenia paranoide desde los 16. Siempre ha sido muy conflictiva con la familia y con la gente. La familia fue derivada al equipo de atención a familias hace tres años para ayudar a los padres en la convivencia con la paciente. El equipo ha observado que la chica tiene mucha facilidad para encontrar trabajo y saca provecho de ello, manteniéndose ocupada de forma habitual, aunque con cierta propensión a la inestabilidad laboral ya sea por conflictos que genera ella, ya sea por la escasa remuneración de los trabajos que encuentra. Con su padre, con quien mantenía una mala relación debido a la actitud de ambos, ha ido mejorando el trato pese a que se trata de un hombre muy exigente. Él ha ido comprendiendo que su hija tiene problemas que no siempre puede controlar. La

relación con la madre es bastante pobre; no interfiere en la relación entre padre e hija, a pesar de que es bastante crítica a espaldas de ella. La paciente tiene tres hermanos: uno mayor que trabaja y otras dos menores que estudian. El padre es un «hombre hecho a sí mismo»; inmigró a Catalunya a principios de los sesenta, trabajó para pagarse los estudios y se licenció, y es un profesional con un cierto éxito que ahora, ya mayor, puede permitirse volver a su tierra de origen para visitar a su hijo un par de veces al año. La madre siempre ha trabajado de ama de casa. La paciente está en tratamiento con neurolépticos depot una vez al mes. Lleva una buena temporada francamente estabilizada, pese a mantener sus rutinas rígidas, rigurosa con el cumplimiento del horario de trabajo, salidas de casa a horas intempestivas sin dar razón, poca comunicación, pero una convivencia más fácil. En una de las visitas recientes, el padre explicaba que, desde hace unos meses, María sale con un chico mayor que ella y que con cierta asiduidad hacen alguna escapada de fin de semana que ella financia. Los padres eran críticos, una vez más, con la situación y con ella. El padre opina que el compañero de María se aprovecha de ella.

Preguntas

1. Ante esta situación, el terapeuta sugerirá a los padres que:

- A. Fuercen el final de la relación
- B. Además, le busquen otro chico
- C. Ignoren lo que sucede porque ella es ya mayor
- D. Vean la importancia de los aspectos positivos de la situación

Correcta: D.

2. Ante la actitud del padre, el terapeuta puede decirle que:

- A. Efectivamente, María sale con un aprovechado, pero que tenga paciencia
- B. María, pese a sus dificultades, ha tenido la habilidad de encontrar y ligar con un chico con el que puede llevar una vida un poco más normalizada
- C. María se aprovecha del chico con el que sale

Correcta: B.

CAPÍTULO 31

Psicofarmacología

V. Pérez

D. Puigdemont

J. Pérez-Blanco

E. Álvarez

Puntos clave

- ◆ Facilitar al profesional no experto la introducción a la psicofarmacología.
 - ◆ La consulta rápida y actualizada sobre las características básicas de los diferentes tipos de psicofármacos.
 - ◆ Revisar las indicaciones y las principales limitaciones para el uso de estos fármacos en la práctica clínica.
-

Introducción

La era de la psicofarmacología moderna se inicia a finales de la década de los cuarenta, con la comunicación del efecto antimaníaco de las sales de litio por John F. Cade, en 1949. El estudio de Cade, publicado en la revista *The Medical Journal of Australia*, bajo el título «Lithium Salts in the Treatment of Psychotic Excitement», es el punto de inicio. En la década de los cincuenta, asistimos al nacimiento de lo que se ha dado en denominar la «revolución psicofarmacológica», con la introducción de los tres grandes grupos farmacológicos. En 1952, Delay y Deniker proponen la clorpromazina como fármaco antipsicótico (AP) y poco más tarde se introducen los antidepresivos. Kline, en 1957, observa la acción terapéutica antidepresiva de la iproniazida, un inhibidor de la monoaminoxidasa (IMAO), y el farmacólogo suizo Kuhn describe el efecto de la imipramina como antidepresivo (AD). Posteriormente, en la década de los sesenta, se introducen las benzodiazepinas.

La introducción clínica de estos fármacos imponía la necesidad de evaluar su eficacia y tolerancia y, por tanto, de realizar ensayos clínicos con poblaciones homogéneas. En un contexto histórico en que cada grupo tenía su propia nosología era difícil realizar dichos ensayos, por lo que nacieron los primeros criterios diagnósticos, los RDC, que acabaron por promover los criterios diagnósticos operativos del DSM y CIE, que han permitido a los psiquiatras utilizar un lenguaje común.

Aunque el descubrimiento de las propiedades psicoactivas de estos primeros fármacos hay que enmarcarlo en el más puro azar, en la actualidad, los nuevos psicofármacos son diseñados con una cierta racionalidad científica, intentando mejorar los supuestos mecanismos de acción de los fármacos previos. Así, un segundo salto cualitativo en la historia de la psicofarmacología se produjo cuando se introdujo en los años ochenta la fluoxetina, un inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina (ISRS) o la risperidona, un antipsicótico atípico, en los años noventa. En esta segunda etapa de la psicofarmacología el objetivo esencial ha sido la búsqueda de nuevos psicofármacos con mecanismos de acción más puros y menores efectos secundarios.

En la actualidad, un objetivo prioritario para la neuropsicofarmacología es descubrir, con precisión, la naturaleza y los circuitos responsables de las modificaciones del funcionamiento neuronal que llevan a los trastornos, así como los mecanismos de adaptación que ponen en marcha los fármacos para corregir y normalizar las alteraciones conductuales, cognitivas, afectivas y neurovegetativas observadas en estos cuadros. Durante las décadas de los sesenta y setenta, la mayoría de los estudios encaminados a demostrar los efectos de los psicofármacos sobre el SNC estaban enfocados sobre aspectos extracelulares de la transmisión sináptica, implicando, fundamentalmente, a la interacción del neurotransmisor con su receptor, como consecuencia de una acción con los sistemas receptoriales

(AP), de recaptación (ADT) y metabolización (IMAO), lo que se traducía en una modificación de la función de los canales iónicos localizados en la membrana celular considerándose el efecto sináptico como un factor fundamental en el efecto de los psicofármacos. En la década de los ochenta se intentan explicar las limitaciones de las hipótesis «simplistas» inicialmente propuestas mediante los posibles cambios en la adaptación receptorial. Según esta teoría, la activación persistente de receptores, como consecuencia de la elevación de serotonina, dopamina y noradrenalina en la hendidura sináptica, induciría cambios en la regulación receptorial (*down-up regulation*). Sin embargo, el hecho de que este fenómeno regulador no sea universal para todos los psicofármacos y que, por otra parte, los agonistas o antagonistas directos de estos receptores carezcan de efecto, e incluso puedan inducir enfermedades como la depresión, cuestiona la posibilidad de que este mecanismo adaptativo receptorial sea el único responsable del efecto terapéutico.

En los últimos años, los conocimientos de las neurociencias básicas y las bases moleculares nos han permitido apreciar la complejidad en la transmisión sináptica, aceptándose que la regulación de la unión del neurotransmisor con el receptor representa sólo una pequeña parte de los efectos de los neurotransmisores sobre sus neuronas dianas. En realidad, además de la regulación de los canales iónicos, va quedando cada vez más claro que los neurotransmisores regulan todos los procesos que ocurren dentro de las neuronas, incluyendo la expresión génica. Además, durante esta década se ha reconocido que alguno de los efectos de los neurotransmisores sobre los canales iónicos y otros efectos sobre las neuronas diana no son directos, sino que se producen a través de cascadas bioquímicas de mensajeros intracelulares. Entre estos mensajeros intracelulares se encuentran proteínas que están unidas a las membranas, segundos mensajeros como el adenosinmonofosfato cíclico (AMPc) o como el propio calcio intracelular y proteínas fosforilizadoras que, modificando la dotación de fosfatos de todos los tipos de proteínas neuronales, alteran su función, siendo los responsables del amplio espectro de respuestas biológicas que se producen en la neurona, incluyendo las modificaciones en su expresión génica. Además, las neuronas poseen una gran cantidad de proteínas intramembrana celular, que actúan como receptores para neurotrofinas y otros factores de crecimiento. Se sabe también que estos factores, además de su papel en el crecimiento neuronal, exhiben la capacidad de producir importantes efectos sobre las neuronas.

Hemos pasado, por tanto, de una «psicofarmacología superficial», a lo que podríamos denominar una «psicofarmacología intracelular», que explicaría algunos de los datos hallados en décadas anteriores.

Conceptos generales en psicofarmacología

Los conceptos de farmacodinamia y farmacocinética se expondrán con más detalle para cada uno de los grupos de psicofármacos. Entendemos por *farmacodinamia* el conocimiento del mecanismo de acción de los fármacos. No se trata de un concepto puramente teórico, sino que tiene traducción práctica inmediata, pues ayuda a que la indicación del psicofármaco sea más precisa y eficaz, mejora nuestra comprensión de las interacciones farmacodinámicas con otros medicamentos, las reacciones adversas, etc. El concepto de *farmacocinética* se refiere al curso temporal de los fármacos a través del organismo (mediante los mecanismos de absorción, distribución, metabolismo y eliminación). Su estudio tiene como principales objetivos alcanzar y mantener la concentración plasmática del fármaco necesaria para conseguir los efectos terapéuticos, sin llegar a producir efectos tóxicos.

Para entender la farmacodinamia de los psicofármacos es esencial conocer el funcionamiento del cerebro humano, que es posiblemente la estructura biológica más compleja originada a lo largo de la evolución de la vida en la Tierra. Con un peso promedio de alrededor de 1.400 g, está constituido por alrededor de 100.000 millones (10^{11}) de neuronas con múltiples formas y funciones, organizadas en forma de macro y microcircuitos neuronales dentro de las diversas regiones de las que consta el cerebro. El descubrimiento por parte de Santiago Ramón y Cajal de las neuronas como unidades celulares y funcionales básicas del sistema nervioso planteó rápidamente el problema del intercambio de información entre ellas. Hoy en día sabemos que la transmisión de los impulsos nerviosos, de tipo eléctrico, a lo largo de los axones neuronales produce la liberación de sustancias químicas (neurotransmisores) que actúan sobre determinadas proteínas (receptores) localizadas en la membrana de otras neuronas, en un proceso que se conoce como neurotransmisión química. Además, existen sinapsis o uniones de tipo eléctrico, en las que las membranas de dos células adyacentes están unidas físicamente mediante hemicanales formados por proteínas denominadas conexinas, aunque este tipo de sinapsis parecen estar restringidas a algunos tipos neuronales (p. ej., redes de interneuronas GABAérgicas inhibitorias). Sin embargo, la mayor parte de las señales entre neuronas se producen mediante procesos de neurotransmisión química. La integración de las señales eléctricas y químicas recibidas por una neurona se realiza en su mayor parte en su cuerpo neuronal y dendritas (zona somatodendrítica). Estas últimas son prolongaciones celulares, distintas del axón, que contienen en muchos casos las espinas dendríticas, especializadas en la recepción de señales, donde se producen gran parte de las uniones sinápticas. La integración de todas las señales, tanto excitatorias como inhibitorias, recibidas por la neurona, se realiza en la región somatodendrítica y en el segmento inicial del axón. Este proceso genera nuevos potenciales de acción que viajan a lo largo de los axones, liberando neurotransmisores que, a su vez, actúan sobre receptores

situados en otras neuronas, excitándolas o inhibiéndolas según cual sea el neurotransmisor liberado y el receptor activado. La actividad del cerebro, y en definitiva nuestro comportamiento, es el resultado de los millones de comunicaciones de este tipo que se producen de forma simultánea en diversas áreas cerebrales.

A lo largo de la evolución, diversas moléculas se han ido seleccionando como mediadores intracelulares dentro de los diversos sistemas de comunicación celular de los seres vivos. En el caso del SNC, los principales mediadores químicos son aminoácidos, como el ácido glutámico o glutamato, el GABA (ácido γ -aminobutírico) y la glicina, que son los responsables mayoritarios de la transmisión de señales excitatorias (glutamato) e inhibitorias (GABA y glicina) entre neuronas. Un segundo gran grupo son los neurotransmisores aminérgicos, como la acetilcolina, histamina, catecolaminas y serotonina. Éstos actúan fundamentalmente a través de receptores metabotrópicos y efectúan esencialmente señales moduladoras, de gran importancia en el ajuste fino de las señales que circulan por los circuitos cerebrales. Un tercer gran grupo son los neuropéptidos, formado por compuestos con acciones muy diversas en el SNC (secreción hormonal, estrés, cotransmisión con aminas, etc.). Un cuarto grupo de neuromoduladores descubierto en los últimos años lo constituyen unas pequeñas moléculas lipídicas, llamadas endocannabinoides, que pueden liberarse desde la membrana de la neurona postsináptica y actuar en receptores específicos (CB1) del terminal presináptico «neurotransmisión retrógrada», sirviendo como una especie de *feedback* modulador de los sistemas neurotransmisores convencionales. Otros compuestos, como el óxido nítrico, el ATP o adenosina, por poner algunos ejemplos, cumplen también funciones de comunicación neuronal aunque no pertenecen a ninguno de estos grupos.

La importancia del conocimiento del proceso de neurotransmisión radica en que la mayoría de los psicofármacos ejercen su acción modificando este proceso. Por ejemplo, en el fenómeno de inactivación del neurotransmisor se basa el principal mecanismo de acción de los ISRS, ya que la terminación axonal presináptica de forma fisiológica posee un mecanismo de recaptación (*uptake*) del neurotransmisor liberado por ella misma para su reutilización. Este ejemplo nos sirve como introducción a la parte más importante de este capítulo, es decir, al conocimiento de los psicofármacos de los que disponemos en la actualidad.

Antipsicóticos

Los antipsicóticos constituyen un grupo de fármacos muy eficaces en el tratamiento de los síntomas psicóticos. Estos fármacos también han sido erróneamente clasificados como neurolépticos o como tranquilizantes mayores. El término neuroléptico hace referencia a la inducción de síntomas catalepticos, en su mayoría extrapiramidales, que caracteriza a los antipsicóticos clásicos potentes como el haloperidol. Sin embargo, su capacidad cataleptizante es un efecto indeseable y por lo tanto es incorrecto denominarlos por una acción que preferiríamos evitar. Además, los antipsicóticos denominados atípicos (o de segunda generación) no poseen este tipo de efectos adversos.

Las fenotiazinas fueron los primeros agentes utilizados con éxito en el tratamiento de las psicosis y los fármacos que inauguraron la era de la psicofarmacología. Con el objeto de incrementar su capacidad sedativa se llevaron a cabo una serie de modificaciones en la estructura química, y en 1950 Charpentier sintetiza la clorpromazina, fármaco que presenta ya una acción «tranquilizante mayor». El primer tratamiento de una enfermedad psiquiátrica con clorpromazina fue publicado por Delay, Deniker y Harl en 1952, describiendo una típica respuesta tranquilizante en un caso de excitación maníaca. Desde entonces, su uso en la clínica psiquiátrica se generalizó; se estima que sólo desde 1952 hasta 1970 más de 250 millones de personas fueron medicadas con clorpromazina.

Con el éxito obtenido con el uso de la clorpromazina resultó lógico el rápido desarrollo de congéneres sintéticos que poseen similares o más potentes acciones farmacológicas como los tioxantenos, los derivados de las dibenzodiazepinas, las butirofenonas, los derivados de la difenil-butilpiperidina y las benzamidas sustituidas, para posteriormente, con la reevaluación de la clozapina, llegar a los antipsicóticos atípicos o de segunda generación.

Mecanismo de acción. Farmacodinámica de los antipsicóticos

Los fármacos antipsicóticos son básicamente antagonistas de receptores post-sinápticos de los sistemas de neurotransmisión clásicos: catecolaminas e indolaminas. Por tanto, su acción principal es la disminución en la transmisión sináptica. Dado que los primeros antipsicóticos introducidos en el mercado tenían una potente acción bloqueando los receptores dopaminérgicos (sobre todo los D_2), se creyó que la aparición de efectos extrapiramidales por el bloqueo D_2 nigroestriatal estaba directamente relacionado con la mejoría de los síntomas psicóticos. Actualmente esta postura es insostenible; la alta eficacia de la clozapina en el tratamiento de la esquizofrenia, incluso refractaria a antagonistas D_2 , siendo

éste un antipsicótico mucho más potente antagonizando otros sistemas de neurotransmisión, sugiere que es la acción «reductora» en general de la actividad sináptica, más que la específicamente dopaminérgica, la responsable de la mejoría clínica.

Con el fin de aclarar al máximo los conceptos sobre este grupo de medicamentos y clarificar los términos tan al uso como «típicos» (o de primera generación) y «atípicos» (o de segunda generación), se clasifican a los antipsicóticos según dos parámetros:

- ♦ **Selectividad anatómica:** es especialmente importante en el caso del bloqueo dopaminérgico. El bloqueo en el área A9, correspondiente a la vía nigroestriatal que controla en parte el tono muscular, es la que producirá los síntomas extrapiramidales (SEP). Sin embargo, la antagonización dopaminérgica en el área A10, correspondiente a las vías mesolímbicas relacionadas con la conducta, inducirá la mejoría de los síntomas psicóticos. Por ello es esencial conocer cuán selectivos son los fármacos entre estas dos vías neurotransmisoras.
- ♦ **Selectividad neuroquímica:** los fármacos con actividad antipsicótica pueden ser selectivamente antagonistas dopaminérgicos como las benzamidas (sulpirida, tiaprida, amisulprida) o el haloperidol, o por el contrario, bloquear prácticamente todos los sistemas de neurotransmisión clásicos, como los denominados antipsicóticos atípicos, definidos por el perfil de la clozapina. Este fármaco posee la peculiaridad de ser el único que bloquea con mayor potencia que el D_2 los receptores D_1 y D_4 , lo cual protege al paciente de sufrir SEP y le confiere cierta peculiaridad en la respuesta antipsicótica.

El concepto clínico de *antipsicótico atípico* nace con la demostración de la eficacia de la clozapina desligándola del potencial antagonista dopaminérgico. Por primera vez un medicamento antipsicótico es eficaz incluso donde fracasan los potentes anti dopaminérgicos productores de SEP, siendo las características de este medicamento las que definen la atipicidad:

1. Bloqueo de un rango amplio de sistemas de neurotransmisión ([tabla 31-1](#)).
2. Mayor selectividad por áreas mesolímbicas que por las nigroestriatales.

Y como consecuencia de ello:

3. Escasos o nulos efectos adversos tipo SEP.
4. No incremento de prolactina en tratamientos crónicos, debido al escaso potencial antagonista sobre la dopamina combinado con el bloqueo serotoninérgico.
5. No inducción de síntomas negativos o depresivos secundarios a su uso.

Tabla 31-1**Constantes de afinidad de los antipsicóticos para receptores de los sistemas de neurotransmisión clásicos**

Fármaco	D ₁	D ₂	D ₃	α_1	α_2	H ₁	5HT _{1a}	5HT _{1b}	5-HT _{1c}	5HT ₂	M ₁
Olanzapina	31 ± 0,7	11 ± 2	16 ± 3	19 ± 1	228 ± 40	7 ± 0,3	>1.000	1.355	23 ± 3	5 ± 0,7	1,9 ± 0,2
Clozapina	85 ± 0,7	126 ± 20	84 ± 12	7 ± 4	8 ± 3	6 ± 2	770	1.200	16 ± 3	16 ± 3	1,9 ± 0,4
Risperidona	75 ± 8	3 ± 0,1	14	2 ± 0,1	3 ± 0,7	155 ± 35	490	1.325	60	0,6 ± 0,4	>3.000
Paliperidona	25	0,4		7	5	10	767			400	600
Amisulprida	>10.000	2,8	3,2	27.870	2.904	>10.000			>10.000	>10.000	>3.000
Ziprasidona	330	7,2	9,7	12	>1000	5,3	12	130		0,31	>1.000
Aripiprazol	265	0,45	0,8	47		61	4,4			3,4	>10.000
Asenapina	1,4	1,4	0,42	1,2	1,2	1	2,7	4	0,07	0,034	
Quetiapina	455 ± 105	160 ± 15	340	7 ± 0,2	87 ± 4	11 ± 12	2.450	5.400		22 ± 4	120 ± 35
Haloperidol	25 ± 7	1 ± 0,04	5 ± 1	46 ± 6	360 ± 98	3.630	7.930	>10.000		78	1.475

En cuanto a la selectividad neuroquímica, es importante observar la [tabla 31-1](#), donde se muestran las constantes de afinidad (Kd) de algunos de los antipsicóticos recientemente estudiados. La Kd es la concentración requerida de un determinado fármaco para desplazar un ligando como la espiperona o la racloprida de un determinado tipo de receptor. Es decir, cuanto menor sea la Kd, menos fármaco es requerido para desplazar el ligando y más potente será antagonizando este receptor. Puede observarse en esta tabla que una buena parte de los antipsicóticos atípicos bloquean la mayoría de sistemas de neurotransmisión. La antagonización serotoninérgica (5HT) implica una disminución de la transmisión 5HT que reduce la actividad moduladora de este neurotransmisor sobre las vías dopaminérgicas nigroestriales aumentando la liberación de dopamina (DA) y reduciendo en parte el efecto del antagonismo postsináptico y, por lo tanto, la inducción de SEP. Ello explica por qué la risperidona, que posee actividad antagonista D₂ no selectiva, no induce SEP a dosis bajas, mientras que a dosis altas, saturado el efecto de la supresión moduladora de la 5HT, los produce.

A principios de este siglo se introduce el primer fármaco de una tercera generación de antipsicóticos. Aún es pronto para saber si éstos sustituirán a los de segunda generación, pero sin duda ocuparán un lugar complementario. El mecanismo de acción es básicamente sobre el sistema dopaminérgico, pero no como antagonistas, sino como *agonistas parciales*. Un agonista parcial es un fármaco que tiene la misma afinidad por los receptores que el neurotransmisor, pero con menor actividad intrínseca. El primer fármaco de tercera generación es el aripiprazol, disponible en formulación oral, intramuscular y depot en la mayoría de países. El aripiprazol posee una potente afinidad por los receptores D₂ (v. [tabla](#)

31-1), pero con una actividad dopaminérgica intrínseca que puede alcanzar el 30% de la que posee la propia dopamina, haciendo que en situaciones de baja actividad dopaminérgica aumente dicha actividad, y en situaciones de intensa hiperactividad dopaminérgica la disminuya.

En la actualidad, las investigaciones más prometedoras en el tratamiento de los trastornos psicóticos se centran en la modificación de los sistemas glutamatérgicos. El efecto psicoticomimético de la fenciclidina como modelo humano de esquizofrenia ha permitido establecer una relación clara entre el sistema dopaminérgico y el glutamatérgico, permitiendo el desarrollo de fármacos actualmente con datos prometedores, aunque por el momento ninguno de ellos ha llegado a superar la fase III.

Uso clínico de los antipsicóticos. Indicaciones

Los antipsicóticos son fármacos ampliamente utilizados en medicina, llegando a ser en los últimos años uno de los fármacos que mayor coste económico representan para el sistema sanitario de los países occidentales. En la [tabla 31-2](#) se muestran los principales antipsicóticos existentes en el mercado español, clasificados por estructuras o familias químicas. Se especifica también su nombre comercial y dosificación para la indicación de esquizofrenia.

Tabla 31-2**Antipsicóticos más utilizados en España**

Grupo farmacológico	Fármaco	Nombre comercial	Dosis mg/día medias v.o.	Presentaciones
Fenotiacinas	Clorpromazina	Largactil®	300-800	Compr. de 25, 100 mg Gotas, 1 gota = 1 mg Viales i.m. 5 ml de 25 mg
	Perfenazina	Decentán®	12-24	Compr. de 8 mg
	Levopromazina	Sinogán®	50-300	Compr. de 25, 100 mg Gotas, 1 g = 1 mg Viales i.m. 25 mg
Butirofenonas	Haloperidol	Haloperidol®	5-25	Compr. de 10 mg Gotas, 10 g = 1 mg Viales i.m. 5 mg
Tioxantenos	Zuclopentixol	Cisordinol® Clopixol®	25-150	Compr. de 25 mg Acufase (acetato), viales 50 mg Depot (decanoato), viales 1 ml, 200 mg
Dibenzodiazepina	Clozapina	Leponex®	100-700	Compr. de 25 y 100 mg
Tienobenzodiazepina	Olanzapina	Zyprexa® Zypadhera®	5-30 210-405	Compr. de 5, 7,5 y 10 mg Viales i.m. 10 mg Viales 210-300-405 mg
Benzamidas	Amisulprida	Solian®	600-1.200 (sint. pos) 25-200 (sint. neg)	Compr. 100, 200, 400 mg
Dibenzodiazepina	Quetiapina	Seroquel®	500-1.000	Compr. 25, 50, 100, 200, 300, 400 mg
Benzotiazolilpiperazina	Ziprasidona	Zeldox®	80-160	Compr. 20, 40, 60 y 80 mg Viales i.m. 20 mg
Dihidroquinolona	Aripiprazol	Abilify®	15-30	Compr. 10 mg Viales i.m. 9,75 mg
Fenilindol	Sertindol	Serdolect®	12-20	Compr. de 4, 12, 16, 20 mg
Benzisoxazol	Risperidona	Risperdal®	2-8	Compr. de 1, 3 y 6 mg Solución 1 mg = 1 ml
		Risperdal Consta®	25-50	Viales LR 25, 37,5 y 50 mg
	Paliperidona	Invega®	3-12	Compr. 1, 5, 3, 6, 9 y 12 mg
		Xeplium®	25-150 mg	Viales 25, 75, 100 y 150 mg
Tetracíclico	Asenapina	Sycrest®	5 a 20 mg	Compr. 5 y 10 mg

Las indicaciones más frecuentes de estos fármacos son:

1. Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.
2. Agitación psicomotriz.
3. Manía.
4. Depresión psicótica.
5. Tratamiento de mantenimiento del trastorno bipolar.
6. Psicosis tóxica.
7. Trastornos de conducta.

8. Neurolepto-anestesia.
9. Náuseas y vómitos.

Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

La esquizofrenia es una enfermedad que afecta a un 1% de la población, suele iniciarse en las primeras décadas de la vida y tiene una evolución que con frecuencia es crónica e implica un importante deterioro. Esta situación se ve agravada por el hecho de que la mayoría de los pacientes que la padecen presentan comorbilidad, tanto con patología física como psíquica. Según un metaanálisis de 320 estudios longitudinales, realizados en el período comprendido entre 1946-1967, la introducción de los antipsicóticos permitió cambiar de forma significativa la evolución de los pacientes afectados por este trastorno, disminuyendo claramente el número de ingresos hospitalarios.

Pese a los avances acontecidos en el tratamiento farmacológico de la esquizofrenia, un 40% de los pacientes con un primer episodio no responden favorablemente a dosis adecuadas de antipsicótico tras 6-8 semanas de tratamiento. En especial, la eficacia de los nuevos antipsicóticos sigue siendo limitada en el tratamiento de los síntomas negativos y cognitivos de la enfermedad, así como en la consecución de adecuados niveles de ajuste social. Por otro lado, la presencia de efectos secundarios limitantes asociados a la medicación (síntomas extrapiramidales, aumento de peso, alteraciones metabólicas, etc.) constituye otro de los aspectos negativos de las actuales estrategias farmacológicas.

Actualmente, los antipsicóticos atípicos o de segunda generación (ASG) están considerados como fármacos de primera línea para el tratamiento de la esquizofrenia en las guías clínicas más importantes. De forma global se considera que los ASG son tan eficaces como los antipsicóticos de primera generación (APG), y dentro de los antipsicóticos de segunda generación no se distingue entre la eficacia de los distintos fármacos.

En el 2005 se publicó un artículo de revisión y comparación de 27 *guidelines* en el tratamiento de la esquizofrenia, encargado por la Organización Mundial de la Salud y la Asociación Mundial de Psiquiatría. En 2008, la Asociación Mundial de Psiquiatría revisa los distintos estudios que comparan la efectividad de los antipsicóticos en el tratamiento de la esquizofrenia y considera que los ASG son fármacos tan efectivos como los APG en el tratamiento de los síntomas positivos, pero se señala una aparente superioridad de los ASG en el tratamiento de los síntomas negativos, cognitivos y depresivos, así como un menor riesgo de producción de síntomas extrapiramidales.

Los pacientes con esquizofrenia u otros trastornos psicóticos requieren realizar tratamiento antipsicótico a las dosis adecuadas, siendo de especial interés el tratamiento de mantenimiento. La falta total o parcial de cumplimiento del tratamiento antipsicótico es un problema muy frecuente en los pacientes con esquizofrenia, y tiene un gran impacto en el pronóstico y en el coste de la

enfermedad. Una presentación galénica habitualmente utilizada en el mantenimiento terapéutico es la preparación *depot*. Se trata de la inyección intramuscular de los mismos preparados antipsicóticos, pero en una formulación que retarda su absorción a lo largo de varias semanas. De este modo se reduce la administración del fármaco a una única vez cada 15-30 días, favoreciendo así el cumplimiento del tratamiento. Las formulaciones *depot* están especialmente indicadas en pacientes con baja conciencia de enfermedad que no acepten mediación oral, en pacientes con una mala estructuración sociofamiliar o en pacientes alejados de los dispositivos asistenciales de soporte. Pese a la aparición de estas formulaciones, el problema del cumplimiento terapéutico no está aún bien resuelto. En una revisión sistemática publicada por la colaboración Cochrane sobre la adherencia terapéutica con la preparación de risperidona *depot*, se evidenciaba una tasa de retención al tratamiento que no superaba el 50% a los 3 meses, por lo que el uso de este tipo de fármacos en formulación *depot* tampoco asegura el cumplimiento terapéutico. Un 40% de pacientes con esquizofrenia son resistentes o no responden al tratamiento con antipsicóticos; tras efectuar una optimización del diagnóstico y del tratamiento, la clozapina es el único fármaco con una eficacia demostrada que emplea criterios claros de resistencia como son la ausencia de respuesta de al menos a dos fármacos convencionales o antipsicóticos de primera generación a dosis y duración adecuadas. En este tipo de paciente, la clozapina demostró ser eficaz en el 30% de los casos frente al 3% de eficacia demostrada por la clorpromazina. Otras estrategias con menos evidencia científica como la potenciación o combinación de antipsicóticos deben de reservarse para pacientes refractarios a tratamiento con clozapina.

Trastorno bipolar

Los antipsicóticos clásicos han sido ampliamente utilizados en el tratamiento de los trastornos del humor, pero sorprende comprobar que esta práctica está apoyada por escasos estudios comparativos. Sólo 15 ensayos clínicos doble ciego, comparativos y aleatorizados han investigado la eficacia de los antipsicóticos típicos en el trastorno bipolar. Sin embargo, los resultados de estudios naturalísticos indican que una gran proporción de pacientes con trastorno bipolar están tratados con neurolépticos durante las fases maníacas y más de la mitad siguen tratamiento de mantenimiento con antipsicóticos durante 6 meses después del alta. Con la aparición de los antipsicóticos atípicos se han producido cambios sustanciales en este campo y se han puesto en marcha numerosos estudios para evaluar su eficacia en todas las fases de la enfermedad. Los antipsicóticos atípicos tienen menos efectos extrapiramidales y menos riesgos hematológicos, con la excepción de la clozapina, y muchos de ellos tienen actualmente la indicación en manía y en prevención de fases maníacas e incluso en el tratamiento y prevención de las fases depresivas.

Tratamiento de la agitación psicomotriz

En situaciones de agitación psicomotriz el empleo de antipsicóticos es fundamental para obtener una mejoría rápida del episodio, aunque es indudable que el tratamiento idóneo será el que incida sobre el origen de la misma. Como norma general, cuando se utilicen fármacos antipsicóticos en pacientes con agitación psicomotriz, es preferible su uso por vía oral, siempre que el paciente lo acepte, utilizando la vía intramuscular de segunda elección. El haloperidol es el fármaco más utilizado en la agitación psicomotriz por la amplia experiencia en su uso, su aceptable tolerancia y el bajo riesgo en aplicaciones ocasionales. Si es necesario, se utilizará la vía intramuscular, teniendo en cuenta que los niveles en plasma son entre 2 y 3 veces superiores que por vía oral. En personas sin patología orgánica de riesgo se empezará con 2,5-5 mg por vía intramuscular hasta un máximo de 5 mg cada 6 h, sin sobrepasar los dos o tres días con esta pauta. En tratamientos de corta duración (24-48 h) la tolerancia es buena, con pocas repercusiones cardiovasculares. Una opción de utilidad en la práctica clínica es el uso de antipsicóticos clásicos con perfil sedante, como la loxapina, por vía inhalada. En la actualidad, también disponemos de antipsicóticos atípicos administrables en forma intramuscular como la ziprasidona, la olanzapina y el aripiprazol. Estos fármacos se caracterizan por tener una eficacia bien demostrada y una magnífica tolerancia. La olanzapina se presenta en viales de 10 mg. La dosis inicial puede ser de 10 mg, y hasta pasadas 2 h no puede administrarse una nueva dosis, que no sobrepasará los 20 mg/día. La ziprasidona se presenta en viales de 20 mg, pudiéndose emplear hasta 40 mg cada 24 h con precauciones similares a la olanzapina. El aripiprazol se presenta en viales de 9,75 mg, pudiéndose emplear hasta un máximo de 30 mg/día.

Recomendaciones generales para el empleo de antipsicóticos

En los apartados anteriores se comentan aspectos concretos de cada indicación, pero existen unas normas generales para el empleo de los antipsicóticos que deben considerarse si la situación clínica lo permite:

1. Debe seleccionarse el fármaco según la indicación, perfil de efectos adversos, estimación de la duración del tratamiento y evaluando el balance riesgo/beneficio.
2. A ser posible, se debe iniciar el tratamiento con dosis moderadas, aumentando cada 24-48 h hasta alcanzar la dosis que presumiblemente controlará los síntomas.
3. Preferentemente se emplearán fármacos de segunda generación o atípicos por su mayor eficiencia y mejor relación actividad antipsicótica/efectos adversos.
4. Si se emplean fármacos de primera generación, es aconsejable el empleo de medicación anticolinérgica si aparecen SEP. La dosis máxima debe intentar

limitarse a 3 o 4 semanas, aunque cada caso puede recibir un criterio individualizado. En todo caso, dicha dosis máxima no debe prolongarse más de lo necesario para el control de los síntomas agudos. La dosis de mantenimiento debe conseguirse también de forma muy progresiva. Siempre que sea posible, se efectuará el cambio a antipsicóticos atípicos por su superioridad en tratamientos prolongados: igual efectividad, mejor tolerabilidad y significativa mejor adherencia al tratamiento.

5. Ante la resistencia terapéutica a cualquier antipsicótico, la mejor opción es siempre el cambio a clozapina.

Farmacocinética e interacciones farmacológicas

Los antipsicóticos son una familia de fármacos heterogénea con unas características farmacocinéticas propias para cada uno de los grupos. En la [tabla 31-3](#) se resumen las características farmacocinéticas de estos fármacos. Las interacciones farmacológicas más importantes que pueden presentar los antipsicóticos se muestran en la [tabla 31-4](#). La mayoría de ellas son de tipo farmacocinético y hacen referencia al incremento o disminución en la metabolización de estos medicamentos o con los que interaccionan a través de modificaciones en su metabolización. Una buena parte de los fármacos se metabolizan en el hígado, concretamente en el citocromo P450, a través de una o más de sus isoenzimas. Algunos fármacos pueden inhibir de forma potente la actividad de algunos de estas isoenzimas que, en caso de ser empleadas en la metabolización de los antipsicóticos, interferirán con ésta.

Tabla 31-3**Características farmacocinéticas de los antipsicóticos**

Fármaco	UAP	Biodisp. (%)	T. máx	Metabolismo	Vida media [t (1/2)]
Clorpromazina	90-95%	10-33%		CYP2D6	8-35 h
Flufenazina	90-95%	20-50%		CYP2D6	14-24 h
Tioridazina	99%	25-33%	6 h	CYP2D6	9-30 h
Haloperidol (v.o.)	92%	40-70%	1-3 h	CYP2D6	16-36 h
Haloperidol (i.v.)			11 min		14 h (21 h i.m.)
Risperidona	90%	68%	1-2 h	CYP2D6	3-24 h
Paliperidona	74%	28%	24 h		23 h
Quetiapina	83%	9%	1-2 h	CYP3A4	6,88 h
Ziprasidona	> 99%	59%	5 h	CYP3A4	4-10 h
Aripiprazol	> 99%	87%	3 h	CYP2D6 y 3A4	75 h
Olanzapina	93%	> 57%	5-8 h	CYP1A2 (parcial)	20-70 h (30 h)
Clozapina	92-95%	12-81%	3 h	CYP1A2 y 3A3/4	11-105 h (16 h)
Sertindol			10 h	CYP3A y 2D6	72 h
Amisulprida	90%	40%	2-6 h		12 h
Asenapina	95 %	35%	30-90 minutos	CYP1A2 y 2D6,3A4	24 h

UAP, unión a proteínas plasmáticas.

Tabla 31-4**Principales interacciones de los antipsicóticos con otros grupos farmacológicos**

Fármaco	Tipo de interacción con los antipsicóticos
Alcohol	Aumento de sedación, aumento de SEP, aumento de niveles en plasma
Antiácidos	Disminución de la absorción
Anticolinérgicos	Aumento del empeoramiento cognitivo en edad avanzada Disminución niveles plasmáticos (CLP) de antipsicótico por retraso en la absorción, aumentando la metabolización antes de ésta Discusión sobre disminución de la eficacia de los antipsicóticos
Anticonvulsivos Carbamazepina Fenobarbital Ácido valproico	Disminución de niveles en plasma Disminución niveles en plasma. Acorto plazo incrementa los efectos depresores en SNC Las fenotiacinas aumentan sus niveles en plasma
Antidepresivos Tricíclicos Fluoxetina Fluvoxamina Resto ISRS no evaluados *	Aumentan los niveles plasmáticos (50% en general) Aumenta los niveles plasmáticos (20% HAL, 76% CLP) Aumenta los niveles en plasma
Ansiolíticos Alprazolam Buspirona	Aumenta los niveles en plasma (HAL, FFZ) Aumenta niveles plasmáticos (HAL)
Antiarrítmicos Procainamida y quinidina	Empeoran la disminución de la conductibilidad eléctrica miocárdica que causan los antipsicóticos sedantes y atípicos
Antihipertensivos Alfa-metildopa kPropanolol	Potenciación de la hipotensión. Estados confusionales al emplearse con antipsicóticos Potenciación farmacocinética de antipsicóticos y propanolol al indicarse conjuntamente
Cimetidina	Disminuye niveles plasmáticos de antipsicóticos. Puede aumentar la metabolización de clozapina
Estrógenos	Pueden aumentar los niveles plasmáticos de antipsicóticos
Litio	Puede empeorar los SEP y aumentar la neurotoxicidad en general
Vitamina C	Disminución de niveles plasmáticos empleada a dosis altas (más de 1 g/día), probablemente por interferencia en la absorción
Tabaco	Los fumadores suelen presentar niveles de antipsicóticos en plasma entre un 10 y 50% inferiores a los no fumadores

CLP, clorpromazina; FFZ, flufenazina; HAL, haloperidol; ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; SEP, síntomas extrapiramidales.

* Probable existencia de interacciones con paroxetina por potente inhibición de la isoenzima CYP2D6 del citocromo P450. Citalopram y sertralina son inhibidores débiles.

Otras interacciones se producen a través de dificultar o facilitar la absorción (antiácidos) o la eliminación (vitamina C). Son especialmente importantes los problemas de interacción con alimentos en el caso de la ziprasidona, que puede modificar de forma muy importante la biodisponibilidad de este fármaco y los cambios en los niveles plasmáticos que puede inducir el tabaco en fármacos como la clozapina o la olanzapina.

Efectos adversos

Los efectos indeseables que presentan este grupo terapéutico son variados, dependiendo de su actividad farmacodinámica. Tal y como se ha comentado anteriormente, a la luz de los conocimientos actuales, la actividad terapéutica de los antipsicóticos no puede ligarse únicamente a su actividad antagonista dopaminérgica, ya que fármacos considerados como de «baja potencia» han

demostrado ser tan eficaces como los «potentes» antagonistas dopaminérgicos clásicos como el haloperidol. Sin embargo, los efectos indeseables están íntimamente relacionados con la actividad farmacodinámica, dependiendo exclusivamente de los sistemas de neurotransmisión antagonizados. De este modo, los fármacos con actividad antagonista dopaminérgica producirán efectos secundarios de tipo SEP, mientras que los antagonistas dopaminérgicos débiles, como la clozapina, producirán otros efectos adversos entre los que se encuentran los síntomas vegetativos y metabólicos debidos al bloqueo adrenérgico, serotoninérgico, histaminérgico o muscarínico.

Síntomas extrapiramidales (SEP)

Inducidos por el bloqueo dopaminérgico en el área A9 (nigroestriatal). Pueden producir:

1. ***Distonías agudas*** o contracciones bruscas e intensas de un grupo muscular como tortícolis, protusión de lengua, crisis oculóginas (el paciente se ve obligado a mirar hacia arriba), síndrome de *rabbit* (contracciones buconasales similares al «husmeo» de un conejo), torsión de tronco (si aparece como una inclinación lateral se denomina síndrome de Pisa). Otras distonías menos organizadas por grupos musculares pueden provocar una alteración extraña de la marcha o una disartria atípica. Si la distonía es dolorosa o interfiere con la actividad del paciente puede tratarse con eficacia administrando por vía oral o intramuscular de 1 a 2 mg de biperideno o de 2 a 5 mg de trihexifenidilo. En pacientes que presentan estas distonías de forma continua deben instaurarse estas pautas como dosis diarias de forma preventiva.
2. ***Hipertonía***: es el aumento permanente del tono muscular. Es un efecto molesto para el paciente y de tratamiento similar a las distonías, aunque menos eficaz. Además de los anticolinérgicos mencionados puede ser útil el empleo de relajantes musculares como el diazepam.
3. ***Acatisia***: se manifiesta como la imposibilidad de estar quieto o la necesidad imperiosa de moverse. El paciente está constantemente cambiando el peso del cuerpo de una pierna a otra, no puede permanecer sentado, y si lo hace mueve constantemente alguna extremidad. Es relativamente frecuente, siendo muy importante su identificación correcta dada la posibilidad de confusión con síntomas de agitación o intranquilidad. El tratamiento con anticolinérgicos es poco eficaz y se ha propuesto el uso de benzodiazepinas, betabloqueantes o agonistas dopaminérgicos débiles como cafeína o solufilina.
4. ***Discinesias tardías***: tal como indica su denominación, aparece tardíamente en pacientes sometidos a tratamiento antipsicótico crónico. Se debe probablemente a la hipersensibilización dopaminérgica inducida por el bloqueo continuado producido por los antipsicóticos durante meses. El incremento de dosis lo mejora temporalmente, pero empeora a la larga el pronóstico, ya que después de una nueva sensibilización del receptor volverá a aparecer. Se manifiesta con

movimientos continuos, y los más frecuentes son los bucolinguales en los que el paciente repasa la cavidad bucal con la lengua. Es un efecto visualmente aparatoso, involuntario, pero subjetivamente poco molesto. El tratamiento idóneo es cambiar el antagonista dopaminérgico por un antipsicótico de segunda generación, preferentemente la clozapina a dosis de entre 150 y 300 mg/día de forma progresiva.

En caso de que cualquiera de estos efectos sea muy intenso, molesto o peligroso para el paciente, estará indicado el cambio a antipsicóticos atípicos, aunque la seguridad de una ausencia absoluta de SEP sólo la pueden dar la quetiapina o la clozapina. La legislación española permite el uso de la clozapina tanto por ineficacia de otros medicamentos como por intolerancia a los mismos.

Efectos adversos cardiovasculares

El más frecuente es la *hipotensión ortostática* debida al bloqueo alfa-1-adrenérgico. Aunque algunos clínicos lo tratan con fármacos aminérgicos, suele ser suficiente recomendar que el paciente evite cambios bruscos a bipedestación e incrementar el uso de sal en las comidas. Eventualmente, pueden administrarse cápsulas de cloruro sódico. También pueden producirse retrasos en la despolarización ventricular expresados en el electrocardiograma como alargamiento del segmento QT y PR, más raramente depresión del ST y aplanamiento de la onda T. Con frecuencia, estos cambios no tienen repercusión clínica, aunque de presentarse deberán ser evaluados individualmente. La muerte súbita es rara, aunque de mayor incidencia que en la población general. La detección específica del alargamiento del segmento QT durante el empleo del sertindol aconseja un control previo electrocardiográfico y, posteriormente, con una cierta periodicidad durante la primera etapa de su instauración.

Efectos anticolinérgicos

El bloqueo de los receptores muscarínicos (m1) puede inducir efectos indeseables muy característicos, que también presentan los antidepresivos tricíclicos y los antihistamínicos. Los más frecuentes son *la sequedad de boca y el estreñimiento*. Para mejorarlos o paliarlos es recomendable que el paciente utilice caramelos sin azúcar (por la protección dental) mejor que cualquier colinérgico de dudoso efecto. El estreñimiento es aconsejable corregirlo con dieta o con suplementos de fibra dietética.

Con menor frecuencia pueden inducir retención de orina, a tratar con betanecol a dosis de 25 mg dos o tres veces al día, y más raramente pueden producir estados confusionales (síndrome anticolinérgico central). A estos últimos son especialmente vulnerables los pacientes de edad avanzada. Su identificación es importante dado el riesgo de atribuir los síntomas delirantes a la enfermedad psicótica de base. La existencia de desorientación temporoespacial debe sugerir al

clínico esta posibilidad. Finalmente, también pueden producir dificultades de acomodación visual o visión borrosa. Las lentes correctoras pueden ser de ayuda, al contrario del uso de fisostigmina en colirio, que es de efectos fugaces y poco útiles.

Este tipo de efecto adverso es raro en los potentes antagonistas dopaminérgicos, siendo más característico de los antipsicóticos atípicos, como la clozapina o la olanzapina. La risperidona y el sertindol prácticamente carecen de estos efectos.

Efectos adversos hematológicos

Algunos de los fármacos pertenecientes al grupo de los antipsicóticos pueden inducir descensos benignos del recuento total de leucocitos. Generalmente, se estabilizan por encima de 3.000 sin repercusiones clínicas. La complicación hematológica más grave es la agranulocitosis (cifras de leucocitos por debajo de 500), aunque es de muy baja incidencia. La prevalencia de este efecto indeseable varía mucho según los estudios, pero probablemente sea inferior a un caso de cada 100.000 tratados. La frecuencia de agranulocitosis es especialmente importante con la clozapina, por lo que está sujeta en todos los países donde está comercializada a programas de seguimiento específicos que comprenden analíticas semanales durante el período de máximo riesgo (los 4 primeros meses de tratamiento), para continuar posteriormente con analíticas mensuales. Después de un alarmante aumento de la prevalencia publicado en Escandinavia, la mayoría de programas de seguimiento tasan la prevalencia en un 1:1.000 como máximo. La agranulocitosis inducida por clozapina es probablemente de origen autoinmune, de presentación brusca en la mitad de los casos y de alto riesgo de muerte si no se toman medidas con rapidez; por ello poseen una gran relevancia los mencionados programas de seguimiento.

Embarazo y lactancia

Todos los fármacos aprobados para el consumo humano son clasificados en cinco grupos, según el riesgo de teratogénesis. Aunque en general es mejor evitar cualquier medicamento en la mujer embarazada, en muchas ocasiones es imprescindible su uso, ya que evitarlo puede suponer un mayor riesgo para el feto, como en el caso de pacientes agitadas. Los estudios controlados con fármacos sobre su actividad teratogénica son escasos, por motivos éticos. La mayoría de los fármacos antipsicóticos clásicos están clasificados en el grupo C, excepto la clozapina que es considerada en el B. Sin embargo, la limitación de su uso por el riesgo de agranulocitosis puede influir en el hecho de que existan menos comunicaciones sobre el riesgo fetal, que puede significar su utilización. El peso de las evidencias clínicas señala que el riesgo es bajo y asumible para fenotiazinas y haloperidol. De momento, dada la insuficiente información actual, se desaconseja el empleo de antipsicóticos atípicos y de reciente introducción en el mercado.

Todos estos fármacos pasan a la leche materna en cantidades muy variables que pueden llegar a ser iguales a los niveles en plasma. No existe ninguna evidencia respecto a que estas cantidades sean seguras para el feto, por lo que la lactancia se desaconseja.

Disfunción sexual e hiperprolactinemia

Al igual que ocurrió con los inhibidores de la recaptación de serotonina, la posibilidad de contar con fármacos con mejor perfil de tolerancia, como los antipsicóticos de segunda generación, hace que algunos efectos secundarios, como la disfunción sexual, sean en la actualidad un problema de primera magnitud y una causa frecuente de abandono. De acuerdo con los datos actuales, algunos antipsicóticos inducen disfunción sexual en más de la mitad de los casos. A su vez, estos fármacos son lo que con mayor frecuencia inducen hiperprolactinemia, efecto secundario cuya importancia en la salud física de los pacientes se ha infravalorado hasta la actualidad.

Trastornos metabólicos y aumento de peso

La importancia de los efectos adversos extrapiramidales relegó a un segundo término la atención sobre cualquier otro tipo de efectos adversos. Sin embargo, tanto los antipsicóticos convencionales como los de segunda generación están asociados a otros problemas importantes entre los que se debe incluir el aumento de peso, las dislipemias e hiperglicemia, con el consiguiente riesgo metabólico y cardiovascular.

La obesidad, cada día más prevalente en los países desarrollados, se ha convertido en un grave problema de salud pública. Es especialmente relevante en la población de pacientes en tratamiento antipsicótico, asociándose en algunos estudios a hipertensión arterial, diabetes tipo 2, enfermedades coronarias y problemas respiratorios, y por consiguiente a una reducción en la expectativa de vida.

Los fármacos con más capacidad para inducir este efecto adverso son la clozapina, olanzapina y quetiapina, por este orden, seguidos por risperidona, paliperidona y asenapina. En menor grado se encuentra el sertindol, mientras que ziprasidona, amisulprida o aripiprazol apenas implican este riesgo. Considerando las ventajas del empleo de antipsicóticos atípicos en el tratamiento de la esquizofrenia, las medidas más sensatas deben ser preventivas y no excluyentes en cuanto a la instauración de estos fármacos. Es imprescindible: recomendar un cambio de hábitos en la alimentación, reduciendo al máximo los hidratos de carbono y moderando la ingesta, y recomendar el ejercicio físico desde el principio.

En caso de que el paciente, por sus características psicopatológicas o por peculiaridades metabólicas, muestre un síndrome metabólico no controlable, el cambio de antipsicótico debe ser a fármacos con bajo riesgo de este tipo de efectos

secundarios como amisulprida, ziprasidona o aripiprazol.

Síndrome neuroléptico maligno

Es una reacción idiosincrásica rara, pero potencialmente fatal, también llamada catatonía hipertérmica. Se caracteriza por rigidez muscular, hipertermia, alteración de la conciencia y disfunción autonómica (sudor, taquicardia, incontinencia urinaria). No hay evidencias de que alguno de los neurolépticos tenga mayor probabilidad de producir este síndrome. Aunque el haloperidol es el fármaco más descrito en la literatura, posiblemente sea debido a que es el neuroléptico más usado. En los últimos años, se ha descrito este efecto adverso con todos los antipsicóticos de segunda generación, incluida la clozapina.

Aunque es una complicación poco frecuente (1%) es grave y aproximadamente en el 10% de los casos puede ser fatal. Puede aparecer al comienzo del tratamiento o después de varios meses, es de inicio rápido y no se necesitan dosis altas para que se produzca. La aparición de efectos extrapiramidales severos con gran rigidez suele ser el síntoma más precoz. La severa rigidez podría explicar la hipertermia por el aumento de producción de calor por los músculos, lo cual contribuye a un aumento de la CPK, reflejando un riesgo de mioglobinuria e insuficiencia renal aguda. La hipertermia puede llevar a la deshidratación y a un desbalance hidroelectrolítico.

Una detección temprana y un rápido tratamiento de la sintomatología extrapiramidal, es la mejor medida para disminuir su progresión y prevenir complicaciones. El tratamiento es inespecífico: la supresión del fármaco, tratamiento sintomático y monitorización intensiva de las funciones respiratorias, renal y cardíaca. El tratamiento con anticolinérgicos para la rigidez parkinsoniana severa puede exacerbar la fiebre. También se puede emplear amantadina o bromocriptina (agonistas dopaminérgicos) y el relajante muscular dantroleno o benzodiazepinas. Después de la resolución de los síntomas puede restituirse el neuroléptico de forma cuidadosa, aunque algunos pacientes pueden volver a desarrollar el síndrome.

Otros efectos adversos

Los antipsicóticos facilitan las convulsiones por lo que, en caso de epilepsia, se deben ajustar las dosis de agentes antiepilépticos. La clozapina es el antipsicótico de mayor riesgo convulsivo.

La mayoría de antipsicóticos pueden producir también elevaciones transitorias de las enzimas hepáticas con poca relevancia clínica. Con mayor frecuencia han sido observadas con clozapina y olanzapina. Por otra parte, los antipsicóticos típicos del grupo de las fenotiazinas alifáticas, como la clorpromazina, pueden inducir hepatitis colostática a través de un mecanismo de hipersensibilidad durante las primeras semanas de tratamiento. Se manifiesta por fiebre, ictericia,

prurito y dolor abdominal. En estos casos está indicado retirar el fármaco, produciéndose la mejoría en pocos días. No existe sensibilidad cruzada con otros fármacos no fenotiacínicos pudiendo ser sustituido por haloperidol, clozapina u otro antipsicótico de familia química distinta.

Antidepresivos

En 1953 se observó que la iproniácida, un fármaco inhibidor de la enzima monoaminoxidasa utilizado en el tratamiento de la tuberculosis, poseía efectos antidepresivos. Poco después, en la búsqueda de nuevos agentes antipsicóticos, Kuhn describe en 1958 la eficacia antidepresiva de la imipramina, que sigue siendo en estos momentos el patrón de referencia del tratamiento antidepresivo. En la actualidad, los fármacos antidepresivos constituyen la terapéutica básica de la depresión y de diversos trastornos mentales de etiología muy diversa, tales como el trastorno obsesivo-compulsivo, las crisis de ansiedad y la agorafobia, la fobia social, ciertos trastornos alimentarios como la bulimia nerviosa y el trastorno de ansiedad generalizada. Estos fármacos son también útiles en el dolor crónico, en el síndrome de fatiga crónica y fibromialgia, y en ciertas adicciones (tabla 31-5).

Tabla 31-5

Fármacos antidepresivos disponibles en el mercado español, clasificados según su mecanismo de acción

Mecanismo de acción	Fármaco	Selectivo	Dosis (mg/día)
Bloqueo del SERT y NAT	Imipramina	No	100-300
	Amítriptilina	No	100-200
	Clomipramina	No	5-125
	Venlafaxina	Sí	75-300
	Duloxetina	Sí	60-120
	Desmetilvenlafaxina	Sí	50-150
Bloqueo del NAT/DP	Nortriptilina	No	100-175
	Maprotilina	No	75-150
	Lofepramina	No	70-140
	Reboxetina	Sí	4-12
	Bupropión	Sí	150-300
Bloqueo del SERT	Fluvoxamina	Sí	100-200
	Fluoxetina	Sí	20-40
	Paroxetina	Sí	20-40
	Sertralina	Sí	50-200
	Citalopram	Sí	20-60
	Escitalopram	Sí	10-20
	Vortioxetina	Sí	5-20
Bloqueo adrenoreceptores α_2	Mianserina	No	60-120
	Mirtazapina	Sí	30-60
Inhibición de la MAO	Fenelcina	No	30-60
	Tranilcipromina	No	10-40
Inhibición reversible MAO-A	Moclobemida	Sí	450-900
Agonistas de la melatonina	Agomelatina	Sí	25-50

5-HT, serotonina; MAO, monoaminoxidasa; NAT, transportador de noradrenalina; SERT, transportador de serotonina.

Las neuronas noradrenérgicas y serotoninérgicas constituyen la diana terapéutica de casi el 99% de los tratamientos antidepresivos utilizados. Éstos

actúan sobre los mecanismos de control de la concentración sináptica extracelular de 5-HT y NA. El bloqueo del transporte neuronal de 5-HT y/o NA mediante inhibidores de la recaptación (antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y/o noradrenalina) produce un aumento de la concentración sináptica de aminas, que activan los receptores postsinápticos.

El tratamiento continuado con fármacos antidepresivos produce además un gran número de cambios en la densidad y en la sensibilidad de receptores aminérgicos, aunque ninguno de estos cambios es común a todos ellos, y por tanto no puede asociarse actualmente al efecto clínico. Aunque estos sistemas de neurotransmisión son el primer paso en el mecanismo de acción de los antidepresivos en las diferentes enfermedades mentales, la mayor parte de los datos actuales orientan a que la diana final de los antidepresivos son los procesos de transducción de señales a nivel intracelular. Algunos estudios han observado que los tratamientos antidepresivos inducen una activación del AMPc y de la proteína cinasa A (PKA). Este aumento se traduce a su vez en una mayor expresión del factor de transcripción CREB (*cyclic AMP response element-binding protein*), que está involucrado en la regulación de la expresión de diversos genes, entre los que destaca el BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*), factor neurotrófico cuyo papel en la supervivencia neuronal está ampliamente demostrado. Existen estudios donde se ha evidenciado que el estrés produce una reducción en la expresión del BDNF en el hipocampo y la corteza cerebral, mientras que el tratamiento con antidepresivos produce el efecto contrario.

Es importante recordar que el inicio de la mejoría terapéutica no suele darse antes de la 3.^a semana de instaurada la dosis completa, y que la remisión de la mayor parte de los síntomas no suele conseguirse antes de la 6.^a u 8.^a semana. En relación a su eficacia terapéutica, es necesario conocer los conceptos de respuesta y remisión terapéutica. En el caso de la depresión, la mayoría de los autores defienden la *respuesta* como la reducción en un 50% de la sintomatología que el paciente presentaba en el momento de iniciar el tratamiento, medida en la mayoría de casos con la escala de Hamilton de depresión. La *remisión* alude a una reducción de la sintomatología por debajo del umbral en el que la mayoría de los psiquiatras considerarían que no existe enfermedad (puntuación final en la escala de Hamilton por debajo de 7).

Antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos

El grupo de los antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos suele abreviarse como ADT. Este grupo comparte muchas propiedades farmacodinámicas y farmacocinéticas, y tiene un perfil similar de efectos secundarios. Los ADT han sido evaluados tanto en estudios controlados como en estudios de seguimiento en largas series de pacientes y hay una larga experiencia en su uso. Al igual que ocurre con el resto de los fármacos antidepresivos, han demostrado una efectividad que oscila, según

los estudios, entre el 60 y el 80% de los pacientes depresivos correctamente tratados (dosis y duración del tratamiento adecuadas) y tienen un período de latencia de respuesta de entre 2 y 6 semanas.

Todos los tricíclicos tienen una estructura parecida, con 3 anillos entrelazados a los cuales se une una cadena lateral. Si se une un cuarto anillo se obtiene un tetracíclico. Las aminas terciarias (2 grupos metilos en el átomo de nitrógeno de la cadena lateral) son: *imipramina*, *amitriptilina*, *clomipramina*, *trimipramina*, *doxepina*. Las aminas secundarias (sólo un grupo metilo en esa posición) son: *desipramina*, *nortriptilina*, *protriptilina*. Los tetracíclicos serían: *amoxapina*, *maprotolina*.

Los ADT son bien absorbidos por vía oral y se metabolizan en las enzimas microsomales hepáticas. Se fijan fuertemente a proteínas plasmáticas (80-95%). Son muy liposolubles. El metabolismo de estos fármacos tiene una gran variabilidad interindividual, en función de factores genéticos, edad y administración de otros fármacos.

No se recomiendan durante el embarazo y la lactancia. El infarto agudo de miocardio reciente es una contraindicación absoluta. Las contraindicaciones relativas son: hipertrofia prostática, glaucoma, epilepsia, hipertensión no tratada, alcoholismo, arritmias y otras cardiopatías, ciertas hepatopatías y nefropatías, estados confusionales graves, diabetes, hipertiroidismo, antecedentes de IAM.

Indicaciones:

1. Trastorno depresivo mayor.
2. Depresión asociada a enfermedad médica.
3. Trastorno de angustia con agorafobia: la imipramina es la más estudiada. Suele precisar la dosis antidepressiva completa.
4. Trastorno obsesivo-compulsivo: clomipramina es el más eficaz.
5. Trastornos de la alimentación: imipramina y desipramina han demostrado eficacia en algunos estudios, tanto en la anorexia nerviosa como en la bulimia nerviosa.
6. Trastorno por dolor: amitriptilina se usa con frecuencia en el tratamiento del dolor crónico, incluida la cefalea tensional (a dosis más bajas que las usadas como antidepressivas).
7. Otros trastornos: narcolepsia y trastorno de estrés postraumático; se usan a veces en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad y en la enuresis infantil (imipramina).

Manejo y efectos adversos

Dado que las dosis efectivas de ADT suelen acompañarse de efectos secundarios, es necesario iniciar el tratamiento con dosis bajas e ir las modificando en función de la respuesta clínica y la toxicidad observadas, hasta conseguir la dosis adecuada. Algunos autores recomiendan efectuar un seguimiento con controles periódicos de la concentración del fármaco en sangre cuando el paciente no

responde, cuando existe toxicidad o cuando se sospechan interacciones farmacológicas. Debemos considerar que estamos ante la dosis adecuada cuando se obtiene una respuesta terapéutica sin presentar efectos adversos severos. En enfermos de edad avanzada, el incremento de dosis debe ser aún más lento y es frecuente encontrar respuestas terapéuticas con dosis finales menores.

Los efectos adversos de los ADT suelen aparecer precozmente y rara vez revisten importancia; sin embargo, incluso los más leves pueden hacer peligrar el cumplimiento terapéutico del paciente, especialmente si se presentan antes de que se experimente la respuesta clínica. Entre el 5 y el 40% de pacientes que toman ADT relatan efectos secundarios. En algunos enfermos tienen gravedad suficiente como para variar la dosis o retirarlos (entre el 5 y el 10%).

1. **Anticolinérgicos:** sequedad de boca y de mucosas, sudoración, estreñimiento, mareos, visión borrosa, taquicardia, midriasis, glaucoma, alteraciones de la eyaculación.

2. **Cardiovasculares:** hipotensión postural, taquicardia, alteraciones del ECG, arritmias ventriculares y riesgo de muerte súbita.

3. **Centrales:** sedación, agitación, insomnio, confusión, síntomas extrapiramidales, disminución del umbral convulsivo, disfunciones sexuales, precipitación de episodios maníacos, cefalea.

4. **Neuroendocrinos:** aumento de peso, disminución de la libido, amenorrea, galactorrea.

5. **Reacciones alérgicas o de hipersensibilidad:** exantema, fotosensibilización, anemia, agranulocitosis, leucopenia, eosinofilia y leucocitosis.

La sobredosis con ADT es grave e incluso puede llegar a ser letal, como consecuencia de arritmias cardíacas, hipotensión severa o cuadro convulsivo. Los síntomas se instauran dentro de las 24 h siguientes y consisten en agitación, delirium, convulsiones, reflejos tendinosos exaltados, parálisis intestinal y urinaria, disregulación de la presión arterial y de la temperatura y midriasis. El paciente entra en coma y puede presentar depresión respiratoria. Existe riesgo de arritmias cardíacas durante los 3 o 4 días siguientes, por lo que deben ser monitorizados.

Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)

Aunque hoy en día no se considera a este grupo de fármacos como de primera elección, todos los médicos deben conocer las normas dietéticas y las precauciones que deben tener en cuenta a la hora de prescribir algún otro fármaco a pacientes que estén en tratamiento con IMAO. En función de su acción inhibitoria sobre alguna de las dos isoenzimas de la MAO (A y B) y de la reversibilidad de la acción, los IMAO se clasifican en:

1. No selectivos e irreversibles (clásicos): *fenelcina*, *tranilcipromina*.
2. Selectivos y reversibles de la MAO-A: *moclobemida*.

3. Irreversibles de la MAO-B: *selegilina* en forma de parche transdérmico (se usa también en el tratamiento del Parkinson).

Su acción fundamental consiste en la inhibición de la enzima MAO, encargada de la degradación de las monoaminas. De esta manera se produce un aumento de los neurotransmisores (DA, NA, 5-HT) en el espacio sináptico. Posteriormente se producen también algunos mecanismos de adaptación, como la hiposensibilización de los receptores β postsinápticos y α_2 presinápticos.

Las indicaciones son similares a las de los ADT. Se considera que pueden ser especialmente efectivos en la depresión atípica, que se caracteriza por hiperfagia, hipersomnias y ansiedad. El motivo más frecuente para indicar un IMAO es el fracaso terapéutico tras el tratamiento con un ISRS y un ADT. Son también efectivos en el trastorno de crisis de angustia con agorafobia, trastorno de estrés postraumático, trastornos de la alimentación, fobia social y trastorno por dolor.

Manejo, precauciones y efectos adversos

Se absorben bien por vía oral. Se unen a proteínas plasmáticas casi en un 50%. La metabolización tiene lugar en el hígado. Recordar que el tiempo necesario para la resíntesis de la enzima en el caso de los inhibidores irreversibles es de 1 a 2 semanas, por lo que durante este tiempo la acción del fármaco permanece aunque éste se haya suspendido.

Los IMAO no deben administrarse con otros antidepresivos. En el caso de los ADT deben haber pasado como mínimo 10 días desde la suspensión del tratamiento, y en el caso de la fluoxetina hasta 5 semanas. Están contraindicados en hepatopatías, nefropatías, enfermedad cardiovascular grave, asma, feocromocitoma, alcoholismo y en pacientes que no sean capaces de seguir las restricciones dietéticas necesarias. Las contraindicaciones relativas son la HTA, la epilepsia y la enfermedad de Parkinson. Potencian la toxicidad de levodopa, opiáceos y metoprolol. Tranilcipromina y fenelcina potencian el efecto de los simpaticomiméticos, anfetaminas y antidiabéticos orales.

Tienen escasos efectos anticolinérgicos, y en este sentido son mejor tolerados que los ADT. Producen también hipotensión ortostática, alteraciones digestivas (náuseas, vómitos, estreñimiento), edemas y con menos frecuencia ansiedad, alteraciones del sueño, aumento de las transaminasas. Pueden producir graves *crisis hipertensivas* a causa del exceso de aminas no degradadas por la MAO si se incumplen las normas dietéticas (que están dirigidas a eliminar alimentos ricos en tiramina o dopamina) o las restricciones farmacológicas ([tabla 31-6](#)).

Tabla 31-6

Instrucciones para el tratamiento con IMAO

- *Restricción de alimentos que contengan tiramina:* bebidas alcohólicas (en especial vino tinto), quesos y embutidos fermentados, conservas de pescado o carne, ahumados y salazones, patés, hígado de pollo, setas, caracoles, habas, plátanos, yogur, chocolate, menudillos, caviar, higos, aguacates, café, té
- *Restricciones farmacológicas relativas:* ADT, metilfenidato, antidiabéticos y anticoagulantes orales, insulina, sulfamidas, clonidina, reserpina, guanetidina, β -bloqueantes, anestésicos
- *Restricciones farmacológicas absolutas:* ISRS, efedrina, cafeína, levodopa, anfetaminas y anorexígenos
- Es también importante tener en cuenta que existen *medicamentos comunes* que se expenden sin receta médica *con probable interacción con los IMAO:* antigripales, descongestivos nasales, antipiréticos y anestésicos locales

La intoxicación por IMAO cursa con un período asintomático de 1 a 6 h, después del cual pueden aparecer hipertermia, delirium, midriasis e hiperreflexia osteotendinosa. Puede progresar hacia acidosis metabólica, crisis convulsivas y colapso cardiovascular.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)

Los ISRS forman un grupo de fármacos que suponen una gran aportación en cuanto a la tolerancia, ya que debido a su actividad selectiva tienen menos efectos secundarios que los ADT y un perfil más favorable. Esto permite tratar a pacientes con enfermedad orgánica, en los que los tricíclicos deben usarse con precaución o deben evitarse. Tienen también una toxicidad considerablemente menor en caso de sobredosis, circunstancia muy importante en un enfermo depresivo. Todos los ISRS inhiben de manera potente y selectiva la recaptación de 5-HT por la neurona presináptica; de esta manera aumenta la concentración de 5-HT en la sinapsis.

Farmacocinética

Se absorben bien por vía oral, se fijan en gran proporción a proteínas (los menos afines son el citalopram y la fluvoxamina), todos sufren metabolización a nivel hepático y se eliminan básicamente por orina. Presentan importantes diferencias en su estructura química, que determinan variaciones sustanciales de los parámetros farmacocinéticos, hecho que debe considerarse en el momento de la elección de uno u otro ISR ([tabla 31-7](#)).

Tabla 31-7

Parámetros farmacocinéticos de los ISR

	Fluoxetina	Fluvoxamina	Paroxetina	Sertralina	Citalopram	Escitalopram	Venlafaxina IR	Desvenlafaxina	Duloxetina
Metabolito activo	Northoxetina	Ninguno	Ninguno	Desmetil S	Desmetil C1	S-desmetil C	O-desmetil V	O-Desmetil V	Ninguno
Dosis (mg/día)	20	100-150	20-50	50-100	20-40	10-20	75-225	50-200	60-120
Biodisponibilidad (%)	70	90	50	45	80	80	42	80	50,2
T _{max} (h)	6-8	2-8	0,5-11		1-6	4	4	7,7	3
Alimentos	Sin cambios	Sin cambios	Sin cambios	25 h	Sin cambios	Sin cambios	Sin cambios	Sin cambios	Retrasa Ab
T _{1/2} en plasma (metabolito)	1-3 días	15 h	7-65 h	66 h	33 h	32	5,5	11 h	12
	7-15 días	77	95	99	33 h	55	9		-
Fijación de proteínas	94	20	3-28		80	12-26	30	30 %	90

El manejo de estos fármacos es mucho más sencillo que el de los ADT. Desde el principio podemos empezar con la dosis terapéutica, que puede mantenerse a lo largo de todo el tratamiento, si es eficaz. En general, los pacientes de edad avanzada toleran mejor los efectos secundarios de los ISRS que los de los ADT; sin embargo, es conveniente empezar con dosis más bajas de ISRS, ya que estos pacientes suelen presentar alteraciones de la función hepática o renal, que favorecen la acumulación de estos fármacos en el organismo.

Los ISRS pueden inhibir el citocromo P450; por lo tanto, puede haber interacciones con fármacos que se metabolizan por este sistema ([tabla 31-8](#)), como ya comentamos en el apartado de aspectos generales. Debe tenerse precaución con las posibles interacciones con otros psicofármacos. Nunca deben administrarse con IMAO. Pueden aparecer efectos secundarios graves con triptófano, cimetidina y barbitúricos.

Tabla 31-8

Ejemplos de fármacos que pueden interactuar con un antidepresivo vía C450

CYP1A2	CYP2C	CYP2D6	CYP3A
Inductores			
Tabaco Carbamazepina Omeprazol Fenitoína	Fenitoína Rifampicina	Carbamazepina Fenitoína	Carbamazepina Fenitoína Prednisona Rifampicina
Inhibidores			
Fluvoxamina Paroxetina Cimetidina Ciprofloxacino Eritromicina	Cimetidina Fluoxetina Fluvoxamina Sertralina	Fluoxetina Duloxetina Paroxetina Clorpromazina Citalopram Flufenazina Haloperidol Sertralina ADT Quinidina	Fluvoxamina Eritromicina Fluoxetina Ketoconazol Paroxetina Sertralina ADT
Metabolización			
Clozapina Haloperidol Mirtazapina Olanzapina Teofilina Imipramina Cafeína Warfarina Fenacetina Paracetamol Warfarina (menor) Fenotiacinas	Diazepam Omeprazol Hexobarbital Imipramina Warfarina Propranolol ADT terciarios	ADT secundarios Clozapina Risperidona Fenotiacinas Haloperidol Codeína Propanolol Tramadol Trazadona Venlafaxina	Benzodiazepina Antagonista Ca Cimetidina Clozapina Codeína Metadona Mirtazapina ADT Ciclosporina Corticoides

Indicaciones

1. Trastorno depresivo mayor y tratamiento de los episodios depresivos en el trastorno bipolar.
2. Depresión leve o moderada.
3. Trastorno obsesivo-compulsivo: dosis mayores que las antidepresivas.
4. Trastorno de ansiedad generalizada.
5. Trastorno por estrés postraumático.
6. Trastorno de angustia (escalonamiento lento y progresivo de la dosis).
7. Bulimia.
8. Fobia social.

Efectos adversos

Los efectos adversos son los siguientes:

1. **Gastrointestinales:** náuseas, dispepsia, diarrea, flatulencia, anorexia. Son los más frecuentes y suelen atenuarse con el paso del tiempo.
2. **Extrapiramidales:** acatisia y parkinsonismo.
3. **Neuropsiquiátricos:** inquietud, ansiedad, irritabilidad, temblor, agitación, insomnio, somnolencia diurna, cefaleas.
4. **Disfunción sexual:** disminución de la libido, impotencia, anorgasmia.
5. Aparición de **cuadros hipomaníacos o maníacos**, especialmente en pacientes bipolares.
6. **Cardiovasculares:** riesgo de arritmia cuando se usan en dosis altas, especialmente en ancianos.
7. **Síndrome serotoninérgico:** inicialmente descrito en pacientes tratados con una combinación de ISRS e IMAO, también se ha descrito con la combinación de estos últimos y venlafaxina. Puede cursar con confusión, hipomanía, agitación, nerviosismo, mioclonias, sudoración profusa, temblor, estremecimiento, diarreas, mala coordinación motora, fiebre, coma y riesgo de muerte.

Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina y serotonina (IRSN)

Venlafaxina, desvenlafaxina y duloxetina

Actúan bloqueando la recaptación de 5-HT y NA y en menor grado la de dopamina en el SNC; debido a este mecanismo de acción varios metaanálisis han sugerido que los antidepresivos de acción dual podrían ser más eficaces o alcanzar una mayor remisión de los síntomas en comparación con los antidepresivos que sólo actúan sobre uno de los dos sistemas. La afinidad por los receptores colinérgicos muscarínicos, histaminérgicos y α -adrenérgicos es prácticamente nula, y, en consecuencia, están exentos de los efectos adversos secundarios debidos al bloqueo de estos receptores; sus características farmacocinéticas se señalan en la [tabla 31-7](#).

Están indicados para el tratamiento de todos los tipos e intensidades de depresión. Han demostrado su eficacia en pacientes con depresión resistente y ambos tienen la indicación en el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada. Duloxetina tiene una indicación específica para el dolor neuropático. Hay datos consistentes sobre su eficacia en el tratamiento de la depresión con síntomas de ansiedad asociados, trastorno de pánico, trastornos obsesivos-compulsivos, fobia social, déficit de atención/hiperactividad y algunos trastornos de personalidad y dolor crónico.

Efectos adversos

Los efectos adversos más frecuentes son: náuseas, cefaleas, somnolencia,

disfunción sexual, sudoración, aturdimiento, boca seca, temblor. Estos efectos tienden a disminuir a partir de la segunda o tercera semana. En el caso de venlafaxina se han comunicado un pequeño, pero significativo, aumento de la tensión arterial en una minoría de enfermos, sobre todo con dosis superiores a 200 mg/día. La existencia de hipertensión arterial previa no determina que ocurra un aumento de la tensión arterial.

Inhibidores de la recaptación de noradrenalina

Reboxetina

Es un inhibidor selectivo de la recaptación de NA. Tiene escasa afinidad por los receptores α -noradrenérgicos, muscarínicos, dopaminérgicos e histaminérgicos. La dosis inicial es de 4 mg/día, y debe incrementarse progresivamente según la respuesta hasta un máximo de 12 mg/día. La dosis debe fraccionarse en una toma por la mañana y otra al mediodía o inicio de la tarde (para evitar el insomnio).

No es sedativa ni produce enlentecimiento motor. La incidencia de efectos secundarios es leve, aunque debe tenerse en cuenta que en ancianos pueden ser más marcados. Las reacciones adversas son: sequedad de boca, estreñimiento, vértigo, insomnio, cefalea, taquicardia, hipotensión postural. Está contraindicada en infarto agudo de miocardio reciente.

Inhibidores de la recaptación de dopamina y noradrenalina

Bupropión

Tiene una estructura química relacionada con las anfetaminas. Incrementa la dopamina central, al inhibir su recaptación, y tiene moderados efectos en la recaptación de noradrenalina. La formulación retardada (XR/XL) minimiza los efectos adversos. En España disponemos de la presentación SR con indicación en deshabituación de la nicotina y de la XL con indicación en el tratamiento de la depresión mayor, con una dosis recomendada entre 150 y 300 mg/día. Entre las características principales del bupropión cabe destacar su buena tolerancia, con muy bajo riesgo de efectos secundarios sexuales (según diversos estudios, similar a placebo), y su escasa tendencia a favorecer el desarrollo de manías e hipomanías; este hecho permite entender por qué es un antidepresivo ampliamente utilizado en pacientes bipolares. No obstante, debe tenerse en cuenta que este fármaco presenta un mayor riesgo de convulsiones que otros antidepresivos (lo que condiciona sus contraindicaciones: epilepsia, alteraciones del SNC, o interrupción reciente de benzodiazepinas), efecto que es dosis-dependiente. El efecto noradrenérgico explica la aparición de efectos adversos como inquietud, agitación, ansiedad e insomnio. No tiene actividad anticolinérgica, sedante ni sobre la

conducción cardíaca, ni produce hipotensión ortostática.

Antidepresivos α -adrenérgicos

Mianserina

Es un antidepresivo tetracíclico con actividad noradrenérgica importante y acción antihistaminérgica. La dosis usual de mantenimiento es de 30-90 mg/día. Se trata de un fármaco que causa somnolencia. Existe la posibilidad (infrecuente) de que se produzca depresión de la médula ósea, sobre todo en las primeras semanas de tratamiento y en ancianos.

Mirtazapina

Tiene también estructura tetracíclica. Es un antagonista de los receptores α_2 , 5-HT₂ y 5-HT₃ y un potente antihistaminérgico. Tiene poca acción anticolinérgica. Su vida media (20-40 h) permite una única toma diaria. La dosis inicial es de 15 mg/día, que puede incrementarse hasta 60 mg/día. Se aconseja tomarlo antes de acostarse. Los efectos secundarios más frecuentes son: somnolencia, sedación, mareo, sequedad de boca, aumento del apetito y del peso. Suelen ser moderados y transitorios. Ocasionalmente produce hipotensión ortostática y, aunque es infrecuente, puede también dar agranulocitosis.

Antidepresivos con acción sobre receptores serotoninérgicos

Trazodona

Inhibe la recaptación de 5-HT y además tiene efecto agonista serotoninérgico post-sináptico, gracias a su metabolito principal. El rango terapéutico es de 200 a 600 mg/día. Los efectos secundarios más frecuentes son: hipotensión ortostática, náuseas, vómitos, sedación y priapismo. Uno de sus metabolitos, el CPP, tiene efectos ansiógenos, migrañosos y proobsesivos, por lo que se han descrito efectos paradójicos. No debe usarse junto a cisaprida o IMAO (salvo a dosis bajas, de 50 a 100 mg, como sedante) ni junto a algunos antihistamínicos (como terfenadina o astemizol).

Antidepresivo melatoninérgico

Agomelatina

Agonista melatoninérgico (receptores MT1 y MT2) y un antagonista de 5-HT_{2C}. En los estudios de unión se señala que la agomelatina carece de efectos sobre la captación de monoaminas y no posee afinidad por los receptores adrenérgicos α o

β , histaminérgicos, colinérgicos, dopaminérgicos y benzodiazepínicos. La agomelatina resincroniza los ritmos circadianos en modelos animales de alteración del ritmo circadiano y aumenta la liberación de dopamina y noradrenalina, específicamente en la corteza frontal, y no tiene influencia en los niveles extracelulares de serotonina. La agomelatina se absorbe bien y de forma rápida ($\geq 80\%$) después de su administración oral. La concentración plasmática máxima se alcanza entre 1 a 2 h tras la administración. La unión a las proteínas plasmáticas es del 95% y se metaboliza rápidamente, después de su administración oral, principalmente mediante la isoenzima hepática CYP 1A2 y no tiene metabolitos activos. Se trata de un fármaco con un buen perfil de tolerancia ya que carece de los efectos secundarios de los ISRS (disfunción sexual, síndrome de discontinuación o aumento de peso). En su ficha técnica se recomienda la monitorización de las transaminasas séricas al inicio del tratamiento y periódicamente durante el tratamiento.

Fármacos psicoestimulantes

Actualmente, los psicoestimulantes se utilizan principalmente en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, pero también son usados en la depresión refractaria. Se han empleado la dextroanfetamina, 5-20 mg/día; el metilfenidato, 5-40 mg/día, y el modafinilo, 200-400 mg/día. El metilfenidato es un estimulante del sistema nervioso central, cuyo mecanismo de acción en el ser humano no se ha dilucidado por completo, pero, presumiblemente, ejerce su efecto estimulando el sistema activador del tronco cerebral y la corteza. El modafinilo tiene un perfil farmacológico distinto de las aminas simpaticomiméticas y su mecanismo de acción tampoco está claro. Ambos se absorben de forma rápida y su unión a proteínas plasmáticas es más bien baja (del 10-33% para el metilfenidato y del 45% para modafinilo). Los efectos secundarios del metilfenidato más frecuentes son nerviosismo e insomnio y también es corriente la pérdida del apetito, aunque suele ser pasajera. El modafinilo puede causar cefalea, náuseas, nerviosismo, ansiedad e insomnio. La latencia de respuesta es muy corta en la depresión refractaria, objetivándose en ocasiones tras pocas horas de la primera toma. Ambos tienen una vida media corta, por lo que se han comercializado formulaciones de liberación retardada para el metilfenidato.

Aspectos generales en el uso de los fármacos antidepressivos

Hay 3 puntos clave del manejo farmacológico de los trastornos depresivos en los que siguen detectándose insuficiencias: 1) infrautilización de los fármacos antidepressivos y abuso de la utilización de las benzodiazepinas; 2) prescripción de dosis insuficientes o subterapéuticas, y 3) duración de los tratamientos inferior a

la adecuada. Quizás un denominador común de estos factores lo constituya la combinación de la falta de una formación específica o de conocimientos actualizados en el campo del tratamiento antidepresivo, junto con las dificultades o miedos en relación a los efectos secundarios y toxicidad, que condicionarían tanto la prescripción a dosis suficientes y durante el tiempo necesario por parte del médico como la «adherencia» al tratamiento (o minimización de los abandonos de la medicación) por parte del paciente.

Antes de considerar la elección del tratamiento óptimo para cada caso, existen una serie de puntos clave que conviene tener en cuenta en el manejo de la depresión mayor:

1. El tratamiento farmacológico con antidepresivos es fundamental para conseguir una buena respuesta terapéutica del episodio. La efectividad de los antidepresivos en monoterapia, entendida como respuesta terapéutica, se sitúa alrededor del 60-70%.
2. Debemos optar por fármacos en monoterapia que obtengan altos porcentajes de remisión y puedan evitar las recurrencias de la enfermedad.
3. Es aconsejable iniciar el tratamiento a dosis bajas e incrementarlas progresivamente hasta conseguir la dosis mínima eficaz a partir de la primera semana. Esta pauta, válida para los tricíclicos e IMAO, útil para minimizar los efectos secundarios iniciales, puede obviarse en otros grupos farmacológicos con una mejor tolerancia, como en el caso de los ISRS, que pueden iniciarse a dosis ya terapéuticas.
4. Ante la presencia de ansiedad o insomnio importantes se aconseja la asociación de benzodiazepinas durante las primeras semanas, procediéndose posteriormente a una retirada gradual.
5. La mayor parte de los efectos secundarios desaparecen o disminuyen tras la primera semana de tratamiento.
6. El período de latencia de la acción antidepresiva es de 2 a 6 semanas (aunque lo más habitual es que se constaten cambios significativos alrededor de la semana 3-4).
7. Los síntomas como las alteraciones del sueño o del apetito suelen mejorar antes que la tristeza. El riesgo de suicidio se mantiene hasta la remisión completa, incrementándose en algunos casos al inicio de la mejoría.
8. La remisión de la mayor parte de los síntomas no se consigue hasta las 6-8 semanas. Si no hay mejoría hasta este momento, y utilizando dosis plenas del antidepresivo, hay que considerar el cambio a otro antidepresivo de distinto perfil farmacológico o valorar los aspectos que se abordan en el apartado correspondiente al abordaje de las formas resistentes.
9. Tras la consecución de la mejoría completa o remisión del episodio, con el tratamiento efectuado en fase aguda, debe mantenerse el mismo hasta 6-12 meses con la dosis que ha resultado eficaz para evitar recaídas (se considera recaída la reagudización o reaparición de síntomas del mismo episodio, cuya evolución o

historia natural se estima en unos 6 meses). Esta es la fase de tratamiento de continuación. Más allá de este período hablamos de tratamiento de mantenimiento o profiláctico, con el que se pretende evitar las recurrencias de la enfermedad en aquellos casos que sufren un trastorno depresivo recurrente, como ya hemos hablado en el apartado correspondiente. En cualquier caso, la retirada de la medicación antidepresiva se realizará de forma gradual, para evitar síntomas de discontinuación o de rebote colinérgico o serotoninérgico.

Abordaje de las depresiones resistentes

Se denomina depresión resistente (DR) a un episodio depresivo que no ha mostrado una mejoría suficiente después del tratamiento con un fármaco de actividad antidepresiva contrastada, a dosis suficientes y durante un tiempo adecuado, lo cual sería la utilización de una dosis equivalente a 200 mg/día de imipramina, durante un mínimo de 6 semanas con esta dosis máxima, sin tener en cuenta el período de tiempo utilizado en la instauración de la misma.

En estos casos, son útiles las estrategias que se sugieren a continuación (fig. 31-1).

1. **Optimización:** reconsiderar el diagnóstico, descartando patologías que se pueden confundir con una resistencia terapéutica como: trastornos psiquiátricos no afectivos, comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, enfermedades médicas y fármacos que pueden inducir estados depresivos (p. ej., antihipertensivos, inmunosupresores o corticoides).

Verificar si la indicación terapéutica es correcta, teniendo en cuenta el subtipo de depresión para las cuales hay tratamientos específicos (depresiones atípicas, depresión bipolar o depresiones psicóticas).

Monitorizar los niveles plasmáticos del antidepresivo. Aunque para la mayor parte de los antidepresivos no existe una relación clara y demostrada entre niveles plasmáticos y eficacia, la determinación de niveles plasmáticos permite detectar incumplimientos de la medicación, o bien problemas farmacocinéticos en la absorción y/o metabolización del fármaco. La evaluación de la no adherencia al tratamiento es esencial, ya que se estima que genera hasta un 20% de los casos considerados como resistentes.

Forzar el tratamiento inicial: el tratamiento incorrecto es el origen más común de la falta de respuesta en la depresión mayor. Las dosis recomendadas y la duración de los tratamientos deben estar basadas en los datos de la literatura. Se debe usar la dosis óptima, durante un mínimo de cuatro semanas, estimándose la duración adecuada en 6-8 semanas. Si no hay respuesta, se debe aumentar la dosis hasta alcanzar la máxima marcada del antidepresivo o hasta el límite de tolerancia, y/o alargar la duración del tratamiento hasta 8-10 semanas.

2. **Potenciación:** sin variar el tratamiento antidepresivo actual, consiste en añadir

sustancias sin actividad antidepresiva propia, que puedan aumentar la potencia del fármaco al que se adicionan. Se considera una buena opción para pacientes que han obtenido una respuesta parcial al tratamiento, ya que permite mantener la mejoría alcanzada. Las más utilizadas son las sales de litio, los antipsicóticos atípicos, la triyodotironina (T3), los eutimizantes y los fármacos estimulantes. Las técnicas con mayor evidencia científica son la potenciación con sales de litio (estrategia más investigada y mejor documentada) y con antipsicóticos atípicos. El litio se debe añadir sin interrumpir el tratamiento antidepresivo, y debe mantenerse durante el mismo tiempo que el fármaco antidepresivo a lo largo del tratamiento inicial y de continuación. En caso de requerir un tratamiento profiláctico puede plantearse la utilización del litio solo, dada su eficacia en la prevención de recurrencias. En cuanto a los antipsicóticos atípicos, aunque se necesitan más datos, esta combinación es segura y bien tolerada. Indicada especialmente para la cobertura de los síntomas hiperarousal de la depresión (insomnio, pérdida de peso, ansiedad, agitación). Aunque disponemos de datos de eficacia en depresión resistente para la mayoría de los atípicos, los fármacos con mayor evidencia científica en la actualidad son la quetiapina y el aripiprazol.

3. **Combinación:** utilización simultánea de dos antidepresivos, con mecanismos de acción distintos, lo cual los hace complementarios. Por ejemplo, ATC junto con ISRS, noradrenérgicos con serotoninérgicos. Se estima una tasa de respuesta general del 60%, y se ha visto que las combinaciones suelen ser bien toleradas. Una aproximación sobre la duración mínima de la combinación es mantenerla unos 6-9 meses tras la remisión y entonces intentar una discontinuación gradual de uno de los dos antidepresivos.

A la hora de combinar antidepresivos se deben tener en cuenta unos principios básicos que justifiquen lo que estamos haciendo: se deben combinar mecanismos de acción y no simplemente fármacos; se deben perseguir combinaciones sinérgicas y no exactas matemáticamente. Una combinación exitosa es la que, en términos de eficacia, multiplica la acción antidepresiva y, en términos de tolerabilidad, aquélla cuyos mecanismos de acción minimizan los efectos adversos.

4. **Sustitución:** consiste en el *cambio del antidepresivo* a otro de distinto grupo químico. Aunque hay pocos datos con estudios controlados, una revisión de la literatura indica una tasa de respuesta de aproximadamente el 50% al sustituir un antidepresivo por otro. Sería una opción razonable en pacientes sin respuesta terapéutica tras 6 semanas de tratamiento en dosis correctas, particularmente si hay efectos adversos. No hay datos concluyentes sobre si realizar el cambio a un antidepresivo de la misma clase o a otro de clase diferente, aunque en general se recomienda cambiar a uno de diferente clase si dos de la misma han sido inefectivos. La estrategia más documentada es el paso de ADT a IMAO.

5. **Estrategias no farmacológicas:** la terapia electroconvulsiva (TEC) es un tratamiento biológico ampliamente utilizado en la psiquiatría moderna. En las

enfermedades depresivas graves, la TEC ha mostrado una eficacia similar a los ADT y los IMAO. De los pacientes resistentes al tratamiento farmacológico un 50% responden a la TEC, siendo el tratamiento que ha mostrado mayor eficacia en depresión resistente. Tras un curso de TEC debe instaurarse tratamiento profiláctico para evitar recaídas. Habitualmente, éste se realizará con fármacos antidepresivos. Incluso en caso de resistencia farmacológica previa puede ser adecuado un mantenimiento con antidepresivos, ya que, según se ha hipotetizado, la TEC podría modificar dicha resistencia. En pacientes con una historia de múltiple recurrencia depresiva y/o resistencia o intolerancia farmacológica se considerará un posible tratamiento de mantenimiento con TEC.

La estimulación magnética transcraneal repetitiva (EMTr) es una técnica no invasiva que se ha propuesto como alternativa terapéutica en los trastornos afectivos refractarios a tratamiento farmacológico. Sin embargo, por el momento, la investigación sugiere que no hay suficiente evidencia para la utilización de la EMTr en el tratamiento de la depresión, aunque, dada la mala calidad de los datos, no se puede excluir un posible efecto beneficioso de la técnica.

Los estudios efectuados con estimulación del nervio vago sugieren su eficacia antidepresiva en pacientes resistentes a otros tratamientos, con respuestas que podrían mantenerse durante meses en un porcentaje elevado de los casos. Se ha mostrado como una técnica bien tolerada y segura, con efectos adversos considerados por los pacientes como leves.

La estimulación cerebral profunda se basa en la colocación a través de cirugía estereotáxica de dos electrodos a nivel intracerebral que están conectados de forma permanente a un neuroestimulador, que estimula estructuras que se sitúan en zonas profundas del cerebro y están estrechamente relacionadas con la depresión. Se han publicado varios artículos que sugieren una eficacia en torno al 60% en pacientes refractarios a todo tipo de tratamientos. A pesar de ser una técnica invasiva, es bien tolerada por los pacientes y sus resultados son muy prometedores.

Otras técnicas útiles en algunos casos de depresión resistente son la fotoestimulación, la privación de sueño, la psicocirugía y los tratamientos psicosociales.

Algoritmo depresión resistente a ISRS

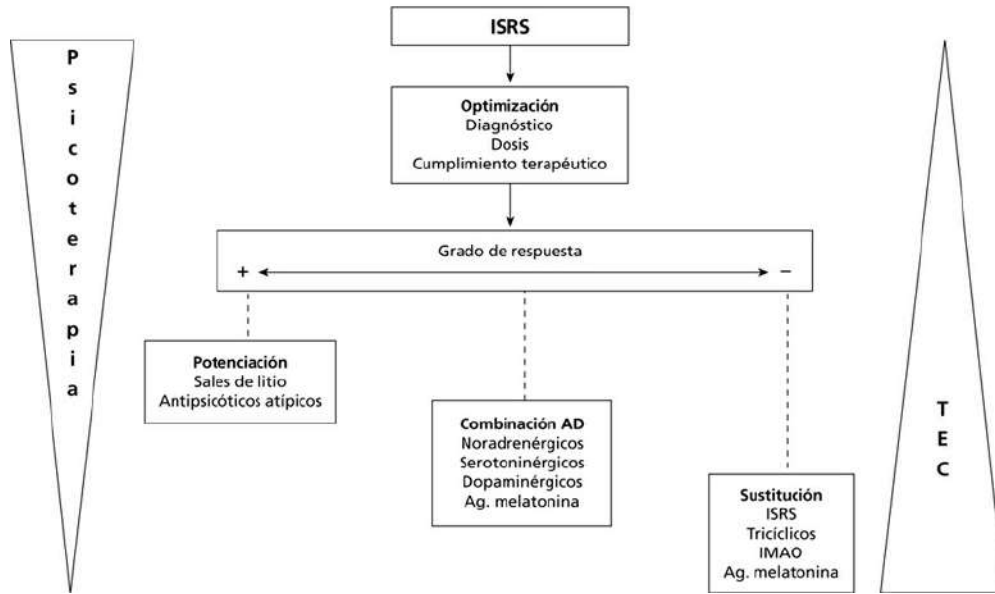


FIGURA 31-1 El tratamiento psicoterapéutico y la terapia electroconvulsiva se deben utilizar cuando las condiciones clínicas lo indiquen.

Estabilizadores del humor

Los fármacos estabilizadores del humor o eutimizantes constituyen un grupo de fármacos heterogéneo que actúan mediante diferentes mecanismos de acción sobre el SNC con el objetivo de estabilizar el estado de ánimo. Tradicionalmente se han considerado tres fármacos en este grupo: el litio, la carbamazepina y el valproato sódico. En los últimos años se ha añadido a este grupo la lamotrigina (prevención de depresión bipolar) y algunos antipsicóticos atípicos que se detallaron en el apartado de estos fármacos. A pesar de que el litio sigue siendo el tratamiento de elección de la manía y de la profilaxis de trastornos cíclicos, el hecho de que no todos los pacientes respondan a dicho fármaco, la intolerancia a sus efectos secundarios en ocasiones, o la concomitancia de enfermedades somáticas que dificultan su utilización, hacen necesario ensayar otros tratamientos como eutimizantes. Un 20-40% de los pacientes bipolares no responde al litio, que parece especialmente ineficaz en casos de cicladores rápidos, manía disfórica, pacientes con síntomas psicóticos asociados o cuadros de sintomatología mixta.

Litio

El litio representa el estabilizador por excelencia ya que ha demostrado su eficacia como tratamiento agudo y preventivo, tanto en fases maníacas como depresivas del trastorno bipolar. En 1949 se describe la utilidad del litio como antimaniaco tras los hallazgos de Cade en Australia. Mientras tanto, en Europa, durante la década de los cincuenta y sesenta, diversos autores, fundamentalmente escandinavos (Schou, Bastrup, Hartigan), demuestran la enorme utilidad y eficacia del litio en el trastorno bipolar. Progresivamente, su uso comienza a extenderse y será en 1970 cuando se apruebe en Estados Unidos, aunque en Europa llevaba tiempo utilizándose. Habiendo pasado más de cincuenta años desde los resultados de Cade, el litio continúa siendo una de las opciones fundamentales en el manejo del trastorno bipolar. Es un catión monovalente (Li^+) y el elemento más ligero de los metales alcalinos, muy parecido a nivel fisicoquímico al sodio, potasio, rubidio y cesio. Esta similitud será parte de la clave del mecanismo de acción de este ion, ya que competirá con ellos a nivel celular, y de esa competencia derivarán también los efectos secundarios. En el ser humano, en sangre apenas se detectan unos 10- 40 $\mu\text{g/l}$. La sustancia activa es el ion Li^+ , por lo que todas las sales tienen la misma acción farmacológica (carbonato, acetato, citrato). No existen fórmulas parenterales.

Farmacocinética y mecanismo de acción

Independientemente de la forma de presentación, el litio administrado por vía oral se absorbe rápido y por completo a nivel gastrointestinal, y existe un pico

plasmático 1 o 2 h tras la ingesta (4 h en caso de presentaciones de liberación retardada). No se une a proteínas plasmáticas, no se metaboliza y pasa a los tejidos desde la sangre, estableciéndose un equilibrio entre plasma y células. Atraviesa la barrera hematoencefálica lentamente, por difusión pasiva, y se necesitan 24 h para que los niveles en sangre y cerebro se equilibren. También atraviesa la placenta. Alcanza su nivel de estabilización en sangre a los 5-7 días tras el inicio de su administración y se elimina como ion de forma casi total, el 95% por orina (sólo un 5% por heces, saliva y sudor). El litio se filtra a nivel glomerular y un 80% se reabsorbe con sodio y agua por el túbulo proximal; el resto pasa al túbulo distal y se elimina con la orina. El aclaramiento renal del litio corresponde al 20% del de la creatinina (relación de 1:5). En el adulto sano, el aclaramiento renal de litio es de 15- 30 ml/min. También se excreta en la leche materna en cantidades importantes, el 50% de la litemia materna. La semivida es de unas 24 h; un 50% de la dosis administrada se elimina en las primeras 24 h.

El mecanismo de acción del litio sigue siendo desconocido. En los últimos años, la atención se ha centrado en la posibilidad de que el litio actúe a través de la modulación de sistemas posreceptoriales (intramembrana). Las propiedades catiónicas del litio le permiten actuar, como otros iones, a nivel de sistemas enzimáticos intracelulares que afectan a procesos a corto y largo plazo a través de la acción sobre las proteínas G, o sobre sistemas de segundos mensajeros; actúa sobre el ciclo de los fosfoinosítoles, provocando una depleción; también actúa sobre la producción de adenosinmonofosfato cíclico (AMPc). A este nivel, disminuye la producción de AMPc, por inhibición de la adenilato ciclasa, de forma directa o mediante la acción sobre las proteínas G; modifica la capacidad de fosforilación proteica, actuando sobre la proteincinasa C y actúa sobre el sustrato *myristolated alanine rich C kinase substrate* (MARCKS) (la proteincinasa y la proteína MARCKS representan un *locus* de acción importante en la regulación del ánimo, ya que están implicados en la plasticidad y en la respuesta neuronal). Además, cada vez más evidencias sugieren que el litio, gracias a su acción sobre la proteincinasa, activaría diversos factores de transcripción que, actuando como terceros mensajeros, modificarían la expresión génica, es decir, condicionarían cambios en el programa genético de las células. En cuanto al efecto del litio sobre los sistemas de neurotransmisión, el tratamiento aumenta la liberación de serotonina, pero a través de una acción presináptica, aumentando la eficacia de las vías serotoninérgicas ascendentes. El efecto sobre el sistema noradrenérgico incluye un aumento de la recaptación y una sensibilización a la baja de la respuesta noradrenérgica en la unión a receptores postsinápticos y bloqueo de la activación de la adenilato ciclasa estimulada por los receptores.

Indicaciones terapéuticas

Episodio maniaco

La utilización del litio como antimaníaco es anterior a la de los antipsicóticos. A pesar de su amplio uso como tal, son relativamente pocos los ensayos clínicos controlados en los que se compara su eficacia con placebo o con antipsicóticos. De ellos, sin embargo, se puede concluir que las sales de litio son tan eficaces como la dorpromazina, el haloperidol o los antipsicóticos atípicos en el control de la sintomatología maníaca leve o moderada. El efecto máximo tarda en producirse alrededor de una semana, por lo que en caso de síntomas graves puede ser necesario iniciar el tratamiento con antipsicóticos, además de litio, e ir disminuyendo la dosis de los primeros a medida que se constata la efectividad del litio. La utilización conjunta es segura, siempre que se ajusten las dosis para evitar sumación de efectos secundarios. Si el paciente no presenta al menos mejoría parcial tras 2 semanas con litio, con niveles plasmáticos forzados (hasta 1,2 mEq/l), se puede considerar intentar un tratamiento alternativo. El litio también ha demostrado ser superior como antimaníaco a la carbamazepina y la lamotrigina, y similar al ácido valproico.

Episodio depresivo

Aunque inicialmente se consideraba que las sales de litio no tenían efecto antidepresivo, los ensayos clínicos llevados a cabo desde finales de la década de los setenta han demostrado que el litio puede ser eficaz como antidepresivo comparado con placebo y antidepresivos tricíclicos, aunque la latencia de respuesta puede ser mayor que con éstos. Estaría indicado como antidepresivo de primera elección en caso de: *a)* episodio depresivo en sujeto con historia clara de enfermedad bipolar, en cuyo caso serviría ya como profiláctico y se evitaría el uso de dos psicofármacos; *b)* pacientes con trastorno depresivo grave e historia familiar de trastorno bipolar o hipomanía; en este caso un antidepresivo convencional puede fácilmente desencadenar una fase maníaca o hipomaníaca, y *c)* pacientes que no han respondido previamente a otros antidepresivos. Está comprobada igualmente su eficacia como potenciador de los antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), en caso de depresiones refractarias, al añadirlo al tratamiento en curso. Es útil además en el mantenimiento de la remisión, tras terapia electroconvulsiva o privación de sueño.

Profilaxis de los trastornos del estado de ánimo recurrentes

La eficacia del litio como tratamiento preventivo de recaídas en los trastornos bipolares es uno de los hechos mejor documentados en psicofarmacología. El litio reduce la frecuencia de los episodios y la intensidad de la clínica. Por otro lado, la profilaxis es igual de efectiva en hombres que en mujeres, en jóvenes y en sujetos de edad avanzada. La mayoría de los estudios evidencian su eficacia en los dos tipos de fases (depresión/manía) aunque con mayor eficacia sobre la manía. A

veces la mejoría se establece gradualmente a los 6-12 meses de instaurar el tratamiento. Es igualmente efectivo en la profilaxis de trastornos ciclotímicos y trastorno bipolar II. En los trastornos unipolares la eficacia como profiláctico es más controvertida, pues existen trabajos de investigación que encuentran una peor respuesta en estos casos. Parece que para los trastornos unipolares tienen importancia la frecuencia y la gravedad del episodio: el litio será más efectivo cuanto más cíclica sea la depresión. Existe un consenso general (no escrito) de esperar al menos 3-5 años de estabilidad antes de intentar la retirada. A pesar de ello, a menudo es necesario mantener el tratamiento de por vida, aunque es psicológicamente importante para el paciente evitar este término e ir analizando la situación a lo largo de la evolución de la enfermedad, informar al paciente a menudo de los riesgos/beneficios, intentar desdramatizar la cronicidad, tranquilizarlo respecto a la repercusión somática y mantener la esperanza. El litio no crea adicción ni se ha descrito síndrome de abstinencia tras su retirada; tampoco parece perder efecto a lo largo de los años de tratamiento, si es efectivo.

Otras indicaciones

Hay evidencias de buena respuesta al litio, solo o con antipsicóticos, en caso de trastorno esquizoafectivo y otros trastornos psicóticos cuando tienen carácter episódico, con total remisión interepisódica y cuando no hay historia familiar de esquizofrenia. Existen ensayos doble ciego y simple ciego que indican buenos resultados en casos de comportamiento agresivo, retraso mental, psicopatías, trastornos de conducta y automutilaciones. Sin embargo, son indicaciones para las que se usa relativamente poco. También se ha descrito utilidad, aunque en menor grado, en alcoholismo y otras toxicomanías, síndrome orgánico cerebral, síndrome premenstrual, anorexia y bulimia o hipersomnia periódica.

Recomendación para su uso

La dosis óptima de litio debe ajustarse para cada paciente en función de los niveles plasmáticos. La administración puede ser en dosis única o en 2 o 3 tomas al día. Los niveles plasmáticos terapéuticos oscilan entre 0,5 y 1,5 mEq/l. Como tratamiento profiláctico, se debe intentar mantener la dosis mínima efectiva, es decir, la que mantenga la remisión con menos efectos secundarios. En este sentido, distintos autores coinciden en que niveles plasmáticos entre 0,5 y 0,7 mEq/l son suficientes para mantener la remisión, consiguiendo además una disminución en la incidencia de ciertos efectos secundarios. Para iniciar el tratamiento se han sugerido algunos métodos, como el de «predicción de dosis», en el que, a partir de la litemia obtenida a las 24 h de instaurada una dosis baja de litio, se calcula la dosis total necesaria. Pero es más eficaz y más utilizada en clínica la alternativa de iniciar el tratamiento con dosis bajas de 600 mg/día en 2-3 tomas, aumentar 200 mg cada 3-4 días y realizar una primera determinación

plasmática a los 5-7 días, cuando ya se habrá conseguido el estado de meseta o nivel de estabilidad. Las determinaciones de litio se realizan a partir de una extracción hecha 12 h después de la última toma. Es importante determinar la litemia una semana después de cualquier modificación que se haga de la dosis, en el curso de un aumento por recaída o ante la sospecha de intoxicación. Conviene realizar antes del inicio del tratamiento las siguientes exploraciones: exploración física general con revisión por sistemas; electrocardiograma (ECG) a todo paciente de más de 40 años, o si hay sospecha de enfermedad cardíaca a cualquier edad; bioquímica de sangre, determinando creatinina, urea y aclaramiento de creatinina, función tiroidea y glucemia basal; recuento y fórmula leucocitaria y valores de hemoglobina. También deben controlarse la presión arterial y el peso inicial. Además, hay que descartar el embarazo en las mujeres en edad fértil, todo ello con el fin de detectar posibles contraindicaciones y controlar la posible afectación general a lo largo del tiempo que dure el tratamiento. Tras instaurar el tratamiento con litio y conseguida la litemia deseada, deben efectuarse controles mensuales durante los primeros 5-6 meses, con el fin de comprobar la estabilidad de los niveles plasmáticos. En adelante, los controles pueden espaciarse y hacerse más o menos frecuentes en función de las características del paciente; los controles de laboratorio deben minimizarse en circunstancias ordinarias en sujetos sanos que no requieran un cuidado especial por otras patologías. No son necesarios los controles frecuentes de función renal; es suficiente hacerlos cada 6 meses o anuales (determinación de creatinina y urea en sangre y orina de 24 h). La función tiroidea se debe controlar de forma regular en mujeres de más de 40 años y en regiones con propensión al bocio, midiendo TSH y T4 en suero. En otras circunstancias, la vigilancia clínica, con la determinación de TSH en caso de sospecha de hipotiroidismo será suficiente. Otros controles recomendados son un ECG un mes después de iniciarse el tratamiento y posteriormente a intervalos anuales, y control del peso corporal y de la presión arterial con cada determinación de litio, así como determinaciones anuales de recuento y fórmula leucocitaria, hemograma y bioquímica estándar. Dado que el litio se elimina a través del riñón, estará contraindicado en caso de insuficiencia renal grave, glomerulonefritis o grave pielonefritis. Está también contraindicado en caso de enfermedad del seno, pero otra patología cardíaca no supone una contraindicación absoluta, aunque obliga a un control más estricto del paciente y a la colaboración de un cardiólogo. No está contraindicado en caso de hepatopatía o de alteración tiroidea, a pesar de sus efectos sobre el tiroides. Si se controla adecuadamente la disfunción tiroidea, podrá administrarse el tratamiento con litio sin peligro. Las sales de litio pueden inducir las primeras manifestaciones de una psoriasis generalizada. Es importante advertir al enfermo de una serie de situaciones en las que debe estar alerta y avisar al psiquiatra, ante el riesgo de alcanzar niveles tóxicos de litio. Son aquellas en las que se produce un descenso brusco del aclaramiento de litio y, por tanto, un aumento de los niveles plasmáticos: procesos

febriles, vómitos intensos, diarrea grave, narcosis, adelgazamiento brusco y excesivo y, en general, situaciones que lleven a una deshidratación importante. Se debe indicar la ingesta de líquidos abundantes y es prudente revisar la litemia mediante análisis de control. De igual forma, se debe advertir respecto a las dietas hiposódicas o asódicas, que al disminuir el aporte de sodio, condicionan una menor eliminación renal y un aumento, por contra, de la absorción renal de litio. Ante un cambio de sal en la dieta, habrá que controlar la litemia y ajustar nuevamente la dosis. Es prudente retirar el tratamiento 24 h antes de una intervención quirúrgica, para evitar la interferencia electrolítica. Se podrá reinstaurar inmediatamente tras la reaparición de la tolerancia oral.

Algunos fármacos pueden condicionar un aumento de los niveles plasmáticos de litio, por su interacción con éste; en cambio, otros pueden disminuirlos:

1. *Diuréticos de asa* (furosemida, ácido etacrínico): aumentan la eliminación de sodio que se intercambia por litio, aumentando éste en sangre. *Diuréticos tiazídicos*: producen una disminución del flujo renal y de la filtración glomerular y, por tanto, de la eliminación de litio, aumentando el riesgo de toxicidad. *Diuréticos osmóticos*, como el manitol: ocasionan una disminución de la absorción de litio y, en consecuencia, de sus niveles plasmáticos, es decir, aumentan la eliminación de litio; pueden ser útiles en las intoxicaciones. *Inhibidores de la anhidrasa carbónica* (acetazolamida): aumentan la eliminación de litio, provocando un descenso de los niveles plasmáticos. *Xantinas* (cafeína, teofilina): aumentan la eliminación y disminuyen los niveles de litio en sangre. *Antiinflamatorios no esteroideos* (AINE): disminuyen la eliminación de litio sin que se conozca el mecanismo subyacente. Se han descrito interacciones con gran parte de los AINE del mercado, pero es con los más potentes con los que el riesgo es mayor (indometacina, piroxicam, fenilbutazona, ibuprofeno). Aun así, se han descrito pocos casos en que los niveles plasmáticos aumentaran hasta grado tóxico. En caso de ser necesaria su utilización, con el sulindaco no se han descrito interacciones, y con los demás habría que hacer un control más estricto de la litemia o disminuir la dosis habitual. *Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina* (IECA): aumentan los niveles plasmáticos de litio y el riesgo de toxicidad. Se han descrito casos de toxicidad con enalapril, captopril y lisinopril. En caso de ser necesarios, se vigilarán de cerca los niveles plasmáticos en el mes siguiente a la introducción del fármaco.

2. *Las combinaciones de litio y antidepresivos tricíclicos* (ADT), IMAO e ISRS son seguras; simplemente en ocasiones puede agravarse alguno de los efectos secundarios, como el temblor. También la combinación de litio y antipsicóticos es segura, a pesar de que se han descrito lesiones cerebrales irreversibles y casos aislados de neurotoxicidad, agravamiento de síntomas extrapiramidales o del tipo síndrome neuroléptico maligno, así como el posible efecto aditivo de efectos secundarios (aumento de peso, temblor, etc.). La opinión general al respecto es que los casos de toxicidad son escasos, dada la amplia utilización de la

combinación, y que en ellos posiblemente haya un daño cerebral preexistente o una idiosincrasia personal predisponente. En general, la combinación con dosis moderadas de antipsicóticos no ocasiona problemas.

3. *Anticomiciales*: en general la combinación con los anticonvulsivos es segura; no obstante, puede haber sumación de efectos secundarios (aumento de peso, temblor, sedación, quejas digestivas). Se ha descrito algún caso de neurotoxicidad con carbamazepina.

4. No hay interacción importante con litio y benzodiazepinas, analgésicos (paracetamol, ácido acetilsalicílico), vitaminas ni anticonceptivos orales; tampoco con antidiabéticos o alcohol.

Efectos secundarios de las sales de litio

Las estimaciones en la década de los 70 eran que una de cada 1.000 personas en una población general tomaba litio. Estas cifras se mantienen en estudios de prevalencia más recientes. De estas personas, el 90% presenta efectos secundarios clínicos o analíticos, con mayor o menor gravedad en función de la edad, dosis y la propia idiosincrasia del paciente, entre otras variables. El hecho de que sea a menudo un tratamiento profiláctico y, por tanto, de utilización crónica hace que los efectos secundarios menores pasen a ser serios problemas para el enfermo que los sufre, lo que puede ser causa de abandono del tratamiento. Los efectos indeseables descritos más frecuentemente son las alteraciones de la función renal, el temblor, el aumento ponderal, las alteraciones tiroideas, los síntomas gastrointestinales, como diarrea o vómitos, y ciertas reacciones cutáneas.

Efectos cardiovasculares

Apenas se han descrito complicaciones cardíacas por el tratamiento crónico con sales de litio. Sí se ha asociado a ciertas alteraciones en el sistema de conducción, en el registro electrocardiográfico y, de forma aislada, a algunos casos de miocarditis que no siempre se han podido atribuir a dicho ion. En cuanto al sistema de conducción, la disfunción del nódulo sinusal (enfermedad del seno) es la alteración descrita con más frecuencia. Tras la supresión del litio suele ser reversible, pero la reinstauración del tratamiento puede volver a provocarla. La mitad de los casos de alteración del nódulo sinusal se dan por intoxicación. En estos pacientes se puede continuar el tratamiento superada la intoxicación, pero habrá que ser cuidadosos en el seguimiento. Por lo que respecta a las alteraciones electrocardiográficas, el efecto secundario cardíaco más frecuente es el aplanamiento de la onda T o, más raro, su inversión en el registro electrocardiográfico. Se encuentra en un 20-30% de los pacientes (del 13 al 100%, según distintos estudios) y se trata de un cambio reversible que aparece a los 3-5 días de iniciado el tratamiento y desaparece a los 4-5 días tras su supresión. No tiene significación clínica, pero no hay estudios longitudinales que analicen la

posible relación de esta alteración en el ECG con el desarrollo de alguna enfermedad cardíaca.

Efectos sobre el riñón

Se han llevado a cabo, para el estudio de la tasa de filtración glomerular (GFR) en pacientes en tratamiento con litio, numerosos estudios tanto transversales como longitudinales. Una revisión de los más relevantes indica que no se encuentran diferencias significativas entre los grupos tratados y los grupos control, y que no hay casos descritos de insuficiencia renal. Parece que el posible daño renal está más relacionado con episodios de intoxicación aguda que con el tiempo de tratamiento. Algunos de los trabajos de seguimiento más recientes reúnen muestras de pacientes tratados durante 10 a 20 años y dan información sobre la evolución de la función renal a más largo plazo: la mayoría confirman una disminución leve de la GFR más relacionada con la edad, aunque en algunas muestras se observa un aumento importante de la creatinina sérica. En un trabajo de Benz (1994, 1996) se documenta una marcada reducción de la GFR en el 21% de sus pacientes tratados durante más de 15 años, que tiende a mejorar al retirar el litio. Los autores concluyen que la morbilidad es considerable en tratamientos muy largos, sobre todo en pacientes con patología somática. El efecto renal más destacado de las sales de litio es la alteración de la capacidad de concentración renal, que se estima que sufren alrededor del 54% de los pacientes. La presencia de poliuria, definida como diuresis de 24 h de más de 3 l, varía considerablemente entre los estudios. Se citan cifras de incidencia del 2-37%. Presentan quejas de polidipsia un 60% de los pacientes y de nicturia entre el 16 y el 68%. Esta poliuria-polidipsia se debe a una diabetes insípida nefrogénica inducida por litio que aparece poco después de iniciado el tratamiento y cuya patogenia se ha dilucidado a través de modelos animales que demuestran que el litio interfiere la acción de la hormona antidiurética (ADH) en el túbulo contorneado distal y colector, disminuyendo la sensibilidad de la adenilciclase a la vasopresina y, como consecuencia, interfiriendo la formación de AMPc intracelular. Además, el litio puede inducir una diabetes insípida central parcial, polidipsia primaria y otros efectos que, aunque menos importantes, pueden desempeñar un papel en la etiopatogenia de la poliuria. Parece haber acuerdo general en que niveles plasmáticos de menos de 0,8 mEq/l mejoran la poliuria. La afectación tubular distal en los pacientes tratados con litio, de inicio poco después de instaurado el tratamiento, es normalmente leve y en muchos casos reversible. Puede suponer en ocasiones un riesgo de deshidratación si la poliuria es intensa y no se repone líquido suficiente, por lo que será importante informar al enfermo. Para un correcto manejo clínico de este trastorno, debemos: *a)* ofrecer información pertinente al paciente sobre la necesidad de reponer líquidos con la ingesta; *b)* procurar mantener unos niveles plasmáticos inferiores a 0,8 mEq/l; *c)* la dosis única será menos lesiva y puede mejorar el cuadro, y *d)* si la poliuria es muy

intensa, puede ser necesario el uso de tiazidas o amilorida, que han resultado ser un tratamiento eficaz pero no exento de riesgos, por lo que debe instaurarse con cuidado y estricto control del paciente. En algunos casos de resistencia, han sido efectivos los AINE, concretamente indometazina a dosis de 150 mg, y con control del nivel de creatinina. Los casos descritos de uremia aguda se han dado en el seno de una intoxicación con litio o por la existencia de alteración de la función renal previa al tratamiento. No hay evidencia de que el litio a dosis terapéuticas ocasione insuficiencia renal aguda.

Aumento de peso

La incidencia del problema del aumento de peso se ha cifrado entre un 20 y un 75%, y el aumento ponderal medio en 10 kg. Las cifras varían entre los estudios, desde 4 a 28 kg. En los estudios en que se considera el índice de masa corporal (IMC) como medida, la mayoría de autores encuentran prevalencia de obesidad, es decir, un IMC de más de 30, mayor en la población en tratamiento con litio respecto a la población general, pero no respecto a la población en tratamiento con otros psicotropos. Alrededor del 20% de los pacientes sufren un aumento de 10 kg o más. Por lo que respecta al manejo clínico, sea cual sea la causa, el hecho de que se trate de un efecto secundario relevante obliga a aconsejar una serie de medidas dietéticas que ayuden a controlarlo.

Efectos sobre el sistema endocrino

Se ha demostrado que el litio actúa a varios niveles en la síntesis y metabolismo de las hormonas tiroideas: *a)* inhibe la captación de yodo por el tiroides; *b)* inhibe la unión del yodo a la tirosina; *c)* inhibe la liberación de hormonas tiroideas; *d)* inhibe el metabolismo periférico de las hormonas tiroideas, y *e)* interfiere el efecto estimulador de la TSH sobre la glándula tiroidea. Los estudios *in vivo* han demostrado que el litio tiene 2 tipos de efectos sobre la función tiroidea: una primera acción aguda que se produce a altas dosis y que es causada por la inhibición en varios pasos de las biosíntesis de las hormonas tiroideas y una acción crónica causada por la inhibición en la liberación de las hormonas por la glándula tiroidea y que parece ser la que más relevancia tiene en clínica. Como consecuencia de estas acciones se produce una disminución en los niveles periféricos de T3 y T4, frente a lo que el organismo reacciona aumentando los niveles de TSH. La incidencia se cifra entre el 15 y el 23% de los pacientes tras 6 meses de tratamiento con sales de litio y un aumento de la respuesta al test de la hormona liberadora de tirotropina (TRH) en un 49,3%, siendo esta alteración más frecuente en el caso de las mujeres mayores de 40 años. Si a lo largo del tiempo de tratamiento con litio aparece un hipotiroidismo, ya sea a nivel clínico o bioquímico, no es necesario discontinuar el tratamiento sino hacer controles y, en todo caso, valorar la indicación de tratamiento con hormonas tiroideas, en función

de la evolución del trastorno afectivo de base. El tratamiento más recomendable es la levotiroxina. Pese a la conocida acción inhibitoria del litio sobre la función tiroidea, se han descrito casos de tirotoxicosis en pacientes en tratamiento con litio o tras su supresión brusca. En la mayoría de los casos se trata de pacientes con patología tiroidea de base y parece que este efecto sería similar al descrito para el yodo o efecto de tipo Job-Basedow. A pesar de ser el primer efecto endocrino descrito para el litio, la aparición de bocio es poco frecuente y el riesgo de presentar este efecto secundario parece estar relacionado con la posibilidad de que el paciente resida en una zona endémica. En el caso de que un sujeto presente este efecto secundario, se recomienda valorar la supresión del tratamiento con litio, con lo que el bocio suele revertir de forma completa. En el caso en que esto no sea posible, se recomienda tratamiento con levotiroxina, lo cual reducirá la secreción de TSH, que es la causa primaria de la hipertrofia glandular. Las sales de litio pueden producir un aumento en los niveles plasmáticos de calcio, que se acompaña de una disminución de la fosfatemia y de la calciuria, en un 6-13% de los casos. También se ha constatado un aumento de hormona paratiroidea (PTH) en plasma hasta en un 15% de los casos.

Efectos sobre el sistema gastrointestinal

La diarrea es el efecto secundario más frecuente a nivel gastrointestinal, con una incidencia del 6-21 % en tratamientos crónicos. La frecuencia con que se presenta este síntoma está relacionada con la dosis y con las concentraciones plasmáticas de litio. Se han descrito dos tipos de síndrome diarreico: el que ocurre con niveles plasmáticos terapéuticos, que suele ser más frecuente al inicio del tratamiento, y el que se asocia a niveles plasmáticos tóxicos. El primero se debe al efecto irritante directo del litio en el intestino, y por lo tanto todas las estrategias para disminuir la concentración puntual del litio en este lugar ayudarán a controlarlo. Se recomienda no dar dosis única al inicio del tratamiento, y, en el caso de presentar este efecto, fraccionar mucho la dosificación a lo largo del día. El segundo es de origen central, y obliga a tomar las medidas que comentaremos para casos de intoxicación. Los antieméticos convencionales no son muy efectivos en los vómitos inducidos por litio. La sialorrea raramente es importante y no suele requerir ningún tipo de tratamiento.

Litio y función sexual

El litio no suele afectar la función sexual, pero si ocurre, su presencia puede ser un factor de gran importancia en el cumplimiento terapéutico. Parece que el litio actúa inhibiendo la respuesta sexual en la fase de excitación. Como consecuencia, se produce una dificultad para el inicio y el mantenimiento de la erección. Se ha objetivado también un retraso en la eyaculación e inhibición en el deseo sexual. Se aconseja disminuir en lo posible los niveles de litio ya que este efecto es,

posiblemente, dependiente de la dosis. Si persiste la disfunción sexual, puede cambiarse a otros fármacos eutimizantes, o, si el litio es imprescindible, es posible intentar períodos cortos de descanso que permitan mantener el efecto profiláctico evitando los efectos sobre la conducta sexual.

Efectos sobre el sistema nervioso

La neurotoxicidad inducida por el litio puede manifestarse en cualquier momento del tratamiento y con frecuencia pasa desapercibida al inicio. Generalmente es aguda y reversible, pero en ocasiones puede producir lesiones permanentes. Los síntomas cerebelosos, como ataxia y disartria, aunque no son comunes, son efectos secundarios graves. Estos síntomas pueden persistir después de una intoxicación aguda o aparecer de forma insidiosa durante el tratamiento con niveles plasmáticos dentro de los márgenes terapéuticos. Los más frecuentes son:

1. *Temblor*. Es un síntoma neurológico menor que puede aparecer desde el inicio del tratamiento, es de intensidad moderada y de afectación distal (sobre todo manos). Generalmente se clasifica como esencial o postural (con una banda de frecuencia de 8-12 Hz), es regular y rítmico y afecta al 4-65% de los pacientes tratados. Cuando aparece un empeoramiento de este temblor durante el tratamiento puede ser el primer signo de intoxicación. Mejora con la reducción de los niveles plasmáticos. Pueden ser útiles los betabloqueantes, como el propranolol a dosis de 40-160 mg/día.

2. *Efectos extrapiramidales*. Se han descrito casos de pacientes con síntomas extrapiramidales durante el tratamiento con litio en monoterapia, que mejoraron al retirar el tratamiento.

3. *Otros efectos secundarios menos frecuentes*. Síndrome de tipo Creutzfeldt-Jakob, trastornos neuromusculares y neuropatía de tipo axonal y reversible. El riesgo de exacerbar un trastorno neuromuscular preexistente debe tenerse en cuenta al iniciar un tratamiento con litio. *Pseudotumor cerebri*: el mecanismo por el cual se produce es desconocido, aunque se ha propuesto que el litio puede inhibir la bomba de sodio-potasio causando un edema intracelular cerebral que puede alterar la absorción del LCR en las vellosidades aracnoideas. *Nistagmo vertical*: se manifiesta clínicamente por visión borrosa, sobre todo en los movimientos laterales, y remite con la disminución o supresión del litio.

Efecto sobre las funciones cognitivas

Entre un 10 y un 50 % de los pacientes tratados con litio refieren quejas subjetivas, como «pérdida de memoria», «dificultad de concentración» o la sensación de «ser menos creativos». Estas manifestaciones han suscitado cierta polémica, al ser muy dispares los resultados de los escasos trabajos donde se investigan. La incidencia es variable y a menudo es difícil saber si se trata de efectos secundarios de la medicación, sintomatología subdepresiva o bien el

sentimiento de algunos pacientes ante la pérdida de creatividad y bienestar de los episodios hipomaniacos.

Efectos sobre la piel y anejos cutáneos

Aunque se ha sugerido que las reacciones dermatológicas son dependientes de la dosis, la mayoría de los pacientes mantiene niveles plasmáticos dentro del rango terapéutico. Se han descrito:

1. *Exantema cutáneo*. Es la reacción dermatológica más frecuente, puesto que aparece en más del 7% de los pacientes tratados con litio. Se trata de una erupción eritematosa maculopapular y pruriginosa de distribución difusa. A nivel histológico se encuentran depósitos de litio en epidermis, dermis y tejido adiposo. En algunos casos se resuelve espontáneamente, pero por lo general hay que ajustar la dosis o suprimir el tratamiento para conseguir la desaparición del exantema.
2. *Psoriasis*. El tratamiento a largo plazo con sales de litio puede agravar o exacerbar una psoriasis ya existente y, en algunos casos infrecuentes, inducir la primera manifestación. Aunque es un efecto secundario frecuente, no está clara su patogenia. Se han descrito todas las formas de psoriasis: la psoriasis generalizada, la queratodermia palmoplantar y la eritrodermia son las más frecuentes, y, además, son formas graves. Generalmente se debe interrumpir el tratamiento.
3. *Alteraciones del cabello*. Los cambios capilares informados incluyen pérdida de cabello, adelgazamiento y pérdida de la ondulación. La alopecia afecta al 10% de los pacientes tratados. Puede aparecer semanas o meses después del inicio del tratamiento, debida al efecto tóxico directo del litio, caracterizada por una pérdida difusa y homogénea de pelo. La pérdida completa del cabello y la afectación del vello corporal son poco frecuentes. El manejo de dicha alopecia incluye rasurado del pelo, técnicas de cuidado capilar, suplementos minerales o tratamiento con minoxidilo. En algunos casos, la reaparición del pelo requiere la retirada del tratamiento con litio.

Intoxicación y tratamiento

Dado que el litio penetra en el interior de algunas células de forma lenta, por ejemplo en las neuronas, en muchas intoxicaciones no hay una correlación entre los niveles plasmáticos y los síntomas y signos sugestivos de gravedad. Niveles plasmáticos de 1,5- 2,5 mmol/l pueden tardar más de 12 h desde la última toma en provocar síntomas, y pueden dejar ya secuelas irreversibles. La clínica, pues, no siempre es un indicador de gravedad.

Las intoxicaciones pueden ser agudas en sujetos que no toman litio como tratamiento y la ingesta es accidental o con fines autolíticos, o crónicas en pacientes en tratamiento habitual con litio y en los que por diversas razones se

alcanzan litemias tóxicas. Los primeros signos y síntomas de intoxicación suelen ser: temblor grosero (o intensificación del temblor ya existente), disartria y ataxia. Luego se observan alteración de la conciencia, fasciculaciones, mioclonías, convulsiones y finalmente coma. A continuación se mencionan otros signos y síntomas de intoxicación.

En el sistema nervioso puede observarse desde somnolencia y confusión hasta coma, irritabilidad psíquica, convulsiones, mioclonías y fasciculaciones; por disfunción cerebelosa: dismetría, disartria, ataxia, nistagmo y temblor, sobre todo en las manos, y por afectación de ganglios basales: movimientos coreiformes, rigidez y temblor parkinsonianos, con fenómeno de rueda dentada. En el sistema nervioso periférico: neuropatía periférica. En la musculatura estriada: hipertonia muscular, pudiendo empeorar la situación a una miastenia grave e hiperreflexia osteotendinosa. A nivel gastrointestinal: náuseas y vómitos, distensión y dolor abdominal, síndrome diarreico. A nivel cardíaco: disfunción sinusal, bloqueo auriculoventricular, síncope. A nivel renal: insuficiencia renal aguda o empeoramiento de la insuficiencia renal crónica, disminución del *aniongap* en intoxicaciones graves e hipermagnesemia. Menos frecuentes son leucocitosis, anemia aplásica, leucopenia y trastornos oculares como visión borrosa, lagrimeo, escotomas, exoftalmos, papiledema, *pseudotumor cerebri* o fotofobia.

La mortalidad en los pacientes intoxicados en situación de coma alcanza el 20-50 %, tanto por la misma afectación neurológica como por las complicaciones asociadas: broncoaspiración, crisis comiciales, sobreinfecciones, participación de órganos y sistemas, síndrome de distrés respiratorio, etc. Las afectaciones digestivas, de piel y riñón suelen ser reversibles; a nivel neurológico, pueden quedar secuelas graves.

Si se trata de una sobredosis o de una ingesta única, si no han pasado más de 3-4 h, es aconsejable el lavado y la aspiración gástricas; si han pasado más horas, el lavado no está justificado. No tienen utilidad en este caso ni el carbón activado (no lo absorbe) ni los catárticos, puesto que es posible que provoquen complicaciones peores. Puede ser útil el polietilenglicol, un gel que puede englobar al litio e impedir su absorción, y que se elimina por vía rectal.

La diuresis forzada está indicada en caso de intoxicación leve con litemias de 2 mmol/l o menos, con síntomas moderados. La hemodiálisis está indicada en caso de intoxicaciones graves, con litemias superiores a 2 mmol/l. Se repetirán las sesiones necesarias para alcanzar litemias en los límites terapéuticos. Hay que vigilar también que no suba de nuevo una vez descendida, por el gran acúmulo de litio en el compartimento intracelular y su paso continuado de interior a exterior. En caso de persistir litemias de más de 1,5 mmol/l después de 12 h desde la última ingesta o de más de 1 después de 30 h, también estaría indicada la hemodiálisis.

Embarazo y lactancia

De todos los psicotropos utilizables en las pacientes embarazadas, el litio era considerado hasta hace pocos años el más teratogénico y, por tanto, el que con más precauciones debía utilizarse. En la década de 1990 se ha comprobado que los datos iniciales sobre la potencialidad teratogénica de las sales de litio se debían en gran parte a sesgos en los estudios. A la luz de los últimos trabajos epidemiológicos y teniendo en cuenta los riesgos que supone para las pacientes con trastornos afectivos una recaída durante el embarazo, sus limitaciones de uso en estas pacientes han sido reevaluadas. El litio atraviesa libremente la barrera placentaria, por lo que la concentración de litio en sangre fetal es igual a la de la madre. Como para otros fármacos, el primer trimestre es el período con mayor riesgo de morbilidad fetal asociada a la profilaxis con sales de litio. Con el fin de determinar la frecuencia de malformaciones en hijos de pacientes en tratamiento con litio, se inició en 1968 el *International Register of Lithium Babies*, un registro internacional diseñado para tener un recuento de todos los niños expuestos a las sales de litio en algún momento durante el primer trimestre del embarazo. En 18 de estos neonatos, las malformaciones fueron del sistema cardiovascular, y 6 de éstas (el 2,7%) correspondieron a anomalías de Ebstein; ésta es una alteración cuyo riesgo de aparición en la población general se estima en un 0,0005%. Según estos datos, la posibilidad de presentar una malformación cardíaca de tipo Ebstein era 400 veces más frecuente en los hijos de las mujeres tratadas con litio que en la población general. Pese a la alarma inicialmente suscitada, estudios de cohortes y de caso y control posteriores comprobaron que la morbilidad entre los hijos de las pacientes que recibieron sales de litio se situaba en torno al 12% más que en población general, pero no en las cifras alarmantes de los registros previos. Un 6,8% de los pacientes expuestos a litio presentaron malformaciones cardíacas, frente al 0,9% de los no expuestos. Los autores concluyen que hay una asociación entre el uso del litio en los primeros meses de embarazo y la aparición de un mayor porcentaje de malformaciones en estos niños, pero muy lejos de las cifras inicialmente consideradas.

Otras complicaciones que puede presentar el neonato, secundarias a la exposición al litio *in utero*, incluyen prematuridad, macrosomía y toxicidad directa por el litio. Los síntomas de toxicidad incluyen: cianosis, letargia, flacidez, hipotonía, hiporreflexia, hiperpnea, taquicardia, hipotiroidismo reversible, bocio, hepatomegalia, aumento de las cifras de urea, nitrógeno y creatinina plasmáticas, diabetes insípida nefrogénica e hipoglucemia. Todas estas alteraciones se consideran reversibles tras la disminución de los niveles plasmáticos de litio en el neonato. No se han podido demostrar alteraciones a largo plazo en los niños cuyas madres recibieron litio durante el embarazo. Por lo que respecta al manejo clínico, lo ideal sería poder planificar el embarazo en toda paciente que esté en tratamiento con litio, pero a menudo esto no es factible. En la medida de lo posible, se debe evitar el uso de este fármaco durante los tres primeros meses del embarazo. Pero se tienen que evaluar todos los riesgos, informando siempre a la

paciente tanto de las posibles contingencias que se asumen al continuar el tratamiento como de los riesgos que asumen al abandonarlo. En el caso en que se decida continuar con este tratamiento durante el embarazo o reintroducirlo durante el segundo trimestre, se aconseja monitorizar los niveles de litio con el fin de mantener la litemia en los niveles más bajos posible dentro del rango terapéutico (0,4-1,0 mEq/l). En la mayoría de las pacientes es necesario aumentar las dosis de litio para mantener las litemias dentro de los rangos terapéuticos, lo cual se debe a la hemodilución y al aumento en el filtrado glomerular que presentan las pacientes embarazadas. También se recomienda el repartir la dosis a lo largo del día con el fin de evitar los picos plasmáticos que se han asociado con los efectos indeseables a nivel fetal. Deben evitarse las dietas pobres en sodio o el uso de diuréticos por el potencial riesgo de intoxicación por litio. Para evitar posibles complicaciones durante el parto y disminuir el riesgo para el neonato, se recomienda disminuir la dosis en un 50 % en la semana previa al parto. Si se utiliza el litio durante los tres primeros meses de embarazo se aconseja practicar controles ecocardiográficos entre la 16 y la 18 semana de embarazo para descartar posibles malformaciones. Tras el parto, se aconseja controlar cualquier signo sugestivo de toxicidad fetal.

En las pacientes en que se suspendió el tratamiento con litio durante el embarazo y que han permanecido asintomáticas durante este período, se aconseja iniciar el tratamiento con sales de litio lo antes posible, ya que el posparto es un período con gran riesgo de recaídas. La lactancia materna está contraindicada, dado que los niveles de litio en la leche materna alcanzan hasta un 50% de los niveles plasmáticos, con los claros riesgos de toxicidad que esto puede comportar para el neonato.

Carbamazepina

En la década de 1970 se introduce la carbamazepina como antimaníaco. Como tratamiento antimaníaco los estudios realizados estiman una proporción de respuesta de un 55-65%, es decir, comparable al litio. Como tratamiento antidepresivo, de manera controlada, hay pocos estudios, y en ellos se observa un 32-34% de mejorías. Como profiláctico, los estudios estiman una eficacia similar al litio.

Farmacocinética y farmacodinamia

La carbamazepina se absorbe bien por vía oral, pero de forma lenta y errática, muy variable según el individuo. Tiene un pico plasmático máximo a las 4-8 h. La biodisponibilidad es del 75-80%, una semivida de eliminación de 12-17 h, y hasta 30 h dependiendo de la medicación concomitante. Se une a proteínas plasmáticas en un 80% y alcanza unos niveles estables en sangre en unos 2-4 días. La eliminación es renal. Es un importante inductor hepático de su propio

metabolismo y de otras sustancias. Esto provoca que tras las primeras semanas de tratamiento se observe una disminución de los niveles plasmáticos que obliga a ajustar las dosis, y que se deban tener en cuenta las posibles interacciones con otros fármacos de metabolismo hepático. Se metaboliza por conjugación a glucurónico y sulfatos y a través del sistema del citocromo P450. Tiene un metabolito activo, 10-11-epoxycarbamazepina, que posee actividad como anticonvulsivo, es más tóxico que la carbamazepina y se desconoce si tiene actividad antimaníaca. Los fármacos inductores hepáticos aumentan el metabolismo de la carbamazepina y, por tanto, su metabolito. La carbamazepina disminuye el efecto de los anticonceptivos. La combinación con litio es segura y a menudo eficaz en pacientes con respuestas parciales.

Indicaciones terapéuticas y manejo

Además del tratamiento de la manía y profilaxis del trastorno bipolar y esquizoafectivo, se utiliza también como tratamiento concomitante de trastornos psicóticos, sobre todo en caso de resistencias, como tratamiento del trastorno del control de los impulsos, en casos de dolor crónico o neuralgia del trigémino, bulimia, enfermedad de Gilles de la Tourette, trastorno obsesivo-compulsivo, alcoholismo, discinesia tardía, etc. No se ha demostrado una relación entre niveles plasmáticos y respuesta terapéutica, aunque existe un consenso en utilizar niveles similares a los usados como antiepiléptico. La dosis, pues, dependerá de los niveles plasmáticos. El tratamiento se inicia con 100 mg/8 h y se va aumentando en función de los niveles plasmáticos o de la tolerancia. Las dosis habituales están entre 800 y 1.200 mg. Está contraindicada en la insuficiencia hepática y renal grave, en caso de alteración de la hematopoyesis y en el bloqueo cardíaco. La retirada del fármaco ha de ser progresiva.

Efectos secundarios

Su aparición tiene una gran variabilidad y son dependientes de la dosis y de los niveles plasmáticos. En general, es un fármaco seguro. En el sistema nervioso central la carbamazepina puede producir vértigo, ataxia y diplopía (a dosis altas), náuseas y vómitos, somnolencia y visión borrosa. En cuanto a los efectos hematológicos, puede producir una disminución del recuento de células hemáticas, que suele ocurrir durante los primeros meses de tratamiento. Raramente puede ocasionar agranulocitosis o anemia aplásica (1/40.000 pacientes). Se han descrito efectos dermatológicos, desde la aparición de un exantema cutáneo inespecífico con prurito, hasta dermatitis exfoliativas y síndrome de Stevens-Johnson (enfermedad ampollosa), con una frecuencia de hasta el 15 % de los casos. Asimismo, puede ocasionar efectos endocrinológicos como la disminución de las hormonas tiroideas, sin afectar al nivel de TSH. Se ha descrito hiponatremia y en raras ocasiones intoxicaciones hídricas. Esto es más

frecuente en ancianos y a dosis altas. En cuanto a los efectos de carácter digestivo, puede dar lugar a intolerancia gastrointestinal y a elevaciones transitorias de las transaminasas. Se han descrito casos de hepatitis tóxica, pero son infrecuentes.

Ácido valproico

En 1966, Lambert y cols. comunican por primera vez la eficacia del ácido valproico como eutimizante. Desde entonces, y de nuevo siguiendo en la línea de los estudios llevados a cabo con carbamazepina, se empieza a utilizar y comparar con litio, con carbamazepina y con placebo. Como profiláctico en trastorno bipolar o trastorno esquizoafectivo los resultados de los ensayos clínicos son poco concluyentes.

Farmacocinética y farmacodinámica

El ácido valproico es un ácido simple. Su precursor es la valproamida, que se metaboliza hasta un 90% en ácido valproico tras la ingesta, siendo éste el compuesto activo. En nuestro país existe la presentación crono, que es una mezcla de ácido y sal sódica. Se absorbe bien por vía oral y de forma rápida. Es mejor administrarlo separado de las comidas, puesto que se absorbe peor. Alcanza un pico plasmático máximo en 1-4 h. Se une a proteínas plasmáticas en un 90%, posee una alta biodisponibilidad y alcanza el sistema nervioso central en pocos minutos. Tiene una semivida de 8-17 h que se reduce si se da concomitantemente con inductores hepáticos como la carbamazepina o la fenitoína, que disminuyen los niveles plasmáticos del ácido valproico. Su margen terapéutico es estrecho, por lo que habrá que controlar los niveles plasmáticos. Alcanza niveles estables en sangre en 2-4 días. Se metaboliza en el hígado por glucuronoconjugación y en menor grado por oxidación, y se elimina por vía renal. Tiene varios metabolitos, unos activos y otros inactivos, como antiepilépticos, de los que se desconoce su papel como eutimizantes. Inhibe el metabolismo hepático de sustancias, como tricíclicos o lamotrigina. Y desplaza a la carbamazepina de sus sitios de unión, por lo que al administrarlos juntos aumentan los niveles plasmáticos de carbamazepina, con el consiguiente riesgo de intoxicación. Se desconoce su mecanismo de acción como antimaníaco o antidepresivo.

Indicaciones terapéuticas y manejo

Además de su efecto como antiepiléptico, se utiliza como antimaníaco y como eutimizante. Parece que puede ser más eficaz que el litio en los cicladores rápidos, en la manía disfórica y mixta, en el trastorno bipolar II y cuando hay alteraciones en el EEG o historia de traumatismo craneoencefálico. No hay relación entre niveles plasmáticos y respuesta terapéutica, pero de forma consensuada se aconseja mantener niveles similares a los usados como anticonvulsivo: 50-150

µg/ml. A partir de 50 µg/ml se produce ya una respuesta. Éste es el umbral a partir del cual se saturan los sitios de unión a las proteínas transportadoras. Se suele comenzar el tratamiento con ácido valproico con dosis de 400-600 mg, y se aumentan en función de la tolerancia. Inicialmente, es preferible repartir la dosis en 2-3 tomas; en adelante, puede administrarse en 2 tomas. Se puede administrar concomitantemente con litio, carbamazepina, antidepresivos tricíclicos o ISRS o IMAO, neurolépticos, analgésicos y benzodiazepinas. La combinación con lamotrigina aumenta el riesgo de exantema y obliga a ajustar la dosis de ésta, disminuyéndola.

Efectos secundarios

En general, es un fármaco bien tolerado. Los efectos secundarios son dependientes de la dosis y los más frecuentes son los gastrointestinales: anorexia, náuseas, vómitos o diarreas. Pueden mejorar si se toma tras la ingesta de alimentos. También puede dar temblor que podría remitir con betabloqueantes. Asimismo, es posible un aumento transitorio de transaminasas, que no suele tener repercusión clínica y no obliga a retirar el tratamiento. Se han descrito hepatitis tóxicas, pero son idiosincrásicas (0,85/100.000). Puede ocasionar sedación. Se asocia con aumento de peso y, con menor frecuencia, con trombocitopenia, alopecia y edemas.

Lamotrigina

Es un fármaco antiepiléptico cuyo mecanismo de acción parece ser a través de la inhibición de la liberación presináptica de glutamato, aspartato y GABA. También bloquea los canales del sodio dependientes de voltaje y los receptores serotoninérgicos 5-HT₃.

Se absorbe bien por vía oral, tiene un pico plasmático a las 2,5 h postingesta, se une poco a proteínas plasmáticas (55%), se metaboliza a nivel hepático y tiene una biodisponibilidad del 98%. Asimismo, posee una semivida de 23-37 h y se elimina por vía renal. Cuenta con una cinética lineal hasta los 450 mg. No es necesario ajustar la dosis en el anciano, pero sí en caso de insuficiencia hepática.

Durante su desarrollo como agente anticonvulsivo, se observó que mejoraba el estado de ánimo, el nivel de alerta y la sociabilidad de los pacientes. Los primeros estudios abiertos parecían indicar que la lamotrigina podría tener propiedades eutimizantes, especialmente en pacientes con predominio de sintomatología depresiva. También hay datos de su eficacia en cicladores rápidos, añadida al tratamiento en curso. Los ensayos realizados a largo plazo (18 meses), de lamotrigina frente a placebo y frente a litio, concluyen que lamotrigina y litio son superiores a placebo en la prevención de fases depresivas y maníacas, lamotrigina es superior a litio en la prevención de fases depresivas y litio es superior a lamotrigina en la prevención de fases maníacas. Recientemente se ha aprobado la

indicación de prevención de fases depresivas del trastorno bipolar. La dosificación necesaria como eutimizante se sitúa entre 150 y 250 mg/día. La titulación o bien la escalada de dosis debe ser lenta y progresiva, recomendándose 25 mg/día inicialmente y aumentar 25 mg cada semana. Su utilización junto con inductores enzimáticos (como la carbamazepina) acelera su metabolismo y obliga a aumentar las dosis. Los inhibidores enzimáticos, como el ácido valproico, inhiben su metabolismo, obligando a reducir las dosis cuando se dan conjuntamente. Se puede dosificar 2 veces al día. Se puede combinar con los IMAO y con litio, no interfiere con los anticonceptivos y parece segura en el embarazo (no teratogénica). Contamos con presentaciones de 25, 50, 100 y 200 mg.

Los efectos secundarios más frecuentes son cefalea, inestabilidad, ataxia, diplopía, temblor y un exantema maculopapuloso en cerca del 10% (benigno), que puede ser grave y potencialmente letal (síndrome de Stevens-Johnson) en el 0,1%, sobre todo si la titulación es muy rápida. Ello obliga a retirar el tratamiento, aunque el exantema puede reaparecer si se instaura de nuevo. La combinación litio-lamotrigina es segura y afecta menos el peso corporal respecto a otros eutimizantes. La combinación con carbamazepina obliga a aumentar la dosis de lamotrigina por la inducción enzimática. La combinación con valproato es de mayor riesgo por lo que habrá que hacerla con precaución, utilizando dosis más bajas de lamotrigina.

Otros fármacos eutimizantes

En los últimos años se han ido ensayando otros antiepilépticos de nueva generación que pueden aportar algunas ventajas, o al menos aumentar el arsenal terapéutico para combatir la enfermedad bipolar. Por el momento, ninguna de las que se resumen han demostrado efecto como estabilizadores, aunque pueden jugar un papel en el manejo de síntomas o patologías comórbidas, por lo que se utilizan como coadyuvantes.

Gabapentina y pregabalina

La gabapentina es el ácido 1-aminometilciclohexanoacético, un fármaco que fue sintetizado como un análogo estructural del GABA, pero, a pesar de su estructura similar, su mecanismo de acción es diferente. No ejerce una acción gabamimética directa, y no se une a los receptores GABA ni a los benzodiazepínicos. A través de varios mecanismos diferentes, aumenta las concentraciones cerebrales de GABA y reduce las de glutamato, al tiempo que inhibe los canales de Ca^{2+} en los canales dependientes de voltaje, y tiene un efecto indirecto sobre los canales de Na^{+} ; también influye en otros neurotransmisores: reduce la excreción de serotonina, dopamina y noradrenalina. De nuevo se desconoce su mecanismo de acción como estabilizador.

Se absorbe bien por vía oral, no se fija a proteínas plasmáticas, no se

metaboliza y se elimina sin alterar por vía renal. Su biodisponibilidad es del 30-60%. Por sus características farmacocinéticas, no tiene interacciones con otros fármacos y su toxicidad es baja. Posee una semivida de 6 h, por lo que habrá que fraccionar las dosis en 3 tomas. Hay publicaciones respecto al efecto beneficioso en casos de trastornos bipolares resistentes a otros eutimizantes, manías resistentes, trastornos esquizoafectivos y trastornos de conducta, pero los estudios a doble ciego controlados frente a placebo arrojan resultados negativos, con eficacia similar a placebo frente a manía. No se ha constatado de manera sólida, pues, su eficacia antimaniaca.

Existen datos más favorables en el tratamiento de síntomas de ansiedad. Hoy por hoy, la gabapentina y la pregabalina no parecen tener un gran papel como eutimizante en monoterapia, aunque quizá si tengan utilidad como coadyuvantes de otros eutimizantes. Las dosis recomendadas como eutimizantes son similares a las utilizadas en el tratamiento de la epilepsia. No se han descrito rangos terapéuticos específicos. Se pueden combinar de forma segura con los otros estabilizadores (litio, lamotrigina, ácido valproico y carbamazepina). Son fármacos bien tolerados: sus efectos adversos son escasos y dependientes de la dosis. Destacan somnolencia, fatiga, ataxia, vértigo y molestias gastrointestinales. Tienen escaso efecto sobre el peso corporal. Son seguros en sobredosis.

Topiramato

El topiramato es un derivado de sulfamato fructopiranos, aprobado como antiepiléptico, cuyo mecanismo de acción tiene el atractivo de combinar acciones similares a la carbamazepina y al ácido valproico. Bloquea de forma selectiva los receptores del glutamato, tiene acción antagonista del calcio, aumenta la actividad gabaérgica a través del receptor GABA-A en el lugar no benzodiazepínico e inhibe la anhidrasa carbónica, enzima que cataliza la conversión del bicarbonato en agua y dióxido de carbono. Por ello, inhibe la secreción renal de iones de hidrógeno e incrementa la secreción de sodio, potasio y agua.

Se absorbe bien por vía oral, en 1-4 h, tiene una semivida de 18-23 h, una buena biodisponibilidad (más del 80%) y una mínima unión a proteínas plasmáticas (15%). Apenas se metaboliza a nivel hepático, y se elimina por vía renal apenas metabolizado. Posee escasas interacciones con otros eutimizantes. Se han descrito ligeras interacciones farmacocinéticas con haloperidol o litio y con anticonceptivos orales, pero de escasa repercusión clínica.

Existen numerosos estudios abiertos y series de casos que indican su eficacia en el tratamiento de trastornos bipolares resistentes a otros fármacos o con respuestas parciales, en terapia añadida o en monoterapia. Los datos de los ensayos clínicos controlados frente a placebo no han demostrado su eficacia. Las dosis utilizadas oscilan entre 150 y 500 mg, aunque hay ensayos con 800 mg. La instauración ha de ser lenta y progresiva para una mejor tolerancia. No se han descrito niveles específicos.

Los efectos secundarios más frecuentes son las parestesias, sobre todo peribucal, temblor, inestabilidad, ataxia, cefaleas, fatiga, dispepsia y riesgo de glaucoma. Puede producir disminución de peso, aunque esto es favorable en relación con otros eutimizantes que condicionan una ganancia franca. A dosis altas, provoca quejas de alteración de memoria y concentración, y en un 1,5% de casos puede provocar cólicos renales. Muchos de los efectos son transitorios y se minimizan con ajuste e incrementos lentos de la dosis.

Oxcarbazepina

La oxcarbazepina deriva estructuralmente de la carbamazepina, puesto que es un análogo 10-keto de la carbamazepina, con un perfil farmacocinético diferente. Los mecanismos de acción de ambas son similares: la oxcarbazepina inhibe los potenciales de acción dependientes de sodio y activa la apertura de los canales de potasio, su metabolito inhibe los potenciales postsinápticos excitatorios glutamatérgicos e inhibe las corrientes de calcio activadas por voltaje elevado.

Se absorbe bien por vía oral, su metabolito se une poco a proteínas plasmáticas (37-40%), y su metabolismo depende poco del sistema citocromo P450, por lo que las interacciones con otros fármacos serán menores que las de la carbamazepina. Induce a la subfamilia P450 3A, responsable del metabolismo de anticonceptivos y algunos bloqueadores de los canales del calcio. Tiene una farmacocinética lineal y puede administrarse 2 veces al día, dado que cuenta con una semivida larga.

En la década de 1980 se llevan a cabo varios ensayos con oxcarbazepina frente a litio y placebo que demuestran la eficacia en manía similar al litio, aunque con un inicio de acción más rápido. En adelante, hay algunas series de casos con buena respuesta, un estudio abierto no aleatorizado con diseño de *on-off* con buena respuesta en manías leves y otro estudio en bipolares II en fase hipomaniaca, como tratamiento coadyuvante, también con resultados positivos. No existen datos en depresión bipolar ni en mantenimiento. El tratamiento se inicia con dosis de 300 mg/día y se aumenta progresivamente hasta dosis de 900 a 2.400 que se pueden repartir en 2 tomas. No hay niveles plasmáticos establecidos como eutimizante o antimaníaco. Los efectos adversos más frecuentes son sedación, inestabilidad, diplopía, ataxia, cefaleas, exantema cutáneo, dificultades cognitivas, mareo y parestesias. Puede producirse hiponatremia con mayor frecuencia que con carbamazepina, aunque raramente tiene relevancia clínica.

Otros

Hay menos evidencias respecto a los otros fármacos. Existen otros compuestos en estudio (tiagabina, zonisamida, retigabina, levotiracetam), y muy posiblemente la optimización del tratamiento en los pacientes más resistentes o de peor respuesta pase por la combinación de varios estabilizadores a la vez. Los antipsicóticos de segunda generación se han añadido al arsenal terapéutico del

grupo de los estabilizadores del ánimo; su papel como estabilizadores es una realidad. Todos han demostrado en ensayos controlados eficacia como antimaníacos, la quetiapina también tiene la indicación en el tratamiento de las fases depresivas y alguno de ellos tiene la indicación en la prevención de fases maníacas y/o depresivas.

Ansiolíticos

Los ansiolíticos son fármacos que reducen la ansiedad, cualquiera que sea la causa de ésta, reduciendo la activación de circuitos cerebrales septohipocámpicos, cuya actividad se incrementa ante señales de peligro. Desde la antigüedad y en diversas culturas, se ha buscado el efecto tranquilizante de sustancias naturales procedentes principalmente de plantas medicinales. El alcohol, primer depresor del sistema nervioso central conocido, produce, junto a su efecto desinhibidor un efecto tranquilizante pasajero. Estos efectos también son propios del fenobarbital, que dista mucho de ser el ansiolítico ideal, por su potencial adictivo y su efecto depresor del centro respiratorio bulbar, en ocasiones letal en sobredosis. La síntesis de las benzodiazepinas marcó el comienzo de los modernos ansiolíticos. En una emocionante y rápida historia, como cuenta Leo H. Sternbach (su inventor), se identificaron las especiales propiedades de la primera molécula útil de la serie, el clordiazepóxido (Librium[®], en 1960), y enseguida las del diazepam (Valium[®], en 1963). Después se fueron desarrollando numerosas moléculas derivadas, con más o menos predominio de alguno de sus comunes efectos: ansiolítico, hipnótico, miorrelajante y anticonvulsivante. Si bien son muchos los grupos farmacológicos que, en mayor o menor medida, se han mostrado útiles en el control de la sintomatología ansiosa, por ejemplo: antidepresivos, betabloqueantes, sedantes inespecíficos como antihistamínicos, barbitúricos o meprobamato, neurolépticos y clonidina, en la actualidad, son sin duda las benzodiazepinas el tratamiento farmacológico de la sintomatología ansiosa más universalmente reconocido. Son fármacos fáciles de usar, eficaces y con un buen margen de seguridad. Actúan mejorando los síntomas subjetivos y objetivos de la ansiedad (alivian la sintomatología vegetativa y la tensión muscular, disminuyen la situación de alerta o hipervigilancia que suele acompañar a los cuadros de ansiedad). También se han utilizado como ansiolíticos los llamados tranquilizantes mayores, tanto de los antiguos (p. ej., levomepromazina) como de los nuevos (p. ej., olanzapina o quetiapina); de hecho, alguno de estos antipsicóticos atípicos están realizando actualmente ensayos clínicos en busca de esta indicación. Lo mismo ocurre con algunos estabilizadores, bien sea de los primeros (p. ej., valproato) o bien de los más recientes (p. ej., pregabalina). El β -bloqueante propranolol se emplea a veces para combatir la ansiedad escénica o algunos síntomas de las crisis de angustia, pero puede provocar hipotensión y bradicardia.

Farmacodinámica y farmacocinética de las benzodiazepinas

Se trata de fármacos agonistas del complejo receptorial GABA-BZ, con efecto inhibitor sobre el sistema límbico y un rápido efecto ansiolítico. La potencia de las diferentes benzodiazepinas en las pruebas farmacológicas guarda una alta

correlación (en torno a 0,90) con la afinidad por el receptor GABA-A. El complejo-receptor GABA-A es una glucoproteína oligomérica. Originalmente se creía que tenía dos subunidades (α y β), cada una con 4 segmentos de 20 aminoácidos. El lugar de unión del GABA se asociaría a la subunidad β y el receptor de la benzodiazepina con la subunidad β .

Aunque existen controversias en esta área, el receptor benzodiazepínico se ha caracterizado como tipo I (con gran afinidad por triazolodiazepinas y β -carbolinas) o tipo II (con baja afinidad por estos compuestos). Los receptores tipo I son los receptores GABA-A, más frecuentes en el SNC. Los tipo II son más frecuentes en el hipocampo, estriado y médula espinal. El complejo-receptor GABA A-benzodiazepina es probablemente un pentámero compuesto por subunidades glucoproteicas, cada una con cuatro regiones que atraviesan la membrana. La asociación de las distintas subunidades que componen el complejo-receptor GABA-A-benzodiazepina determinará su afinidad GABA o benzodiazepínica. El receptor GABA-A presenta un agonismo bidireccional; así, además de agonistas (como las benzodiazepinas), tiene también agonistas inversos (como algunas β -carbolinas), con efecto ansiogénico y proconvulsivante, y antagonistas (como el flumazenil) que, sin acción por sí mismos, bloquean la acción de los agonistas; también se han sintetizado agonistas parciales (bretazenil, ocinaplón) y agonistas inversos parciales, sin éxito todavía en las pruebas clínicas.

Las benzodiazepinas se han situado como los tranquilizantes por excelencia; todas ellas, aunque en proporción diversa, tienen efecto, además de ansiolítico, hipnótico, miorrelajante y anticonvulsivante ([tabla 31-9](#)).

Tabla 31-9**Principales características de los ansiolíticos**

	Inicio de acción	Metabolitos activos	Indicación más común	Dosis ^a equivalente (mg)	Dosis habitual adultos (mg/día)
Vida media larga (> 30 h)					
Clobazam	Intermedio	Sí	Ansiolítico	10	10-40
Cloracepato	Rápido	Sí	Ansiolítico	7,5	10-60
Clordiacepóxido	Intermedio	Sí	Ansiolítico	10	15-100
Diazepam	Rápido	Sí	Ansiolítico	5	2-60
Ketazolam	Rápido	Sí	Hipnótico	7,5	15-75
Quazepam	Rápido	Sí	Hipnótico	5	7,5-30
Vida media intermedia (= 30 h)					
Bromazepam	Lento	Sí	Ansiolítico	3	3-6
Flunitrazepam	Lento	No	Hipnótico	0,5	1
Nitrazepam	Lento	No	Hipnótico	2,5	5-10
Clonazepam	Lento	No	Ansiolítico	1	0,5-6
Vida media corta (5-24 h)					
Alprazolam	Intermedio	No	Ansiolítico	0,5	0,5-3
Benzazepam	Intermedio	-	Ansiolítico	50	50-100
Lorazepam	Intermedio	No	Ansiolítico	1	2-6
Lormetazepam	Lento	-	Hipnótico	0,5	0,5-1
Oxazepam	Lento	No	Ansiolítico	15	30-120
Temazepam	Intermedio	Sí	Hipnótico	5	15-30
Flurazepam	Rápido	Sí	Hipnótico	5	15-30
Brotizolam	Rápido	Sí	Hipnótico	0,5	0,5-2
Vida media ultracorta (< 5 h)					
Triazolam	Rápido	No	Hipnótico	0,1-0,003	0,125-0,25
Midazolam	Rápido	Sí	Hipnótico	1,2-1,7	7,5-10
Zolpidem*	Rápido	No	Hipnótico	10	10-29
Zopiclona*	Rápido	Sí	Hipnótico	7,5	7,5-15
Zaleplon*	Rápido	No	Hipnótico	10	10-20

* Fármacos Z no son benzodiazepina, pero tienen el mismo mecanismo de acción.

^a Los fármacos más potentes tienen dosis equivalentes < 1, los de potencia media 1-10 y los de baja potencia > 10.

La absorción, distribución y eliminación de las benzodiazepinas muestra grandes variaciones interindividuales. Se absorben muy bien por vía oral. El profármaco clorazepato experimenta hidrólisis ácida en el estómago y así se transforma en desmetil-diazepam, que es el que se absorbe; la presencia de alimento o de fármacos anticolinérgicos, el tamaño de las partículas o la formulación en cápsulas hacen algo más lenta la absorción de las diferentes benzodiazepinas. La rapidez de paso a través de la barrera hematoencefálica depende de que sean más o menos lipofílicas; en general, todas la atraviesan con facilidad, pero el diazepam y el midazolam son especialmente rápidos. En cuanto a la administración intramuscular, se debe recordar que la absorción del diazepam (o el clorazepato) es errática e imprevisible, mientras que la del lorazepam (no disponible en España para este uso), el clonazepam o el

midazolam es rápida y fiable.

Para excretarse por la orina en forma hidrosoluble, las benzodiazepinas tienen que glucuronizarse previamente. Las 3-OH-benzodiazepinas (lorazepam, oxazolam) se glucuronizan directamente; las 2-ceto-benzodiazepinas (diazepam, clorazepato, bromazepam, ketazolam, flurazepam) han de sufrir previamente una oxidación o desmetilación, que da lugar a metabolitos activos de larga vida media; las triazolo-benzodiazepinas (triazolam, alprazolam) y las imidazo-benzodiazepinas (midazolam) pasan previamente a moléculas hidroxiladas, activas pero que se glucuronizan rápidamente. Las 7-nitro-benzodiazepinas (clonazepam, nitrazepam) experimentan reducción y acetilación para ser excretadas. El proceso de oxidación, hidroxilación o nitro-reducción está mediado por enzimas hepáticas del sistema del citocromo P450 (CYP), de modo que la metabolización se hace más lenta en condiciones de insuficiencia hepática; también se retarda en quienes son metabolizadores lentos o cuando están presentes inhibidores de origen farmacológico.

Indicaciones

Las benzodiazepinas se usan en el campo de la psiquiatría, esencialmente en el tratamiento de los estados de ansiedad no psicóticos y también psicóticos (como tratamiento coadyuvante ansiolítico) y en el insomnio (tratamiento a corto plazo), aunque también son ampliamente empleados en el tratamiento de los trastornos psicósomáticos y en el síndrome de abstinencia de otros ansiolíticos o el alcohol. Otras indicaciones son las enfermedades musculares, acatisia, epilepsia (clonazepam o clobazam para *petit mal*, convulsiones infantiles de origen no diagnosticado) o como preanestésicos.

En los trastornos de ansiedad (trastorno de angustia o de pánico, trastorno de ansiedad generalizada, algunos trastornos fóbicos, trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno de estrés post-traumático), los ansiolíticos proporcionan alivio de la ansiedad, pero los antidepresivos ofrecen un beneficio más sólido y duradero, aunque menos inmediato. A dosis equipotentes no hay diferencia entre unas benzodiazepinas y otras. En el caso del trastorno por crisis de angustia es frecuente que el tratamiento se inicie de forma urgente, ante la aparición brusca de la crisis; en estos casos, la utilización de benzodiazepinas, como el alprazolam o el diazepam, administradas sublingualmente, pueden ser eficaces para controlar la sintomatología aguda. Posteriormente es aconsejable instaurar un tratamiento de base con fármacos como el alprazolam durante 4-6 semanas; si tras este período no se produce una respuesta positiva deberá valorarse la utilización de fármacos antidepresivos.

Los actuales consensos y guías de tratamiento sugieren que la utilización de estos fármacos se limite a períodos cortos de tiempo (un máximo de 4 semanas); además, se recomienda que se limite su uso a aquellos pacientes con

sintomatología ansiosa muy severa y discapacitante. Estas limitaciones se fundamentan en su potencial asociación a síndromes de dependencia y abstinencia. No obstante, en la práctica clínica es común iniciar el tratamiento con benzodiazepinas en las primeras fases de tratamiento con el fin de utilizar el efecto ansiolítico rápido de estos fármacos.

Para el tratamiento del insomnio, se recomienda usar fármacos con rápido comienzo del efecto hipnótico, vida media (de eliminación) corta o intermedia y eliminación progresiva. Se trata de evitar el efecto de resaca al día siguiente y el rebote del insomnio tras dejar el medicamento. Los fármacos hipnóticos han de prescribirse con cautela, no sin una rigurosa evaluación previa, en la dosis mínima efectiva y durante cortos períodos de tiempo. Antes se deben intentar medidas de higiene del sueño y tratamientos no farmacológicos, solos o asociados a medicación hipnótica.

Uso clínico, efectos adversos y precauciones

En cuanto a la dosificación, debemos tener en cuenta que las dosis excesivas pueden dar sedación importante y que las dosis inadecuadamente bajas pueden ser ineficaces y crear aún más ansiedad en el paciente, al tener la impresión de que el fármaco no está haciendo su efecto. También debemos tener en cuenta que si el objetivo es conseguir un efecto ansiolítico rápido y marcado debemos prescribir BZD de vida media corta, pero que si lo que pretendemos es lograr un efecto mantenido, recomendaremos una BZD de vida media larga. Recordaremos también que cuando se decida retirarlos debe hacerse de forma lenta y gradual.

Aunque las benzodiazepinas son fármacos seguros en cuanto al riesgo vital, no están exentas de efectos adversos. La sedación y la somnolencia son los efectos secundarios más frecuentes y a su vez resultan inseparables en muchas ocasiones de las propiedades terapéuticas. Cabe tener en cuenta que ambos efectos secundarios se agravan en pacientes de edad avanzada y con enfermedades médicas asociadas. También se produce con cierta frecuencia ataxia, disartria, descoordinación motora, diplopía y vértigo, siendo todos ellos signos de afectación cerebelosa, por lo que presumiblemente estarían producidos por la acción de las benzodiazepinas en esta región. Los efectos secundarios son generalmente leves, bien tolerados y transitorios. Muy raramente pueden darse reacciones paradójicas, como irritabilidad o excitación.

Dentro de los efectos secundarios a nivel cognitivo destacan la amnesia anterógrada, supuestamente mediada por la acción de las benzodiazepinas en el hipocampo, y que aparece sobre todo en su administración intravenosa, por lo que son utilizadas en la inducción anestésica y en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos, aunque también se ha descrito en la administración oral y, de hecho, algunos pacientes que toman benzodiazepinas por problemas de ansiedad o insomnio refieren dificultades para recordar hechos

acontecidos horas después de tomar la medicación; entre ellas, la que más se ha asociado a este efecto es el triazolam. Otras alteraciones cognitivas descritas son las dificultades en la atención y en la capacidad de aprendizaje, así como cuadros confusionales, sobre todo en pacientes de edad avanzada o con un deterioro cognitivo incipiente. Conllevan un riesgo en la conducción de vehículos; este riesgo, atribuido a los errores de coordinación viso-motriz inducidos por las benzodiazepinas, se incrementa significativamente cuando se combina con bebidas alcohólicas, interacción en la que se atribuye más importancia a los factores farmacodinámicos que a los farmacocinéticos. Las benzodiazepinas de vida media corta comercializadas como hipnóticos (nitrazepam, flurazepam, flunitrazepam) presentan menores problemas a nivel psicomotor o cognitivo, como consecuencia de su rápida eliminación.

Las benzodiazepinas son depresores del centro respiratorio, por lo que su administración en pacientes con patología respiratoria debe ser cautelosa y está contraindicada en aquellas que provocan retención de CO₂, como el síndrome de apnea del sueño.

En los ancianos, el principal riesgo es la ataxia y la depresión respiratoria; es preferible evitarlas o usarlas en dosis más bajas (nunca en ellos por vía i.v.); aumentan el riesgo de caídas y fracturas, aunque no más que otros psicofármacos. También incrementan en estas personas el riesgo de accidentes de tráfico, sobre todo con el consumo esporádico. Aunque es infrecuente, las benzodiazepinas pueden producir agitación paradójica, por desinhibición, que en ocasiones termina en actuaciones agresivas; son más propensos a este efecto los ancianos, los niños y quienes tienen lesiones cerebrales o trastornos del control de los impulsos, y también es más frecuente con las triazolo-benzodiazepinas y con la administración i.v.

Referente a su uso durante el embarazo, las benzodiazepinas están clasificadas en cuanto a teratogenicidad en la clase D («evidencia positiva de riesgo»), excepto el clonazepam, que está en la algo más benigna clase C («no se puede descartar el riesgo»). Se recomienda, en su caso, vigilar la posible dependencia farmacológica en el feto o el recién nacido. Pasan a la leche materna, por lo que se aconseja evitarlos durante la lactancia. Como siempre, se recomienda evaluar el riesgo-beneficio en estos casos.

La sobredosis de benzodiazepinas no suele poner en peligro la vida; produce ataxia, somnolencia y adinamia. Además, se puede revertir con el antagonista flumazenil, utilizado sistemáticamente en los servicios de urgencia para casos de sobredosis.

El uso crónico de benzodiazepinas puede dar lugar a dependencia tanto física como psíquica, siendo el clínico quien debe valorar los riesgos de dependencia y los efectos beneficiosos obtenidos con el tratamiento, especialmente en pacientes con factores de riesgo para la adicción a sustancias, como los trastornos de personalidad o pacientes con antecedentes de abuso o dependencia de otros

tóxicos.

El síndrome de abstinencia de benzodiazepinas ocurre si se suprimen después de un tratamiento prolongado (un mes) y con dosis a partir de 30 mg de diazepam. Sus manifestaciones, de gravedad variable, son ansiedad, insomnio, anorexia, temblores, ataxia, alucinaciones. Además de reactivarse la ansiedad, lo específico de este síndrome de abstinencia son los acúfenos, los movimientos involuntarios y los cambios perceptivos. Se debe tratar con una reducción gradual de la benzodiazepina, si se debe a una benzodiazepina de acción corta (lorazepam, alprazolam), es preferible sustituirla por una de acción prolongada.

Se han descrito otros efectos secundarios que se presentan de forma muy esporádica si los comparamos con los descritos anteriormente, como hipotensión, discrasias hematológicas, ictericia y reacciones alérgicas; también se les ha atribuido irregularidades menstruales, disfunción sexual y aumento del apetito.

Otros fármacos ansiolíticos

Barbitúricos

Aunque los barbitúricos constituyeron un tratamiento inicial de la ansiedad, su actividad ansiolítica es escasa y se encuentra ligada directamente a su actividad sedante. Los barbitúricos se asocian a importantes problemas de dependencia y abstinencia, y su perfil de seguridad es bajo, sobre todo cuando se asocian con otras drogas depresoras como el alcohol. En la actividad clínica actual han sido completamente desplazados por las benzodiazepinas y no se suelen usar ya como hipnótico-sedantes, aunque se siguen utilizando en el tratamiento de la epilepsia y como anestésico general.

Buspirona

Pertenece al grupo químico de las azaspirodecanodionas. Presenta un perfil farmacológico distinto a la de las benzodiazepinas, pues carece de acciones hipnóticas, anticonvulsivas y miorrelajantes, y no altera la memoria. Su mecanismo de acción se debería al efecto agonista parcial sobre los receptores serotoninérgicos 5-HT_{1A}. La buspirona no interactúa con el alcohol ni con otros neurodepresores; no se ha descrito desarrollo de dependencia o síntomas de abstinencia, por lo que constituiría una alternativa en pacientes con historia de abuso o dependencia de alcohol o drogas. La buspirona presenta un inicio de acción retardado, entre 3 y 4 semanas desde su instauración, su efecto es dependiente de la dosis y precisa varias tomas diarias. Aunque por sus características parece un ansiolítico ideal, su utilización en el ámbito clínico no se ha consolidado. Su potencial utilización quedaría reducida a pacientes con ansiedad crónica, abuso comórbido de sustancias, y ancianos por su buena tolerabilidad y escaso perfil de interacciones farmacológicas.

Pregabalina

Es un fármaco que se ha mostrado efectivo en ensayos clínicos en el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada. Estructuralmente es análogo del GABA, que actúa como un ligando de la subunidad alfa-2-delta, una proteína asociada a los canales de calcio voltaje-dependientes. La modulación de estos canales disminuye la entrada de calcio en las terminales nerviosas, dando como resultado una disminución de la liberación de varios neurotransmisores excitatorios. La pregabalina tiene una farmacocinética lineal con escasa variabilidad interindividual. No se une a las proteínas plasmáticas, no tiene metabolización hepática y se excreta a través del riñón. Estas características hacen que se esperen pocas interacciones con otros fármacos. También tiene indicación en epilepsia, neuralgia postherpética y neuropatía diabética dolorosa a dosis que oscilan entre 150-600 mg/día. Los efectos adversos más frecuentes son mareos y somnolencia, la mayoría son transitorios y bien tolerados por los pacientes y las tasas de abandonos del tratamiento bajas.

Aspectos generales del tratamiento farmacológico

Aspectos básicos

Como en cualquier otro campo de la medicina, el tratamiento adecuado implica cuatro aspectos: las «cuatro D».

1. Diagnóstico:

- A. La enfermedad que presenta el paciente se puede beneficiar de un tratamiento farmacológico.
- B. La enfermedad dura más tiempo sin tratamiento farmacológico.
- C. La enfermedad puede empeorar si no recibe tratamiento.
- D. La falta de tratamiento puede dar lugar a problemas de cronicidad o a la muerte del paciente.

2. **Droga** (fármaco): la selección del mejor fármaco se basa en criterios de seguridad, eficacia y sencillez de manejo.

3. **Dosis**: se optará por la posología que garantice el mayor rendimiento con los menores efectos adversos.

4. **Duración**: cada patología requiere tratamiento durante un tiempo determinado. Algunas enfermedades, y en concreto la depresión, requieren tratamiento prolongado que puede variar según el estadio de la patología.

Información adecuada al paciente respecto al tratamiento

Es importante recordar que la primera causa de falta de respuesta al tratamiento farmacológico es el mal cumplimiento del mismo. Es imprescindible, por tanto, asegurar el buen cumplimiento del tratamiento, intentando identificar los motivos que llevan al paciente a incumplirlo, entre los que cabe destacar los siguientes:

- 1. Duración y complejidad del tratamiento.
- 2. Tolerancia al mismo.
- 3. Falta de «fe» en el médico.
- 4. Dudas sobre la eficacia de la medicación.
- 5. Dominio percibido de la enfermedad.
- 6. Gravedad de la enfermedad.
- 7. Falta de seguimiento y apoyo.
- 8. Ausencia de apoyo social.
- 9. Escasa educación.
- 10. Alteraciones orgánicas concomitantes.
- 11. Abuso de tóxicos.

El cumplimiento puede ser mejorado si al inicio del tratamiento se informa de forma clara y comprensible al paciente y su familia sobre diversos aspectos del mismo: pauta de administración, momento de aparición de la actividad terapéutica (insistir en el período de latencia), necesidad de continuar el tratamiento una vez se ha obtenido la mejoría, comentar los posibles efectos secundarios.

Bibliografía

- Álamo C, López-Muñoz F, Cuenca E. Fármacos ansiolíticos. In: Cervilla J, García-Ribera C, eds. *Fundamentos biológicos en psiquiatría*. Barcelona: Masson; 2000.
- Álvarez E, Pérez J, Pérez V, eds. *Clínica de litio: teoría y práctica*. Barcelona: Permanyer; 2000.
- Álvarez E, Pérez-Solá V, Pérez-Blanco J. Tratamiento de la depresión resistente. In: Roca M, ed. *Trastornos del humor*. Médica Panamericana: Madrid; 1999.
- Argyropoulos SV, Sandford JJ, Nutt DJ. The psychobiology of anxiolytic drug, Part 2: Pharmacological treatments of anxiety. *Pharmacol Ther*. 2000;88:213–227.
- Artigas F. Neurotransmisión aminérgica y su modulación por fármacos antidepresivos. In: Roca M, coord, eds. *Trastornos del humor*. Madrid: Médica Panamericana; 1999.
- Baastrop PC, Schou M. Lithium as a prophylactic agent: its effect against recurring depression and manic-depressive psychosis. *Arch Gen Psychiatry*. 1967;16:162–172.
- Baldessarini RJ, Tondo L, Hennen J, Viguera AC. Is lithium still worth using? *An update of selected recent research Harv Rev Psychiatry*. 2002;10:59–75.
- Baldessarini RJ. Drugs and the treatment of psychiatric disorders. Depression and Mania. In: Hardman JG, Limbird LE, eds. *Goodman & Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics*. Nueva York: McGraw-Hill; 1996:431–459.
- Bloom F, Kupfer D. *Psychopharmacology: the Fourth Generation of Progress*. Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
- Brunton L, Lazo J, Parker K. *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*. The McGraw Hill Companies; 2006.
- Bueno JA, Sabanés F, Salvador L, Gascón J. *Psicofarmacología clínica*. Barcelona: Salvat; 1985.
- Cade, J.F.J. (1949). Lithium salts in the treatment of psychotic excitement. *Med J Aust*, 36, 349-352. Reproducido en: *Aust NZ J Psychiatry* 1982; 16: 129-133.
- Calabrese JR, Shelton MD, Rapport DJ. A double blind 20 month maintenance study of lithium versus divalproex in rapid-cycling bipolar disorder. *Am J Psychiatry*. 2005;162:2152–2161.
- Carpenter Jr WT, Strauss JS, Bartko JJ. Flexible system for the diagnosis of schizophrenia: report from the WHO International Pilot Study of Schizophrenia. *Science*, 21. 1973;182(118):1275–1278.
- Cipriani A, La Ferla T, Furukawa TA, Signoretti A, Nakagawa A, Churchill R, McGuire H, Barbui C. Sertraline versus other antidepressive agents for depression. *Cochrane Database Syst Rev*, Jan 20. 2010;(1).
- Cohen LS, Friedman JM, Jefferson JW, Johnson EM, Weiner ML. A reevaluation of risk of in utero exposure to lithium. *JAMA*. 1994;271:146–150.
- Chouinard G, Lefko-Singh K, Teboul E. Metabolism of anxiolytics and hypnotics: benzodiazepines, buspirone, zopiclone, and zolpidem. *Cell Mol Neurobiol*. 1999;19:533–552.
- Davis JM, Chen N, Glick ID. A meta-analysis of the efficacy of second-generation antipsychotics. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60(6):553–564.
- Delay J, Deniker P, Harl JM. Therapeutic use in psychiatry of phenothiazine of central elective action (4560 RP). *Ann Med Psychol (Paris)*. 1952;110(2:1):112–117.
- Duman RS, Heninger GR, Nestler EJ. A molecular and cellular theory of depression. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;54:597–606.
- Ereshfsky L, Riesenman C, Lam F. Serotonin selective re-uptake inhibitor drug interactions and the cytochrome P-450 system. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1996;57(suppl 8):17–25.
- Gartlehner G, Thaler K, Hansen RA, Gaynes BN. The general and comparative efficacy and safety of duloxetine in major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Drug Saf*. 2009;32(12):1159–1173.
- Goddard J, Bloon SR. Lithium intoxication. *BMJ*. 1991;302:1267–1269.
- Grunze H, Vieta E, Goodwin GM, Bowden C, Licht RW, Möller HJ, Kasper S. WFSBP Task Force on Treatment Guidelines for Bipolar Disorders. The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the biological treatment of bipolar disorders: update 2012 on the long-term treatment of bipolar disorder. *World J Biol Psychiatry*. 2013 Apr 14;3(3):154–219.
- Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1960;23:56–62.
- Hegarty J, Baldessarini RJ, Tohen M, Waternaux C, Oepen CG. One hundred years of schizophrenia: a meta-analysis of the outcome literature. *Am J Psychiatry*. 1994;151(10):1409–1416.

- Hasan A, Falkai P, Wobrock T, Lieberman J, Glenthøj B, Gattaz WF, Thibaut F, Möller HJ. WFSBP Task force on Treatment Guidelines for Schizophrenia. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of schizophrenia, part 2: update 2012 on the long-term treatment of schizophrenia and management of antipsychotic-induced side effects. *World J Biol Psychiatry*. 2013 Feb 14;(1):2–44.
- Hollister LE, Müller-Oerlinghausen B, Rickels K, et al. Clinical uses of benzodiazepines. *J Clin Psychopharmacol*. 1993;13(6 Suppl. 1):15–169S.
- Hommer DW, Matsuo V, Wolkowitz OM, et al. Pharmacodynamic approaches to benzodiazepine action in man. In: Dahl SG, Gram LF, Paul SM, Potter WZ, eds. *Clinical pharmacology in psychiatry: Selectivity in psychotropic drug action – Promises or problems?* Berlin: Springer-Verlag; 1987:52–61.
- Jarrett RB, Schaffer M, McIntire D, Wit-Browder A, Kraft D, Risser RC. Treatment of atypical depression with cognitive therapy or phenelzine: a double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56:431–437.
- Kane JM, Honigfeld G, Singer J, Meltzer HY. Clozapine for the treatment-resistant schizophrenic: a double-blind comparison with chlorpromazine. *Arch Gen Psychiatry*. 1988;45:789–796.
- Lenox RH, Manji HK. Lithium. In: Schatzberg AF, Nemeroff CB, eds. *Essentials of clinical pharmacology*. Washington D.C: American Psychiatric Publishing Inc; 2001:185–235.
- Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP, Swartz MS, Rosenheck RA, Perkins DO, Keefe RS, Davis SM, Davis CE, Lebowitz BD, Severe J, Hsiao JK. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) Investigators. *N Engl J Med*. 2005;353(12): 353. 1209–23. 2005.
- Marazziti D, Catena Dell’Osso M, Consoli G, Baroni S. Second messenger modulation: a novel target of future antidepressants? *Curr Med Chem*. 2009;16(35):4679–4690.
- Margules DL, Stein L. Increase of «anxiety» activity and tolerance of behavioral depression during chronic administration of oxazepam. *Psychopharmacologia (Berl)*. 1968;13:74–80.
- Mathew SJ, Manji HK, Charney DS. Novel drugs and therapeutic targets for severe mood disorders. *Neuropsychopharmacology*. 2008;1:1–13.
- McKenzie SG. Introduction to the pharmacokinetics and pharmacodynamics of benzodiazepines. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 1983;7:623–627.
- Nemeroff CB, De Vane LC, Pollock BG. Newer antidepressants and the cytochrome P450 system. *Am J Psychiatry*. 1996;153:311–320.
- Papakostas GI. Managing partial response or nonresponse: switching, augmentation, and combination strategies for major depressive disorder. *J Clin Psychiatry*. 2009;70(Suppl 6):16–25.
- Pérez-Solá V, Álvarez E, Pérez-Blanco J. Fármacos antidepressivos. In: Cervilla J, García-Ribera C, eds. *Fundamentos biológicos en psiquiatría*. Barcelona: Masson; 2000.
- Perlis RH, Welge JA, Vornik LA, Hirschfeld RMA, Keck PE. Atypical Antipsychotics in the treatment of mania: a meta-analysis of randomized, placebo controlled trials. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2006;37(4):509–516.
- Potter WZ, Hollister LE. Antidepressant agents. In: Katzung BG, ed. *Basic & clinical pharmacology*. Boston: McGraw Hill; 2007:475–488.
- RTM-IV. *Agitación psicomotriz. En: Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales (RTM-IV)*. 4.ª edición Barcelona: Coordinación Soler-Insa PA, Gascón J. Ars Medica; 2012.
- Sadock BJ, Sadock V, Ruiz P. *Kaplan and Sadock’s Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
- Sandford JJ, Argyropoulos SV, Nutt DJ. The psychobiology of anxiolytic drugs. Part: 1 Basic neurobiology. *Pharmacol Ther*. 2000;88:197–212.
- Schatzberg A, Cole J, (2007). Debattista, C., *Manual of Clinical Psychopharmacology*. http://www.amazon.com/Manual-Clinical-Psychopharmacology-Alan-Schatzberg/dp/1585623776/ref=sr_1_6?ie=UTF8&s=books&qid=1271757965&sr=1-6-# American Psychiatric Press.
- Schatzberg A, Nemeroff C, Schatzberg C. *The American Psychiatric Publishing. Textbook of Psychopharmacology*. American Psychiatric Publishing; 2009.
- Scherk H, Panjonk FG, Leucht S. Second Generation Antipsychotic Agents in the treatment of Acute Mania. A systematic review and meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Arch Gen Psychiatry*.

- 2007;64:442–455.
- Shelton RC, Osuntokun O, Heinloth AN, Corya SA. Therapeutic options for treatment-resistant depression. *CNS Drugs*, 1. 2010;24(2):131–161.
- Stahl S. *Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications*. Cambridge University Press; 2013.
- Sternbach LH. The benzodiazepine story. *J Med Chem*. 1979;22:1–7.
- Stewart SA. The effects of benzodiazepines on cognition. *J Clin Psychiatry*. 2005;66(Suppl. 2):9–13.
- Tanaka E. Clinically significant pharmacokinetic drug interactions with benzodiazepines. *J Clin Pharm Ther*. 1999;24:347–355.
- Tandon R, Belmaker R, Gattaz W, López-Ibor J, Okasha A, Singh B, et al. World Psychiatric Association Pharmacopsychiatry Section statement on comparative effectiveness of antipsychotics in the treatment of schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 2008;100:20–38.
- Thase ME. Treating major depression: antidepressant algorithms. *J Clin Psychiatry*. 2009;70.(12).
- Thompson C, Kinmonth AL, Stevens L, Peveler RC, Stevens A, Ostler KJ, Pickering RM, Baker NG, Henson A, Preece J, Cooper D, Campbell MJ. Effects of a clinical-practice guideline and practice-based education on detection and outcome of depression in primary care. *The Hampshire Depression Project. The Lancet*. 2000;355:185–191.
- Vallejo J. Clasificación de los trastornos afectivos. In: Vallejo J, Gastó C, eds. *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. 2.ª ed Barcelona: Masson; 2000.
- Vallejo J. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. 6.ª ed Barcelona: Masson; 2006.
- Vestergaard P. Clinically important side effects of long term lithium treatment: a review. *Acta Psychiatr Scand*. 1983;305(Suppl. 67):11–33.
- Warrington SJ. Clinical implications of the pharmacology of serotonin reuptake inhibitors. *Int Clin Psychopharmacol*. 1992;7(suppl. 2):13–19.
- Yatham LN, Kusumakar V, Calabrese J, et al. Third generation anticonvulsants in bipolar disorder: a review of efficacy and summary of clinical recommendations. *Clin Psychiatry*. 2002;63:275–284.
- Yatham LN, Kusumakar V, Calabrese JR, et al. Third generation anticonvulsants in bipolar disorder: A review of efficacy and summary of clinical recommendations. *J Clin Psychiatry*. 2002;63:275–283.
- Young R, Glennon RA. Stimulus properties of benzodiazepines: correlations with binding affinities, therapeutic potency, and structure activity relationships (SAR). *Psychopharmacology (Berl)*. 1987;93:529–533.

Autoevaluación

1. ¿Qué no es indicación de los antipsicóticos?:
 - a. Manía
 - b. Depresión psicótica
 - c. Psicosis tóxica
 - d. Ansiedad fóbica
 - e. Trastornos de conducta**Correcta: d.** La ansiedad fóbica no es indicación de antipsicóticos.
2. Un efecto adverso de los antipsicóticos es:
 - a. Distonía aguda
 - b. Acatisia
 - c. Discinesia tardía
 - d. Hipertonía
 - e. Todos son efectos adversos en los antipsicóticos**Correcta: e.** Todos son efectos adversos.
3. Un efecto adverso de los ISRS es:

- a. Náuseas
- b. Acatisia
- c. Inquietud
- d. Disfunción sexual
- e. Todos son efectos adversos de los ISRS

Correcta: e. Todos son posibles efectos adversos de los ISRS.

CAPÍTULO 32

Terapia electroconvulsiva

M. Urretavizcaya

E. Martínez-Amorós

Puntos clave

- ♦ La TEC trata de provocar crisis comiciales generalizadas tónico-clónicas con una duración de unos 20-40 s en cada sesión (registro electroencefalográfico).
 - ♦ El número de sesiones que deben administrarse varía en función del diagnóstico, la respuesta clínica y la tolerancia a la técnica.
 - ♦ El hecho de relegar a la TEC como última opción terapéutica posible puede conllevar un retraso en la respuesta, prolongando así el sufrimiento del paciente y pudiendo contribuir a la aparición de resistencia al tratamiento.
 - ♦ La TEC tiene su principal indicación en el trastorno depresivo mayor, sobre todo en casos con síntomas graves en los que se requiera mayor rapidez de respuesta.
 - ♦ No existen contraindicaciones médicas absolutas para la aplicación de la técnica.
-

Introducción

En 1934, Von Meduna introdujo la convulsivoterapia al tratar de forma satisfactoria a un paciente con esquizofrenia catatónica mediante crisis comiciales inducidas con alcanfor, postulando así la hipótesis de un posible antagonismo entre la esquizofrenia y la epilepsia ([Meduna, 1985](#)). Siguiendo esta hipótesis, durante la década de 1930 se usaron otras sustancias como el cardiazol o la insulina para inducir crisis comiciales. Cerletti y Bini fueron los primeros en usar la corriente eléctrica (electrochoque) en 1938 ([Bini, 1938](#)). A pesar de la eficacia contrastada de las terapias físicas, en la década de 1950 y 1960 fueron reemplazadas por los fármacos psicotrópicos.

En las últimas décadas, sin embargo, las terapias físicas han resurgido como tratamiento de los trastornos mentales. La terapia electroconvulsiva (TEC), la estimulación magnética transcraneal (EMT), la estimulación del nervio vago (ENV), la fototerapia, la privación de sueño, la estimulación cerebral profunda (ECP) y la estimulación transcraneal por corriente directa (*transcranial direct current stimulation* —tDCS—) son los tratamientos físicos que actualmente se aplican en psiquiatría. Con menor frecuencia, en algunos casos muy graves y resistentes, se sigue realizando la psicocirugía.

Terapia electroconvulsiva

La terapia electroconvulsiva (TEC) se utiliza desde su primera aplicación por Cerletti y Bini en 1938. Es un procedimiento médico en el cual se usa un estímulo eléctrico breve para inducir convulsiones cerebrales bajo condiciones controladas. La técnica ha ido evolucionando a lo largo de los años y, en 1951, se empezó a usar junto con un agente anestésico y un relajante muscular, procedimiento conocido como TEC modificada. Además, la introducción de la onda de breve pulso ha permitido disminuir la cantidad de corriente eléctrica necesaria para provocar la convulsión. Todos estos cambios han permitido disminuir algunos de los efectos secundarios producidos antiguamente, sin reducir el potencial terapéutico (Fink, 2001). Con todo ello, la American Psychiatric Association (APA) presentó las primeras recomendaciones sobre la práctica de la TEC en 1978 (American Psychiatric Association Task Force on ECT, 1978).

Fisiología de la TEC

Mecanismo de acción

Los mecanismos neurobiológicos que subyacen al efecto terapéutico de la TEC todavía resultan controvertidos. En los últimos años, con el resurgimiento de su uso, se han propuesto varias hipótesis sin poder concluir, sin embargo, el mecanismo exacto a través del cual ejerce su acción terapéutica. La mayoría de trabajos realizados hasta la fecha consisten en estudios de experimentación animal. Se ha objetivado que la aplicación de la TEC comporta la aparición de una serie de fenómenos neurobiológicos a nivel de neurotransmisores, hormonas, receptores y flujo y metabolismo cerebrales. La evidencia sugiere que la TEC implica cambios a nivel celular (Coyle y Duman, 2003), como el incremento de la neurogénesis, el de la proliferación celular y un aumento de la respuesta sináptica en modelos animales (Gombos y cols., 1999; Lamont y cols., 2001; Madsen y cols., 2005; Vaidya y cols., 1999; Lisanby, 2000; Taylor, 2008; Bolwig, 2007, 2011). Los estudios clínicos realizados también sugieren que las convulsiones generadas eléctricamente inducirían la expresión de productos génicos involucrados en la neuroplasticidad (Okamoto, 2008; Taylor, 2008), hecho que podría ser beneficioso en el tratamiento de algunos trastornos mentales.

Aspectos físicos

La TEC trata de provocar crisis comiciales generalizadas tónico-clónicas con una duración de unos 20-40 s cada sesión. Para conseguir la convulsión se hace llegar una carga de electrones hasta el sistema nervioso central donde se producirá una despolarización sincrónica de las neuronas y el inicio del ritmo reclutante. Si este último no tiene lugar, no se producirá el efecto terapéutico buscado (Rojo, 2006).

La cantidad de energía liberada depende de la resistencia, la intensidad de la corriente y del tiempo de paso de ésta. En función del modelo de máquina que usemos, algunos de estos parámetros serán automáticos o modificables ([fig. 32-1](#)). La visualización de la crisis y su duración es una forma de objetivar la existencia de una convulsión adecuada. En la actualidad, la monitorización de la convulsión se realiza mediante el análisis de un trazado electroencefalográfico (EEG). El análisis del EEG se basa en la duración de la respuesta ictal EEG y en la observación de las características del trazado EEG. Se han propuesto como marcadores de eficacia, a parte de la duración de la convulsión, otros parámetros de calidad de la crisis relacionados más directamente con la intensidad de la generalización de ésta que con su duración ([Nobler, 1993](#); [Suppes, 1996](#)).

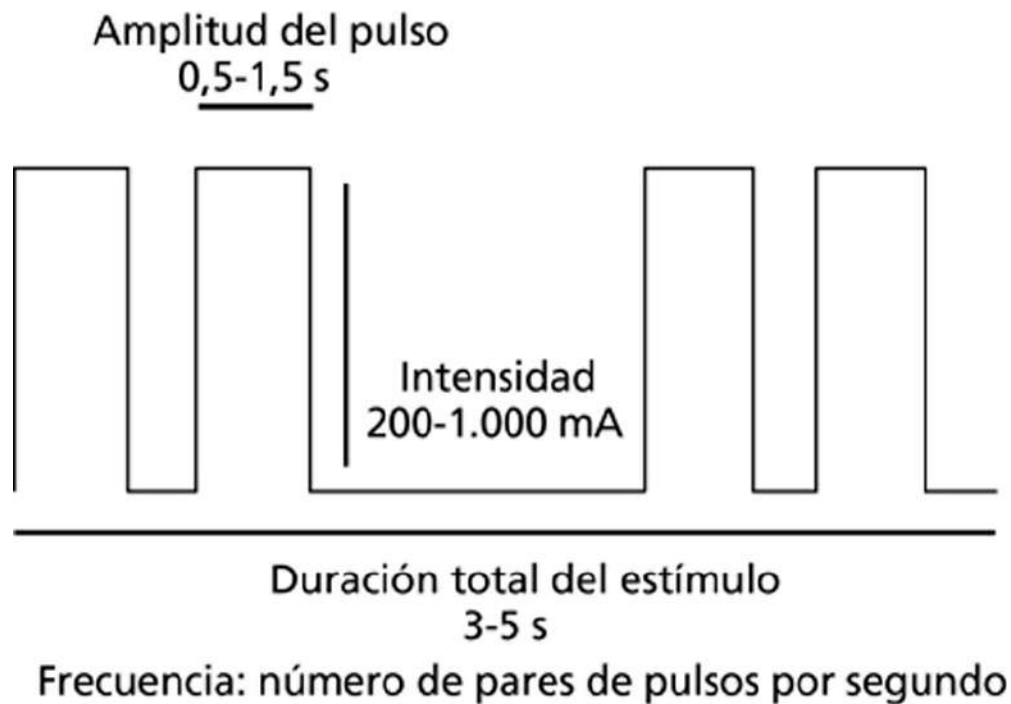


FIGURA 32-1 Parámetros del estímulo eléctrico en la terapia electroconvulsiva. De: [Rojo, 2006](#).

La colocación de los electrodos puede ser unilateral o bilateral (bifrontotemporal o bifrontal). Se considera que la colocación unilateral tendría menos efectos cognitivos, y la bilateral una mayor y más rápida eficacia terapéutica ([The UK ECT Review Group, 2003](#)). La introducción de la onda de breve pulso permite disminuir la cantidad de corriente eléctrica necesaria para provocar la convulsión.

Condiciones de aplicación

Generalidades

La aplicación de la TEC requiere unas instalaciones adecuadas. Es recomendable que dicha instalación comprenda un área de tratamiento, un área de recuperación y una sala de espera independiente. Asimismo, requiere medios, material y personal apropiado. El equipo deberá estar formado por un psiquiatra capacitado para la aplicación de la técnica, un anestesista y personal de enfermería para las áreas de tratamiento y recuperación.

Antes de indicar la técnica y aplicarla deberá realizarse una correcta historia clínica, una exploración psicopatológica y física y una analítica general, un electrocardiograma y una radiografía de tórax. El paciente, o la familia en aquellos casos que el paciente esté incapacitado o no sea competente, deberán autorizar la realización de la técnica mediante la firma de un consentimiento informado.

El paciente deberá estar en ayunas antes de la aplicación de la técnica: 6-8 h para sólidos y 2 h para líquidos ([American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Fasting, 1999](#)). Las medicaciones consideradas necesarias, como por ejemplo la medicación antihipertensiva, cuando el paciente las tenga pautadas, pueden tomarse con un pequeño trago de agua.

Con el fin de disminuir la resistencia al paso de la corriente, se deberá preparar al paciente cuidadosamente mediante la limpieza del cuero cabelludo y de los electrodos. La monitorización de la convulsión será llevada a cabo a través de un registro electroencefalográfico. Otros tipos de monitorización, menos usados, incluyen el registro electromiográfico o la respuesta autonómica. Antes, durante y en el período de recuperación de cada sesión se deberán monitorizar las constantes vitales del paciente y la oximetría.

Anestesia

El anestesista, por su parte, determinará el riesgo de la aplicación de la anestesia. La anestesia aplicada (anestesia general ultrabreve) incluye un agente anestésico, como tiopental (2-2,5 mg/kg i.v.) o propofol (0,5-1,5 mg/kg i.v.), y un relajante muscular, succinilcolina generalmente (0,5-1 mg/kg i.v.), con la finalidad de facilitar el manejo de las vías aéreas y evitar fracturas u otras complicaciones relacionadas con la contracción muscular.

Umbral convulsivo y dosificación

Existen dos técnicas para determinar la dosis del estímulo (carga o energía) en la primera sesión de TEC: la titulación progresiva o la dosis preseleccionada. Para realizar una titulación progresiva necesitaremos encontrar el umbral convulsivo de cada paciente (dosis mínima de convulsión menos 25 mC). El siguiente paso en la titulación progresiva será encontrar la dosis eléctrica necesaria para conseguir una convulsión efectiva, intentando siempre que ésta sea la mínima posible. La titulación empírica implica, generalmente, el uso inicial de una dosis

supraumbral (p. ej., de forma orientativa, se puede usar la edad del paciente) o usar las que se estipulan en el manual de uso de la máquina en cuestión (p. ej., la mitad de la edad del paciente en el modelo Thymatron System IV). A lo largo del curso del tratamiento se suele requerir un ajuste de la dosis, ya que el umbral convulsivo del paciente puede modificarse por diversos motivos, como el uso de fármacos concomitantes, la frecuencia del tratamiento, etc.

Número de sesiones y frecuencia de aplicación

El número de sesiones que deben administrarse varía en función del diagnóstico, la respuesta clínica y la tolerancia a la técnica. Generalmente, en los cuadros depresivos se realizan de 6 a 12 sesiones, aunque no existe un límite. La frecuencia de aplicación para tratar el episodio agudo suele ser de 2 a 3 sesiones por semana. En algunos casos concretos, como personas de edad avanzada, aparición de síntomas confusionales agudos o presencia de quejas mnésicas tras la sesión, realizaremos 2 sesiones por semana. No queda claro en la literatura si existen diferencias, a nivel de eficacia, entre realizar 2 o 3 sesiones por semana, aunque sí en cambio en la rapidez de respuesta (más rápido si se realizan 3 sesiones por semana). En casos muy graves, en los que exista riesgo vital para el paciente, se pueden realizar sesiones diarias.

Para los programas de TEC de continuación o mantenimiento, indicados en pacientes que han respondido a un curso agudo de TEC, se suelen realizar sesiones semanales, quincenales y finalmente mensuales, preferiblemente en función de la evolución y de la tolerancia de cada paciente —pauta flexible— (SEP, 1999; APA, 2001) o de forma fija —pauta fija—.

Indicaciones de la TEC

Generalidades

La TEC sigue siendo una técnica muy útil y ampliamente utilizada para el tratamiento de algunas enfermedades mentales, tanto en la fase aguda como en la fase de mantenimiento. Las indicaciones de la TEC han sido definidas mediante ensayos aleatorizados y controlados, comunicaciones de series clínicas no controladas, estudios de casos y encuestas de opinión a expertos (APA, 2001; RTM-IV, 2012).

Con la aparición progresiva de nueva información científica y clínica, a finales del siglo ^{xx} se elaboraron nuevas guías de actuación y recomendaciones para la aplicación de la TEC. A mediados de 1999, la APA asignó al Committee on ECT la labor de actualizar la primera edición de *The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging* (APA, 2001). En ese mismo año, la Sociedad Española de Psiquiatría (SEP) publicó el *Consenso español sobre terapia electroconvulsiva*, resultado del trabajo de un grupo de

consenso (SEP, 1999).

La aplicación de la técnica debe considerar los riesgos y beneficios y debe ser individualizada para cada paciente. En este sentido, la APA considera que la decisión de aplicar la TEC debería basarse en una combinación de factores como el diagnóstico, aspectos clínicos como el tipo y la gravedad de los síntomas, la historia clínica, la consideración de los riesgos y beneficios para la TEC y las otras estrategias posibles y la preferencia del propio paciente (APA, 2001). En la mayoría de los casos, sin embargo, la TEC se utiliza tras el fracaso de distintas estrategias farmacológicas, a pesar de que existen criterios específicos para su uso como tratamiento de primera elección. El hecho de relegar a la TEC como última opción terapéutica posible puede conllevar un retraso en la respuesta, prolongando así el sufrimiento del paciente y pudiendo contribuir a la aparición de resistencia al tratamiento.

Consideraremos la TEC como terapia de primera elección (uso primario de la TEC) (APA, 2001) en aquellos casos en los que:

1. Existe la necesidad de una respuesta rápida y efectiva debido a la gravedad del trastorno (p. ej., comorbilidad médica grave, situación de riesgo vital, riesgo de lesión a sí mismo o a los demás o embarazo).
2. Los riesgos de otros tratamientos superan los propios de la TEC.
3. Existe mala respuesta a los tratamientos farmacológicos o antecedentes de buena respuesta a la TEC en episodios previos.
4. Sea la preferencia del paciente.

Siguiendo las mismas recomendaciones, las situaciones en las que debería plantearse el uso de la TEC de forma secundaria serían (APA, 2001):

1. Casos de resistencia al tratamiento farmacológico.
2. Casos de intolerancia o efectos adversos a los distintos psicofármacos usados.
3. En caso de agravamiento del estado del paciente que justifique la necesidad de una respuesta rápida y definitiva.

Indicaciones clínicas

La TEC tiene su principal indicación en el trastorno depresivo mayor, sobre todo en casos con síntomas graves en los que se requiera mayor rapidez de respuesta (síntomas psicóticos, negativa a la ingesta o toma de fármacos, importante alteración psicomotora, elevado riesgo suicida) o en casos de seudodemencia depresiva, resistencia y/o intolerancia farmacológica. En el trastorno bipolar está indicada en la depresión, siguiendo los mismos criterios que en la depresión unipolar, sin que incremente el riesgo de viraje, y también puede usarse en caso de episodio maníaco y mixto. En los trastornos psicóticos (esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo) no suele indicarse como primera elección, sino mayoritariamente en casos de existencia de síntomas catatónicos o en episodios agudos resistentes con síntomas positivos, agitación y/o desorganización conductual, y en caso de existencia de síntomas afectivos.

La TEC también se ha indicado en el síndrome neuroléptico maligno, las psicosis graves de origen orgánico, la enfermedad de Parkinson y la epilepsia intratable.

Poblaciones especiales

El uso de la TEC como primera elección en niños y adolescentes es raro, aunque en los escasos estudios existentes la respuesta es favorable en trastornos afectivos (Walter y cols., 1999). La decisión de aplicar la técnica en niños menores de 13 años debería ser consensuada por dos especialistas infantiles (APA, 2001). Se recomienda tener en cuenta que su umbral convulsivo tiende a ser menor que en adultos (Kellner y cols., 1998).

Existe abundante literatura que confirma que la TEC se puede usar de forma segura y eficaz durante el embarazo y el puerperio. De hecho, las guías clínicas de la APA proponen la TEC como tratamiento primario tanto en el trastorno depresivo mayor como en el trastorno bipolar (APA, 2001), durante el embarazo y el posparto.

En ancianos se puede usar de forma segura y eficaz, independientemente de la edad e incluso con menor riesgo que algunos tratamientos psicofarmacológicos (Manly y cols., 2000; APA, 2001). Debemos tener en cuenta que el umbral convulsivo generalmente se incrementa con la edad.

Eficacia

Eficacia en fases agudas

Existe abundante bibliografía clínica que establece la eficacia de la TEC en algunos trastornos específicos (Krueger y Sackheim, 1995; APA, 2001; Abrams, 2002; UK ECT Review Group, 2003; The ECT Handbook, 2013), tanto en estudios realizados frente a placebo (TEC simulada) como los estudios comparativos con fármacos (Bertolín Guillén y cols., 2004). En este sentido, la TEC se ha considerado una técnica eficaz en el tratamiento agudo de la depresión (unipolar y bipolar), la manía, los episodios mixtos, los episodios psicóticos (esquizofrenia y otros trastornos psicóticos), la catatonía, el síndrome neuroléptico maligno y algunas enfermedades neurológicas, como la enfermedad de Parkinson y la epilepsia intratable, aunque tiene como principal indicación los trastornos afectivos. No se ha objetivado eficacia en otros trastornos mentales como la distimia, el trastorno obsesivo-compulsivo o los trastornos de personalidad, motivo por el cual la técnica no estaría indicada en estos casos.

La eficacia de la TEC en el tratamiento agudo de los episodios depresivos es indiscutible, con tasas de respuesta para la depresión del 70-90% (APA, 2010), en particular en aquellos pacientes que presentan síntomas graves, ideas delirantes, negativa a la ingesta y riesgo suicida. Además, se considera que es una estrategia

terapéutica más rápida que los psicofármacos ([Sackeim y cols., 1995](#)). La presencia de síntomas melancólicos apuntaba a una mejor respuesta a la técnica, pero estos hallazgos han sido puestos en duda por otros autores en estudios posteriores ([Fink y cols., 2007](#)). La presencia de inhibición ([Sobin y cols., 1996](#)) y los síntomas psicóticos ([Petrides y cols., 2001](#)) también han sido propuestos como posibles predictores de respuesta a la TEC.

Algunos autores sugieren que la TEC sería igual o más eficaz que el litio en el tratamiento de la manía aguda ([Mukherjee y cols., 1994](#)). Además, la TEC sigue siendo un tratamiento importante en la esquizofrenia, en especial en aquellos pacientes que no responden al tratamiento farmacológico.

Eficacia a largo plazo

La TEC, asociada a psicofármacos como tratamiento de continuación y mantenimiento en los trastornos afectivos y psicóticos, podría ser una alternativa eficaz en aquellos pacientes que han respondido a la técnica en el período agudo y que presentan determinadas características como severidad clínica, intolerancia a los fármacos, elevada recurrencia y antecedentes de fracaso del tratamiento en la prevención de recaídas ([Kellner, 2006](#); [Petrides, 2011](#); [Martínez Amorós y cols., 2012](#); [Zervas, 2012](#)).

Efectos adversos

La literatura sugiere que la TEC es una técnica segura y bien tolerada. Las complicaciones agudas o los efectos adversos más comunes tras la realización de la TEC son cefalea, problemas cognitivos, confusión, náuseas, dolor muscular y fatiga, problemas dentales y reacciones adversas a los fármacos anestésicos ([APA, 2001](#); [Abrams, 2002](#)).

La cefalea puede prevenirse o mitigarse usando fármacos analgésicos previamente a la administración de la técnica, y la aparición de náuseas se puede resolver sustituyendo el pentotal por otro agente anestésico, como el propofol ([Datto, 2000](#)).

La aparición de confusión y *delirium* es más frecuente en personas de edad avanzada, con historia de deterioro cognitivo y con el uso de determinados fármacos. Otros problemas cognitivos que pueden aparecer con el uso de la TEC son déficits en la memoria anterógrada, inmediata y retrógrada, generalmente de poca intensidad y recuperables a las pocas semanas-meses (la amnesia retrógrada puede ser más persistente), aunque en algunos casos la recuperación puede ser incompleta. En estudios rigurosos no se ha evidenciado la presencia de daño estructural cerebral como resultado de la aplicación de la TEC ([Devanand, 1991](#)).

Tanto las complicaciones severas como la mortalidad asociada a la TEC son escasas (4 muertes cada 100.000 tratamientos, una tasa similar a las muertes por anestesia general), y a menudo debida a complicaciones cardiovasculares, como

arritmias o infarto agudo de miocardio ([Abrams, 1997](#); [APA, 2001](#)). Otras complicaciones cardiovasculares que pueden aparecer son la taquicardia, la asistolia y la hipertensión, aunque la mayoría de éstas son reversibles y no suelen requerir tratamiento específico. Para minimizar las eventuales complicaciones se recomienda identificar y controlar los posibles factores de riesgo existentes previos al inicio de la TEC.

Contraindicaciones

No existen contraindicaciones médicas absolutas para la aplicación de la técnica. A pesar de ello, la presencia de algunas condiciones físicas puede incrementar el riesgo de la TEC, como por ejemplo la presencia de enfermedad cardiovascular inestable o grave, aneurismas o malformaciones vasculares, incremento de la presión intracraneal, infarto cerebral reciente, enfermedad pulmonar grave o estado del paciente valorado en el nivel 4 o 5 de la [American Society of Anesthesiologists \(1963\)](#). En caso de accidente vascular cerebral y de infarto de miocardio reciente se recomienda esperar entre semanas y meses antes de la aplicación de la TEC ([Wilkinson, 1994](#); [Sundsted, 2014](#)). En caso de comorbilidad entre demencia y depresión, la demencia no supone una contraindicación. Como hemos comentado anteriormente, la decisión de aplicar la técnica en todos estos casos deberá ser individualizada y considerar los riesgos y beneficios para el paciente ([APA, 2001](#)).

Bibliografía

- Abrams R. *Electroconvulsive Therapy*. 4th ed. Oxford: Oxford University Press; 2002.
- Abrams R. The mortality rate with ECT. *Convuls. Ther.* 1997;13:125–127.
- American Psychiatric Association Task Force on ECT: Electroconvulsive Therapy, 1978.
- American Psychiatric Association Committee on Electroconvulsive Therapy. The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training and Privileging, 2nd Ed. Washington, DC: 2001.
- American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Fasting. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures. *Anesthesiology*. 1999;90:896–905.
- American Society of Anesthesiologists. New classification of physical status. *Anesthesiology*. 1963;24:111.
- American Psychiatric Association. Practice guideline for the Treatment of Patients With Major Depressive Disorder. Third Edition. 2010. http://www.psychiatryonline.com/pracGuide/pracGuideTopic_7.aspx. Press; 1992.
- Bertolín Guillén JM, Sáez Abad C, Hernández de Pablo ME, Peiró Moreno S. Eficacia de la terapia electroconvulsiva: revisión sistemática de las evidencias científicas. *Actas Esp. Psiquiatr.* 2004;32(3):153–165.
- Bini L. Experimental researches on epileptic attacks induced by the electric current. The treatment of schizophrenia: insulin shock, cardiazol, sleep treatment. *Am. J. Psychiatry*. 1938;94(suppl):172–174.
- Bolwig TG, Madsen TM. Electroconvulsive therapy in melancholia: the role of hippocampal neurogenesis. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 2007;433:130–135.
- Bolwig TG. How does electroconvulsive therapy work? Theories on its mechanism. *Can J Psychiatry*. 2011 Jan;56(1):13–18.
- Burnham WM, Cottrell GA, Diosy D, Racine RJ. Long term changes in entorhinal-dentate evoked potentials induced by electroconvulsive shock seizures in rats. *Brain Res.* 1995;698:180–184.
- Cosgrove GR. Neurosurgery for psychiatric disorders. *CNS Spectrum*. 2000;5:43–52.
- Coyle JT, Duman RS. Finding intracellular signaling pathways affected by mood disorders treatments. *Neuron*. 2003;38:157–160.
- Datto CJ. Side effects of electroconvulsive therapy. *Depression and Anxiety*. 2000;12:130–134.
- Devanand DP, Sackeim HA, Prudic J. Electroconvulsive therapy in the treatment-resistant patient. *Psychiatr. Clin. North Am.* 1991;14:905–923.
- Fink M, Rush AJ, Knapp R, Rasmussen K, Mueller M, Rummans TA, O'Connor K, et al. DSM melancholic features are unreliable predictors of ECT response: a core publication. *J ECT*. 2007;23(3):139–146.
- Fink M. Convulsive therapy: a review of the first 55 years. *J. Affect. Disorders*. 2001;63:1–15.
- Gombos Z, Spiller A, Cottrell GA, Racine RJ, McIntyre BW. Mossy fiber sprouting induced by repeated electroconvulsive shock seizures. *Brain Res.* 1999;844:28–33.
- Kellner CH, Beale MD, Bernstein HJ. Electroconvulsive therapy. Noshpitz JD, ed. *Handbook of Child and Adolescent Psychiatry*, Vol 6. Nueva York: Wiley; 1998:269–272.
- Kellner CH, Knapp RG, Petrides G, Rummans TA, Husain MM, Rasmussen K, Mueller M, Bernstein HJ, O'Connor K, Smith G, Biggs M, Bailine SH, Malur C, Yim E, McClintock S, Sampson S, Fink M. Continuation electroconvulsive therapy vs pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: a multisite study from the Consortium for Research in Electroconvulsive Therapy (CORE). *Arch Gen Psychiatry*. 2006 Dec;63(12):1337–1344.
- Krueger RB, Sackeim HA. Electroconvulsive therapy and schizophrenia. In: Hirsch SR, Weinberger D, eds. *Schizophrenia*. Oxford: Blackwell Scientific; 1995:503–545.
- Lamont SR, Pauls A, Stewart CA. Repeated electroconvulsive stimulation, but not antidepressant drugs, induces mossy fibers sprouting in the rat hippocampus. *Brain Res.* 2001;893:53–58.
- Lisanby SH, Belmaker RH. Animal models of the mechanisms of action of repetitive transcranial magnetic stimulation (RTMS): comparisons with electroconvulsive shock (ECS). *Depress Anxiety*. 2000;12(3):178–187.
- Madsen TM, Yeh DD, Valentine GW, Duman RS. Electroconvulsive seizure treatment increases cell proliferation in rat frontal cortex. *Neuropsychopharmacology*. 2005;30:27–34.
- Manly DT, Oakley Jr SP, Bloch RM. Electroconvulsive therapy in old-old patients. *Am. J. Geriatr. Psychiatry*.

- 2000;8(3):232–236.
- Martínez-Amorós E, Cardoner NV, Gálvez, Urretavizcaya M. Eficacia y patrón de uso de la terapia electroconvulsiva de continuación y mantenimiento en el trastorno depresivo mayor. *Rev Psiquiatr Salud Ment (Barc.)*. 2012;5(4):241–253.
- Meduna L. *Autobiography. Convulsive Ther.* 1985;1(43–57):121–138.
- Mindus P. Present-day indications for capsulotomy. *Acta Neurochir.* 1993;58(suppl):29–33.
- Mukherjee S, Hackeim SA, Schnur DB. Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review of 50 years' experience. *Am. J. Psychiatry.* 1994;151:169–176.
- Nobler MS, Sackeim HA, Solomou M, Lubner B, Devenand DP, Prucic J. EEG manifestations during ECT: effects of electrode placement and stimulus intensity. *Biol Psychiatry.* 1993;34:321–330.
- Okamoto T, Yoshimura R, Ikenouchi-Sugita A, Hori H, Umene-Nakano W, Inoue Y, Ueda N, Nakamura J. Efficacy of electroconvulsive therapy is associated with changing blood levels of homovanillic acid and brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in refractory depressed patients: a pilot study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2008.
- Petrides G, Fink M, Husain M, Knapp R, Rush AJ, Mueller M, et al. ECT remission rates in psychotic versus nonpsychotic depressed patients: a report from CORE. *J ECT.* 2001;17:244–253.
- Petrides G, Tobias KG, Kellner CH, Rudorfer MV. Continuation and maintenance electroconvulsive therapy for mood disorders: review of the literature. *Neuropsychobiology.* 2011;64(3):129–140.
- Rasmussen S, Greenberg B, Mindus P, Friehs G, Noren G. Neurosurgical approaches to intractable obsessive-compulsive disorder. *CNS Spectrum.* 2000;5:23–34.
- Rojo JE. Tratamientos físico-biológicos. In: Vallejo Ruiloba J, ed. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. 6.^a ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2006.
- Sobin C, Prudic J, Devenand DP, Nobler MS, Sackeim HA. Who responds to electroconvulsive therapy? A comparison of effective and ineffective forms of treatment. *Br. J. Psychiatry.* 1996;169:322–328.
- Sociedad Española de Psiquiatría. Consenso español sobre la terapia electroconvulsiva. Madrid: Emisa; 1999. Available at: http://www.sepb.es/administracion/secciones/publicaciones/otras_publicaciones/archivos/consensotec.pdf
- Sundsted KK, Burton MC, Shah R, Lapid MI. Preanesthesia medical evaluation for electroconvulsive therapy: a review of the literature. *J ECT.* 2014 Mar;30(1):35–42.
- Suppes T, Webb A, Carmody T, et al. Is postictal electrical silence a predictor of response to electroconvulsive therapy? *J Affect Disord.* 1996;41:55–58.
- Stewart C, Jeffrey K, Reid I. LTP-like synaptic efficacy changes following electroconvulsive stimulation. *Neuroreport.* 1994;5:1041–1044.
- RTM-IV. Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales. Terapéuticas biológicas en psiquiatría. Terapia electroconvulsiva (TEC). Comité de consenso de Cataluña en terapéutica de los trastornos mentales. 4.^a ed. CYesan (2012); pp. 671–681.
- Taylor SM. Electroconvulsive therapy, brain-derived neurotrophic factor, and possible neurorestorative benefit of the clinical application of electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2008 Jun;24(2):160–165.
- «The ECT Handbook». 3rd edition (2013). Edited by Waite J. and Easton A. Council Report CR 176. The Royal College of Psychiatrists.
- The UK ECT Review group (2003). Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. In *The Lancet*, (pp. 799–808), 361.
- Vaidya VA, Siuciak JA, Du F, Duman RS. Hippocampal mossy fiber sprouting induced by chronic electroconvulsive seizures. *Neuroscience.* 1999;89:157–166.
- Walter G, Rey JM, Mitchell PB. Practitioner review: electroconvulsive therapy in adolescents. *J. Child Psychology.* 1999;40:325–334.
- Wilkinson DG. Electroconvulsive therapy. In: Copeland JRM, Abou-Saleh MT, Blazer DG, eds. *Principles and Practice of Geriatric Psychiatry*. Washington: Willey; 1994.
- Zervas IM, Theleritis C, Soldatos CR. Using ECT, in schizophrenia: a review from a clinical perspective. *World J Biol Psychiatry.* 2012 Feb;13(2):96–105.: doi: 10.3109/15622975.2011.564653. Epub 2011 Apr 12.

1. La terapia electroconvulsiva (TEC):
 - a. Fue aplicada por primera vez en 1958
 - b. Los mecanismos neurobiológicos son controvertidos
 - c. La colocación unilateral de electrodos tiene más efectos cognitivos
 - d. Sólo se aplica en el TOC
 - e. Todo es correcto

Correcta: b. Las demás opciones son falsas.

2. ¿Qué aseveración es falsa?:
 - a. En la depresión se realizan 6-12 sesiones de TEC
 - b. La frecuencia de sesiones es de 6 por semana
 - c. La terapia TEC de mantenimiento es de 15-30 días
 - d. Respuesta rápida con 3 sesiones por semana
 - e. La TEC se aplica en esquizofrenia

Correcta: b. La frecuencia semanal es de 2-3 sesiones.

3. ¿En cuál de estas patologías no está indicada la TEC?:
 - a. Depresión grave
 - b. Catatonía
 - c. Síndrome neuroléptico maligno
 - d. En todas las patologías anteriores se aplica TEC
 - e. En ninguna patología se aplica TEC

Correcta: d. En las citadas y otras (manía, Parkinson, epilepsia intratable).

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente mujer de 75 años que ingresa tras la realización de un gesto lesivo en el contexto de recurrencia depresiva. Como antecedentes patológicos destacan hipertensión arterial y fibrilación auricular en tratamiento farmacológico (antihipertensivo y anticoagulante). Presentaba un trastorno depresivo mayor recurrente, con síntomas melancólicos y patrón estacional. Los episodios anteriores (a los 36, 40 y 67 años) se habían resuelto con tratamiento farmacológico (imipramina), con buena respuesta al mismo y con completa recuperación a niveles premórbidos. Presenta nueva recurrencia, de un año de evolución, con marcado empeoramiento en el último mes. A nivel ambulatorio, se había realizado tratamiento antidepresivo con sertralina hasta 200 mg/día. En la exploración se constata: marcado enlentecimiento psicomotor, ansiedad psicofísica marcada, hipotimia arreactiva con mejoría vespertina del humor, tristeza vital, anhedonia total, tendencia a la clinofilia, abandono de tareas, negativa a la ingesta con pérdida de hasta 15 kg de peso, insomnio global, ideación delirante de culpa y perjuicio e ideas de muerte con intencionalidad autolítica con marcada repercusión conductual secundaria. No existía historia de deterioro cognitivo.

Preguntas

1. ¿Qué tratamiento aplicaría en este caso?:

- A. TEC
- B. Venlafaxina (225 mg/día)
- C. Sertralina (200 mg/día)
- D. *a* y *b* son correctas

Respuesta: A.

2. ¿Qué síntomas tendría en cuenta al indicar la TEC?:

- A. Inhibición psicomotriz marcada
- B. Negativa a la ingesta
- C. Síntomas psicóticos con repercusión conductual
- D. Todos los anteriores

Respuesta: D.

3. ¿Existe alguna contraindicación para la TEC en esta paciente?:

- A. Edad del paciente
- B. Arritmia cardíaca en tratamiento anticoagulante
- C. Diagnóstico psiquiátrico
- D. No existe ninguna contraindicación para la aplicación de la TEC

Respuesta: D.

Caso clínico 2

Paciente mujer de 49 años, sin antecedentes patológicos de interés, que ingresa por descompensación psicótica. Presentaba una esquizofrenia paranoide, de inicio en la adolescencia, por la que ha requerido múltiples ingresos hospitalarios, sin recuperación interepisódica tras las últimas descompensaciones. Antecedentes de resistencia a múltiples fármacos antipsicóticos típicos y atípicos, así como agranulocitosis en el contexto de tratamiento con clozapina. Antecedentes de buena respuesta a la TEC en episodios previos. Presenta una nueva descompensación, de meses de evolución, caracterizada por irritabilidad, insomnio, ideación delirante de perjuicio, pseudoalucinaciones auditivas, episodios de heteroagresividad y conducta desorganizada. Ingresa por agravamiento de la conducta desorganizada. En el momento del ingreso realizaba tratamiento con risperidona, 6 mg/día, y clotiapina, 40 mg/día.

Preguntas

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es errónea?:

- A. La TEC es una estrategia a tener en cuenta en este caso
- B. La TEC no está indicada en la esquizofrenia
- C. La convulsivoterapia se aplicó por primera vez en un paciente con esquizofrenia catatónica
- D. En caso de respuesta a la TEC en la fase aguda, nos podemos plantear la indicación de la TEC de continuación/mantenimiento en esta paciente

Respuesta: B.

2. ¿Qué datos tendría en cuenta al indicar la TEC?:

- A. Diagnóstico
- B. Resistencia farmacológica
- C. Antecedentes de buena respuesta a la TEC
- D. Todos los anteriores

Respuesta: D.

3. ¿Qué exploraciones complementarias solicitaría antes de indicar la TEC?:

- A. Analítica general con pruebas de coagulación
- B. Electrocardiograma
- C. Radiografía de tórax
- D. Todas las anteriores

Respuesta: D.

CAPÍTULO 33

Otros tratamientos biológicos en psiquiatría

N. Cardoner

Puntos clave

- ♦ Las posibilidades terapéuticas en psiquiatría no se limitan a la utilización de psicofármacos o psicoterapia. La posibilidad de actuar sobre el sistema nervioso central (SNC) y modificar su funcionamiento es una idea que aparece de forma recurrente en la práctica psiquiátrica desde sus inicios.
- ♦ El efecto antidepresivo de la técnica de la privación terapéutica de sueño se ha confirmado en diferentes estudios.
- ♦ La fototerapia, o tratamiento con luz artificial, se utiliza en psiquiatría en pacientes depresivos con trastorno afectivo estacional (TAE) y en otras formas de depresión.
- ♦ La estimulación magnética transcraneal (EMT) se ha evaluado como potencial tratamiento de diferentes trastornos psiquiátricos.
- ♦ La *magnetic seizure therapy* (MST) es una nueva técnica terapéutica de estimulación cerebral que consiste en la aplicación de estimulación magnética capaz de inducir convulsiones clínicas, en condiciones similares a la TEC.

- ♦ La estimulación eléctrica transcraneal directa (tDCS) es una forma de neuroestimulación, con potencial de aplicabilidad en el tratamiento de distintas patologías psiquiátricas, que utiliza una corriente constante de baja intensidad aplicada con pequeños electrodos.
 - ♦ La técnica de estimulación del nervio vago (ENV) se ha utilizado en el tratamiento de crisis epilépticas parciales refractarias al tratamiento farmacológico.
 - ♦ La estimulación cerebral profunda (ECP) consiste en la inserción en el cerebro de un electrodo fino, de un diámetro aproximado al de un cabello humano. Este electrodo permite la estimulación de estructuras cerebrales profundas. Si la comparamos con la TEC, la EMT o la ENV, la ECP nos permite una localización anatómica más precisa de la estimulación.
 - ♦ La psicocirugía consiste en realizar una intervención quirúrgica en el cerebro con la finalidad de disminuir o mitigar los síntomas producidos por algunas enfermedades mentales.
-

Introducción

Las posibilidades terapéuticas en psiquiatría no se encuentran limitadas a la utilización de psicofármacos o psicoterapia. La posibilidad de actuar sobre el sistema nervioso central (SNC) y modificar su funcionamiento es una idea que aparece de forma recurrente en la práctica psiquiátrica desde sus inicios. Se utilizan, y se han utilizado, diferentes procedimientos y técnicas con la finalidad de obtener una normalización del funcionamiento cerebral y, con ellas, una resolución de las patologías psiquiátricas. Las más extendidas, como la terapia electroconvulsiva (TEC) o la psicocirugía, se tratan en el [capítulo 32](#). Existen además procedimientos o métodos mediante las manipulaciones somáticas o aplicación de estímulos físicos que podrían constituir una alternativa terapéutica para determinados subtipos de pacientes o pacientes refractarios a los tratamientos convencionales. En la [tabla 33-1](#) se recogen los distintos tratamientos o intervenciones somáticas y sus características ([Cardoner y Pujol, 2005](#)).

Tabla 33-1**Tratamientos físicos y somáticos en psiquiatría**

Tratamiento	Invasividad	Efectos secundarios	Trastornos	Localización anatómica	Aplicación
Privación de sueño	+	+	Depresión Síndrome premenstrual	NA	Clínica
Fototerapia	+	+ (cefalea, irritación ocular)	Depresión Síndrome premenstrual	NA	Clínica
EMT	+	+ (cefalea, eritema)	Depresión Esquizofrenia Manía TPET TOC Adicciones	CPFDL CTP (esquizofrenia)	Investigación ^a
MST	++ (anestesia, convulsión)	+ (cognitivos)	Potencialmente similares a la TEC	Estimulación generalizada	Investigación
tDCS	+	+ (prurito, eritema)	Depresión Esquizofrenia Manía Trastornos de ansiedad TOC Adicciones	Estimulación focal de distintas regiones	Investigación
TEC	++ (anestesia, convulsión)	++ (cognitivos)	Depresión Manía Esquizofrenia Manía	Estimulación generalizada	Clínica
ENV	+++ (anestesia, cirugía)	++ (disfonía)	Depresión Trastornos de ansiedad	Trayecto cervical nervio vago	Investigación ^b
ECP	+++ (anestesia, neurocirugía)	++	Depresión TOC Trastornos adictivos Trastornos de alimentación Psicosis Agresividad	Cingulado subgeniculado (depresión) Cápsula anterior, accumbens (TOC)	Investigación
Psicocirugía	+++ (anestesia, neurocirugía lesiva)	+++ (1 % crisis comiciales, 0,03% hemiplejía)	Depresión TOC Trastorno de ansiedad	Cápsula anterior Cingulo anterior Sustancia innominada	Clínica

+, escasa/nula; +++, importante/marcada; NA, no aplicable; CTP, corteza temporoparietal.

^a Aprobada para uso clínico en la depresión en Israel y Canadá.

^b Aprobada para uso clínico en la depresión en Canadá, Estados Unidos y Europa.

Privación de sueño

La privación terapéutica de sueño fue descrita por el psiquiatra alemán Walter Schulte (1910-1972). Desde entonces, el efecto antidepresivo de esta técnica se ha confirmado en diferentes estudios. La modalidad que más se ha utilizado es la privación de sueño total (PST), que consiste en mantener despierto al paciente durante toda una noche y el día siguiente. Durante estas 40 h de vigilia el paciente debe abstenerse totalmente de dormir ([Ringel y Szuba, 2001](#)). Entre un 50 y un 60% de los individuos depresivos que realizan la PST presentan una mejoría transitoria de la clínica. No obstante, se calcula que entre un 50 y un 80% de los pacientes que responden a esta estrategia recaen en las 48 h posteriores a la privación ([Wirz-Justice y Van den Hoofdakker, 1999](#)). Se han desarrollado otras modalidades, como la privación selectiva de sueño REM, privaciones parciales de sueño (primera o segunda mitad) o la terapia de avance de fase. Destacaremos esta última técnica, la cual ha demostrado su utilidad en el mantenimiento de los efectos terapéuticos de la privación de sueño. Consiste en adelantar progresivamente el período de sueño permitido hasta sincronizarlo con el normal; se empieza, por ejemplo, a permitir dormir entre las 17:00 y las 00:00 horas, y se adelanta cada día entre 30 min y 1 h hasta mantener el sueño entre las 23:00 y las 06:00 horas. Sin embargo, hasta el momento no ha podido demostrarse una superioridad de ninguna de estas modalidades y se considera que la PST es la modalidad que se asocia con unos resultados más sólidos.

Existen factores predictores de buena respuesta a la privación de sueño; así pues, la depresión endógena responde de forma más favorable que la depresión no endógena; del mismo modo, la privación de sueño resulta más efectiva en los pacientes con gran variabilidad de la clínica, variación diurna del humor y con mayor nivel de activación ([Giedke y Schwarzler, 2002](#)). No existe ningún consenso sobre su patrón de aplicación; si resulta efectiva, pueden realizarse entre dos y cuatro sesiones por semana. A pesar de que se trata de una técnica inocua, de bajo coste y con rapidez de acción, su aplicación clínica es escasa, probablemente debido a que su efecto terapéutico es modesto y transitorio, su utilidad se ha limitado a tratamiento coadyuvante (asociado a otra estrategia terapéutica). De este modo se ha estudiado la asociación de la privación de sueño a estrategias terapéuticas como farmacoterapia, fototerapia, psicoterapia o estimulación magnética transcraneal (EMT) ([Giedke y Schwarzler, 2002](#)).

Fototerapia

La fototerapia, o tratamiento con luz artificial, se ha utilizado en el tratamiento de diferentes trastornos médicos como la psoriasis o la hiperbilirrubinemia del recién nacido. En psiquiatría, el primer estudio sistemático se realizó hace dos décadas en pacientes depresivos con trastorno afectivo estacional (TAE). En la actualidad, la principal indicación de la fototerapia es el TAE ([Golden y cols., 2005](#)); en otras formas de depresión los resultados son menos consistentes.

La forma de fototerapia más utilizada se conoce como terapia de luz brillante. Se administra mediante una caja de luz que contiene tubos fluorescentes que pueden proporcionar espectro completo o luz blanca. Se desconoce el mecanismo de acción de este tratamiento, aunque se ha sugerido que su efecto puede estar relacionado con la regulación de los ritmos circadianos y los cambios en la secreción de melatonina o monoaminas biógenas. La intensidad mínima de luz artificial que parece ser necesaria para lograr un efecto antidepresivo en el TAE es de 2.500 lux durante 2 h o, alternativamente, una exposición a una luz más brillante de 10.000 lux durante 30 min. No existen contraindicaciones absolutas, la luz brillante parece ser segura y los efectos secundarios son leves (cefalea, irritación ocular); para ello es importante que la luz no contenga demasiada energía de espectro ultravioleta.

En el tratamiento del TAE se ha demostrado que la fototerapia es más eficaz cuando se administra por la mañana. En estos pacientes la hipersomnia, la avidez por hidratos de carbono y la anergia vespertina son predictores clínicos de buena respuesta. Para la depresión no estacional se ha utilizado la luz matutina y vespertina, pero no hay acuerdo sobre cuál es el momento óptimo para administrar la fototerapia. Algunos estudios sugieren un efecto beneficioso aunque modesto, especialmente cuando se administra durante la primera semana de tratamiento, por la mañana y como tratamiento complementario en los pacientes sensibles al tratamiento de privación del sueño ([Tuunainen y cols., 2004](#)). También la administración combinada con fármacos puede incrementar su efectividad. Para los pacientes con trastorno bipolar, la fototerapia se administra con más seguridad junto con estabilizadores del estado de ánimo debido al riesgo de viraje a manía.

Estimulación magnética transcraneal (EMT)

En 1985, el investigador inglés Baker y sus colaboradores ([Baker y cols., 1985](#)) desarrollaron e introdujeron la EMT como una técnica que permitía el estudio de la conectividad y excitabilidad cerebral a partir de la estimulación directa, focal y no invasiva de la corteza cerebral. La EMT depende del principio básico de Faraday de *mutua inducción*; este principio postula que un campo eléctrico puede transformarse en un campo magnético y éste, a su vez, convertirse en energía eléctrica. En la EMT un impulso eléctrico breve fluye a través de la bobina de estimulación y produce un campo magnético. Este campo magnético atraviesa libremente el medio que lo envuelve e induce un campo eléctrico; si éste encuentra un medio conductor como es el tejido nervioso, fluirá a través de él y logrará una estimulación eléctrica focal y a distancia del tejido cerebral. A diferencia de las corrientes eléctricas utilizadas en la TEC, los campos magnéticos no se encuentran obstaculizados por la resistencia que genera el cráneo ni la piel y, por lo tanto, no estarán sujetos a un fenómeno de dispersión, por lo que pueden llegar a estimular de forma indolora y focal la corteza cerebral.

La aplicación de estímulos magnéticos repetidos sobre un punto focal en la calota craneal se denomina EMT repetitiva (EMTr). Los medios técnicos actuales permiten la generación de campos magnéticos de 2 tesla. Estos campos magnéticos son capaces de estimular o inhibir la actividad neuronal en una profundidad de hasta 2 cm respecto a la superficie craneal. La EMTr presenta un buen perfil de seguridad y tolerancia cuando se aplica dentro del rango de parámetros definidos. No obstante, se han descrito efectos adversos asociados a la EMT (la estimulación a alta frecuencia e intensidad puede inducir dolor, cefalea y eritema en la región donde se aplica). Existe un riesgo leve de inducción de crisis comiciales. En los últimos años se han diseñado nuevas bobinas que permiten estimular regiones cerebrales más profundas; este nuevo desarrollo podría incrementar la eficacia de esta técnica.

La EMT se ha evaluado como potencial tratamiento de diferentes trastornos psiquiátricos. Sin embargo, la depresión es el trastorno en el que se han realizado un mayor número de estudios sobre su aplicación terapéutica. Desde los primeros trabajos publicados en la primera mitad de la década de 1990, el número de estudios controlados y abiertos se ha incrementado de forma gradual. Asimismo, y de forma paralela a este incremento, se han introducido diferentes modificaciones técnicas y metodológicas. La modalidad de EMT más utilizada en el tratamiento de pacientes depresivos consiste en localizar la bobina sobre la corteza prefrontal dorsolateral (CPFDL). La aplicación de pulsos de alta frecuencia (> 1 Hz) sobre la CPFDL izquierda o de baja frecuencia (< 1 Hz) sobre la CPFDL derecha han mostrado eficacia tanto en estudios controlados como abiertos ([Cardoner y Pujol, 2005](#)).

Se han publicado distintas revisiones sistematizadas sobre la aplicación

terapéutica de la EMT ([Macnamara y cols., 2001](#); [Burt y cols., 2002](#); [Martin y cols., 2003](#); [Gaynes y cols., 2014](#)). De estos estudios se puede extraer una idea principal: la EMT presenta un efecto antidepresivo superior al placebo, aunque este efecto es leve, transitorio y con una repercusión clínica limitada. Otros estudios han evaluado la aplicación de la EMT en el tratamiento de otras patologías psiquiátricas. Cabe destacar la utilización de la EMT en el tratamiento de pacientes esquizofrénicos con alucinaciones auditivas crónicas refractarias al tratamiento. En estos pacientes, la estimulación de la corteza temporoparietal izquierda prolongada a baja frecuencia resultó beneficiosa en el tratamiento de estos síntomas. La EMT también se ha utilizado en el tratamiento de pacientes con trastorno bipolar, tanto en fase depresiva como maníaca, en pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo, en pacientes afectados de trastorno por estrés postraumático y en pacientes con trastornos adictivos. Globalmente, los resultados en estas patologías son menos consistentes que en la depresión, por lo que se requieren nuevos estudios que verifiquen su utilidad.

Magnetic seizure therapy

La *magnetic seizure therapy* (MST) es una técnica terapéutica de neuroestimulación cerebral que consiste en la aplicación de la estimulación magnética, capaz de inducir convulsiones clínicas, en condiciones similares a la TEC. A diferencia de la TEC, en la MST se utilizan estímulos magnéticos de alta frecuencia e intensidad. Los campos magnéticos pasan a través del cuero cabelludo y el cráneo sin la impedancia que afecta a las corrientes eléctricas, lo que provoca la inducción focal de la convulsión. Las características del estímulo magnético posibilitan un control sobre la localización de la convulsión inducida y la densidad de la corriente aplicada.

La dificultad principal para el desarrollo actual de esta modalidad terapéutica es de tipo técnico, y consiste en el desarrollo de un estimulador capaz de inducir un estímulo magnético suficiente para producir una convulsión efectiva (Lisanby y cols., 2000). Hasta el momento, los estudios controlados y los casos publicados son escasos, y aunque sugieren que la eficacia antidepressiva es similar a la de la TEC, no permiten justificar su aplicación clínica (Lisanby y cols., 2000; [Kosel y cols., 2003](#); [Allan y Ebmeier, 2011](#)). De especial relevancia es considerar que estos estudios sugieren que la MST se asocia a un menor grado de efectos secundarios subjetivos en los pacientes, una recuperación más rápida de la orientación y mejores efectos secundarios neuropsicológicos, con un mejor rendimiento en pruebas de memoria retrógrada, atención y fluidez verbal ([Lisanby y cols., 2003](#)); son necesarios nuevos estudios que permitan el desarrollo de esta nueva estrategia y confirmen su eficacia.

Estimulación eléctrica transcraneal directa

La estimulación eléctrica transcraneal directa (tDCS) es una forma no invasiva de estimulación cerebral en la que una corriente eléctrica débil (típicamente 1-2 mA) y directa es aplicada a la corteza cerebral a través de electrodos planos situados en el cuero cabelludo. Se ha comprobado, tras varios minutos de estimulación, que se producen cambios duraderos en la excitabilidad neuronal y en las regiones cerebrales subyacentes. El flujo de corriente en tDCS es «directa», en contraste con la «alterna», lo que significa que la corriente fluye en una sola dirección, desde el ánodo (electrodo positivo) al cátodo (electrodo negativo), en lugar de presentar una dirección oscilante. La tDCS se ha clasificado como «anódica» o «catódica», según el electrodo que se coloque sobre una región cortical específica con el objetivo de inducir los efectos deseados.

Su aplicación como estrategia terapéutica experimental en psiquiatría se ha centrado en el tratamiento de la depresión, y los estudios controlados que se han realizado hasta la fecha sugieren que la tDCS muestra una eficacia superior al placebo en el tratamiento de los pacientes con depresión ([Arul-Anandam y cols., 2009](#)). Otros estudios han evaluado la efectividad de la tDCS en el tratamiento de otros trastornos, como los trastornos psicóticos, los trastornos de ansiedad y las adicciones. Por último, destacar los estudios que plantean la posibilidad de que esta técnica pueda actuar modulando distintas funciones neurocognitivas, como la atención o la memoria.

Estimulación del nervio vago

La estimulación del nervio vago (ENV) es una técnica que se ha utilizado en el tratamiento de crisis epilépticas parciales refractarias al tratamiento farmacológico. Su aplicación en el tratamiento del trastorno depresivo refractario ha sido aprobada en Estados Unidos. El nervio vago constituye una vía de conexión directa con varias estructuras cerebrales implicadas en el control de conductas emocionales, cuya disfunción caracterizaría a los distintos trastornos neuropsiquiátricos. En la práctica clínica, esta técnica se refiere a la estimulación del nervio vago izquierdo en su trayecto cervical. Con este fin se utiliza el sistema *Neuro Cybernetic Prosthesis* (NCP), que está constituido por un electrodo conectado a un generador de pulsos eléctricos, que puede enviar una corriente eléctrica intermitente, en la que se pueden establecer los períodos de tiempo en los que el estimulador está activo o inactivo, así como modificar la intensidad, frecuencia y amplitud de pulso de la corriente. De este modo, la ENV puede ser administrada en un rango de, al menos, cinco parámetros activos (intensidad, frecuencia, amplitud de pulso y tiempo de actividad e inactividad) (George y cols., 2000).

Se han iniciado estudios en una muestra muy seleccionada de pacientes con depresión resistente al tratamiento, en los cuales la ENV se añade como coadyuvante al tratamiento antidepressivo de base (Rush y cols., 2000; Marangell y cols., 2002). Los estudios realizados muestran un porcentaje de respuesta alrededor del 30% y una tasa de remisión en torno al 16% (Rush y cols., 2005). Los pacientes que respondieron lo hicieron de una forma gradual; en el 50% la respuesta apareció entre 6 y 8 semanas tras haberse fijado la pauta de estimulación. La ENV parece incrementar su efectos a largo plazo; en el seguimiento a los 2 años el porcentaje de respuesta se incrementó hasta un 42%, y el de remisión, hasta un 22% (Nahas y cols., 2005).

Los pacientes con antecedentes de falta de respuesta a un mayor número de tratamientos antidepressivos y aquéllos refractarios a la TEC presentaron menor respuesta a la ENV. Es significativo que los pacientes que nunca han recibido TEC presentan casi cuatro veces más posibilidades de responder a la ENV. A la vista del patrón de resultados del primer estudio abierto de ENV, esta técnica podría considerarse un método útil para el tratamiento de pacientes con depresión refractaria, aunque con un grado de resistencia leve a moderado. Los efectos adversos aparecieron en al menos un 5% de los pacientes depresivos y se relacionaron con la cirugía y/o con la propia ENV. El efecto secundario más común fueron las alteraciones de la voz o la disfonía, que aparecieron en un 55% de los pacientes, complicación leve, bien tolerada y asociada a la intensidad de la corriente aplicada. El dolor en la incisión fue el efecto secundario más frecuente relacionado con la cirugía.

Estimulación cerebral profunda

La estimulación cerebral profunda (ECP) consiste en la inserción en el cerebro de un electrodo fino, de un diámetro aproximado al de un cabello humano. Este electrodo permite la estimulación de estructuras cerebrales profundas. Si la comparamos con la TEC, la EMT o la ENV, la ECP nos permite una localización anatómica más precisa de la estimulación. Se trata, por otro lado, de una técnica con mayor grado de invasividad, aunque, a diferencia de la psicocirugía, puede ser reversible. El mecanismo utilizado en la ECP es similar a los marcapasos empleados en cardiología, constituidos por un generador de impulsos eléctricos y un electrodo cuadripolar. La estimulación puede ser unipolar, bipolar o multipolar; cada electrodo puede utilizarse como ánodo o cátodo, permitiendo generar distintos patrones de campo eléctrico. La estimulación se puede realizar de forma continua o intermitente y puede programarse externamente mediante telemetría.

La primera utilización conocida de la ECP con finalidad terapéutica en trastornos psiquiátricos corrió a cargo de Pool en 1948 ([Pool, 1954](#)). La paciente tratada presentaba un cuadro depresivo grave con importante anorexia. Pool realizó una craneotomía abierta tradicional y aplicó un electrodo en el núcleo caudado. La aplicación de estimulación eléctrica durante 8 semanas produjo una mejoría en el estado anímico y un aumento del apetito. Posteriormente, a mediados de la década de 1950, Heath utilizó la estimulación profunda del cerebelo para el tratamiento de pacientes psicóticos con agresividad importante.

En la actualidad, diferentes estudios están evaluando la utilización de la ECP en el tratamiento de pacientes con distintos trastornos psiquiátricos. Hasta el momento, la mayor evidencia se centra en estudios en el tratamiento de pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y trastorno depresivo refractarios a diferentes tratamientos. En el tratamiento de pacientes con TOC refractario al tratamiento de la ECP en el brazo anterior de la cápsula interna de ambos hemisferios cerebrales constituyó la intervención inicialmente aplicada ([Nuttin y cols., 1999](#); [Gabriëls y cols., 2003](#); [Abelson y cols., 2005](#)). En estudios posteriores, otros grupos han modificado la topografía de la región diana con resultados positivos en la estimulación del núcleo *accumbens*, cápsula ventral/estriado ventral, núcleo subtalámico o pedúnculo talámico inferior ([Luigjes y cols., 2013](#)). Hasta el momento se han contabilizado más de 100 pacientes tratados con estos procedimientos y los resultados del análisis conjunto de los distintos estudios revelan una reducción clínicamente significativa de los síntomas y la mejoría funcional en más de dos tercios de los pacientes ([Greenberg y cols., 2010](#); [Blomstedt y cols., 2013](#)). En el caso de la depresión resistente, desde el estudio inicial que ensayó la utilidad de la estimulación bilateral a alta frecuencia de la sustancia blanca situada en la región de la corteza del cíngulo subgeniculado ([Mayberg y cols., 2005](#)), otras dianas potenciales de tratamiento se están

evaluando como el estriado ventral o el núcleo *accumbens* (Luigjes y cols., 2013), y se han realizado nuevos estudios. Las series de casos publicadas hasta el momento sugieren que la ECP es efectiva y bien tolerada. Las tasas de respuesta oscilan entre 40-60% y las de remisión entre el 20 y el 50%, según los distintos estudios. Este estudio sugiere que la estimulación cerebral profunda es segura y proporciona una mejoría significativa y mantenida en pacientes con formas muy refractarias de trastorno depresivo (Lozano y cols., 2009).

La aplicación de este tratamiento en otros trastornos es muy incipiente, pero se empieza a conocer su potencial eficacia en trastornos como las adicciones, la anorexia nerviosa, las conductas agresivas o los trastornos psicóticos (Luigjes y cols., 2013).

Neurocirugía psiquiátrica (psicocirugía)

La psicocirugía consiste en realizar una intervención quirúrgica en el cerebro con la finalidad de disminuir o mitigar los síntomas producidos por algunas enfermedades mentales. Las primeras intervenciones quirúrgicas en el cerebro (trepanaciones) fueron realizadas hace miles de años en distintos países. En 1888, un psiquiatra suizo (Gottlieb Burckhardt) realizó la primera intervención psicoquirúrgica (Soler-Insa, 2005). Históricamente, se considera que la psicocirugía fue introducida por Freeman y Watts en Estados Unidos, y por Moniz y Almeida en Europa, en 1936, en plena era prefarmacológica, quienes practicaron las primeras leucotomías (lobotomía prefrontal) mediante un leucotomo. La cirugía ha ido evolucionando con los años, hasta llegar a las intervenciones actuales mediante cirugía estereotáxica. Dicha técnica permite abordar con precisión las distintas áreas, disminuyendo las posibles complicaciones secundarias. Las técnicas usadas para lesionar las dianas son la radiofrecuencia, la radiación o energía térmica y la estimulación eléctrica (Real y cols., 2007).

El objetivo de la cirugía es interrumpir las conexiones anómalas entre circuitos cerebrales. La neurocirugía psiquiátrica o psicocirugía, aunque en sus orígenes se aplicó de forma indiscriminada, está indicada, principalmente, en el trastorno obsesivo-compulsivo, los trastornos afectivos y de ansiedad y en casos de agresividad refractaria. Las técnicas más habituales se describen en la [tabla 33-2](#). Durante la intervención, realizada a menudo con anestesia local, se monitorizan las funciones neuropsicológicas y el trazado neurofisiológico (Rojo, 2006).

Tabla 33-2**Técnicas quirúrgicas actuales**

Técnica	Mecanismo	Indicaciones
Tractotomía subcaudada (Knight, 1964)	Interrupción de conexiones entre la corteza orbitaria y estructuras subcorticales	TOC, TAG, trastornos depresivos resistentes
Cingulotomía anterior (Whitty 1952)	Interrupción de conexiones entre el cíngulo anterior, núcleo estriado ventral y núcleo talámico dorsomedial	Trastornos de ansiedad y TOC
Leucotomía límbica (Kelly 1973)	Combinación tractotomía subcaudada y cingulotomía anterior	TOC, depresión grave, agresividad
Capsulotomía anterior (Talairach y Leksell, 1952)	Interrupción de conexiones entre la corteza orbitofrontal y el tálamo (a su paso por la cápsula interna)	TOC (técnica más eficaz), TAG y otros trastornos de ansiedad incapacitantes

Existen protocolos muy exhaustivos antes de llegar a la aplicación de la cirugía. En primer lugar, deben ser trastornos muy severos, refractarios a los tratamientos conocidos, de más de 5 años de duración y de carácter irreversible. Los pacientes deben ser valorados por dos especialistas en psiquiatría y por un neurocirujano. En general, no es aconsejable intervenir a pacientes menores de 20 años o mayores de 65. Existen algunos criterios de exclusión, como la presencia de patología física grave, coeficiente intelectual bajo, trastorno por uso de sustancias o un trastorno de personalidad concomitante. El paciente deberá aceptar realizar el seguimiento pre y postoperatorio, así como firmar el consentimiento informado. Antes de la intervención se realizará un completo estudio psicométrico, neuropsicológico y físico (que incluirá estudio de neuroimagen).

Los resultados de la cirugía son muy variables en función de las series estudiadas, la técnica realizada y el trastorno de base. Es importante tener en cuenta que la mejoría clínica puede darse a largo plazo, dentro del año o en los 2 años posteriores a la cirugía. En relación a la capsulotomía anterior ([tabla 33-2](#)), algunos autores hablan de una eficacia del 38-100% ([Mindus, 1993](#)). Las tasas de respondedores oscilan entre el 50 y el 67%, en el trastorno obsesivo-compulsivo ([Rasmussen, 2000](#)), y entre el 55 y el 78% en los trastornos afectivos mayores ([Cosgrove, 2000](#)).

La mortalidad en este tipo de intervenciones es baja (0,5%). Las principales complicaciones (5%) son: síntomas confusionales, cambios de conducta (desinhibición, apatoabulia y fatigabilidad), hemorragia intracerebral, infecciones, crisis comiciales, hemiplejía y aumento del peso corporal ([Rojo, 2006](#)).

En los últimos años se aprecia una tendencia al abandono de estas técnicas, las cuales se están sustituyendo por técnicas de neuroestimulación como la ECP, que parecen mostrar una efectividad similar, pero con una menor proporción de efectos secundarios y potencialmente reversibles.