

en familias. La heredabilidad de las formas completas es superior a la de las formas parciales y parece existir una transmisión cruzada entre AN, BN y trastornos alimentarios atípicos, sugestivo de una susceptibilidad familiar compartida¹¹. Entre los familiares de pacientes bulímicos la prevalencia de abuso de sustancias y de depresión están aumentadas. Existe evidencia de co-agregación familiar de anorexia y rasgos obsesivos y perfeccionistas. Datos de registros poblacionales de gemelos indican que tanto la heredabilidad de la AN (56%) como de la bulimia nerviosa (28 – 54%) son elevadas^{3,12}. En ningún caso la herencia es suficiente para explicar toda la variabilidad de la expresión fenotípica de estos trastornos, y es muy significativa la influencia del entorno. Los estudios de ligamiento han hallado alguna asociación entre AN y un marcador del cromosoma 1¹³, mientras que entre los familiares de pacientes con AN restrictiva existe una evidencia de ligamiento al cromosoma 1p. En el campo de la genética molecular los estudios de asociación se han centrado en los polimorfismos de los genes relacionados con la serotonina. Los estudios en este campo aún adolecen de importantes limitaciones metodológicas, entre ellas las dificultades en la fenotipificación de los casos¹⁴.

- **Hallazgos neurobiológicos.** Se tiene constancia de disfunción del sistema serotoninérgico (niveles alterados de 5-HIAA en LCR) en pacientes con AN y BN. Aunque probablemente es secundaria a la desnutrición y a las anomalías alimentarias, su persistencia tras la remisión abre la posibilidad de que estas anomalías puedan asociarse al desarrollo de TCA o a alguno de sus rasgos asociados, como el perfeccionismo. Alteraciones encontradas en los sistemas opioide noradrenérgico, dopaminérgico, en el neuropeptido Y o en la leptina, parecen secundarios a la malnutrición. Ya establecidos pueden tener un papel en el mantenimiento de los TCA.

- **Factores neonatales y del neurodesarrollo.** Hay evidencias rigurosas de la influencia de las complicaciones neonatales (prematuridad, cefalohematoma, anemia materna, *diabetes mellitus* materna, preeclampsia, infarto placentario, alte-

raciones cardíacas neonatales) en el incremento del riesgo para el desarrollo ulterior de anorexia nerviosa^{15,16}.

- **Factores psicológicos.** Las teorías psicológicas específicas que actualmente tienen más peso, dadas sus implicaciones terapéuticas, tienen una orientación cognitivo-conductual¹⁷. Según éstas, la restricción de las ingestas, que caracteriza el inicio de los trastornos alimentarios, tiene dos orígenes. El primero es la necesidad de sentir la vida bajo control, que se desplaza al hecho concreto de controlar la alimentación. El segundo es la sobreevaluación de la silueta y el peso. Los individuos con rasgos de perfeccionismo y baja autoestima serían, en base a estos dos postulados, especialmente vulnerables al desarrollo de TCA y así lo ponen de manifiesto de manera sistemática estudios sobre factores de riesgo de estas patologías. Posteriormente, otros procesos comenzarían a operar como factores de mantenimiento del trastorno alimentario, como el retraimiento social y la aparición de atracones secundariamente a dietas extremadamente restrictivas, y su consiguiente efecto negativo tanto en la silueta como en la sensación de pérdida de control.

- **Factores familiares.** En las primeras formulaciones teóricas se consideraba que la familia era el núcleo en el que se gestaba el trastorno alimentario, a través de las dificultades en el proceso de individuación-separación o de autonomía de las pacientes^{18,19}. En los últimos años, se tiende a considerar que la familia, más que causar el trastorno alimentario, es el contexto donde éste se desarrolla, se le atribuye un papel central como transmisora del modelo corporal de delgadez²⁰. El estilo de crianza, especialmente la falta de afecto y el rechazo parental, y otras adversidades precoces también parecen vincularse con estos trastornos^{21,22}.

- **Factores socioculturales.** Los modelos socioculturales ponen el acento etiológico en el papel que desempeña el actual ideal de belleza femenina de las culturas occidentales y la objetificación del cuerpo de la mujer^{23,24}. Los medios de co-

municación contribuyen de manera evidente en la transmisión de los estereotipos de belleza²⁵. Estos modelos describen la influencia de estos aspectos en varias etapas²⁶:

- a. Exposición al ideal de delgadez.
- b. Internalización del ideal.
- c. Experimentación de discrepancias entre el propio cuerpo y el ideal, con la consiguiente insatisfacción corporal.
- d. Aparición de restricciones dietéticas y conductas inapropiadas de control de peso. Los modelos socioculturales se sustentan en evidencias, tales como: prevalencia más alta de anorexia y bulimia en las mujeres, incremento en su incidencia coincidente con la disminución de la talla femenina ideal, diferencias transculturales de la prevalencia de los TCA y la relación significativa entre internalización del ideal de delgadez y los trastornos alimentarios. La mayor incidencia en sujetos de nivel socioeconómico alto es un tema aún en debate²⁷.

• **Morbilidad psiquiátrica.** Constituye uno de los factores de riesgo de TCA mejor documentados, especialmente los trastornos de ansiedad y depresivos^{28,29}. Otros factores de riesgo de naturaleza psicosocial pueden incrementar el riesgo de TCA merced a su capacidad para facilitar el desarrollo de trastornos emocionales. Esto es aplicable al caso de los estilos de crianza anómala²², a la experiencia de abusos emocionales o físicos en la infancia³⁰ o al papel de las burlas o del estrés³¹ como desencadenante de trastornos alimentarios.

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

5.1. PSICOPATOLOGÍA

Anorexia y bulimia comparten un síntoma común que actualmente se considera esencial en el proceso

etiopatogénico de todos los TCA: la sobrevaloración de la figura y del peso³². Los pacientes con trastornos alimentarios forjan su auto-concepto casi exclusivamente en función de su peso y su figura y en la capacidad para mantenerlos bajo control⁵. Mientras en la AN esto se lleva a cabo a través de una actitud mantenida de búsqueda de pérdida de peso, en la BN los intentos de control de peso se ven frecuentemente frustrados por episodios descontrolados de sobreingestas o atracones que intentan compensar con conductas extremas de control de peso (vómitos, laxantes, diuréticos).

Otros fenómenos psicopatológicos comunes en los TCA son los síntomas afectivos con sus alteraciones cognitivas, síntomas obsesivos, disminución de la libido e insomnio. Pueden ser secundarios a la ansiedad y disforia generada por la insatisfacción corporal.

Una constante histórica en la clínica de la anorexia nerviosa es la negación de la enfermedad³³. Se trata, en parte, de una idea sobrevalorada secundaria a la "distorsión de la propia imagen corporal" y en parte de un intento de evitar las consecuencias derivadas de su actitud. Permite diferenciar a la AN de otros trastornos con disminución voluntaria de las ingestas³⁴.

En los TCANE¹ la sobrevaloración de la figura y el peso también está presente en la mayoría de los pacientes, aunque en una pequeña proporción de ellos el interés primario se centra más en el mantenimiento de las ingestas que en su control estricto.

Los pacientes con trastorno por atracón, con su tendencia a las sobreingestas y a la obesidad, también presentan comúnmente insatisfacción con su imagen corporal y síntomas depresivos, pero suelen ser menos graves que en la bulimia nerviosa.

5.2. MANIFESTACIONES FÍSICAS

Las anormalidades físicas en la AN³⁵ son secundarias a la desnutrición. La mayoría son reversibles, una vez recuperados los hábitos nutricionales saludables y el peso³⁶. Por el contrario, en la BN suelen ser secundarias a los vómitos y al abuso de laxantes o diuréticos³⁷. Los pacientes con TCANE presentan

alteraciones físicas variables en función del subtipo de que se trate. En el TA se presentan alteraciones físicas secundarias a la obesidad comórbida.

Son síntomas físicos generales frecuentes, la hipersensibilidad al frío, los mareos y síncope, el estreñimiento y la amenorrea (más constante en AN).

Otros signos físicos habituales son la piel seca y el lanugo (en la AN), hipertrofia de parótidas y glándulas salivales submaxilares y alteraciones dentarias³⁸ (si hay vómitos frecuentes).

Como hallazgos en la exploración cardiovascular se encuentran: bradicardia, hipotensión ortostática y alteraciones en ECG³⁹ (sobre todo, secundarias a alteraciones electrolíticas), con alteraciones de la conducción y alargamiento del intervalo Q-T.

En el aparato digestivo es frecuente hallar retraso en el vaciado gástrico, una disminución en la motilidad intestinal (por abuso de laxantes). Más rara es la presentación de dilatación gástrica aguda, relacionada con atracones y con el síndrome de la arteria mesentérica superior⁴⁰.

En el hemograma suele existir un recuento disminuido de las tres series. Son frecuentes las alteraciones electrolíticas asociadas a vómitos o abuso de laxantes y diuréticos: los vómitos dan lugar a alcalosis metabólica e hipokalemia y el abuso de laxantes ocasiona acidosis metabólica e hiponatremia. Son también destacables: la disminución de LH, FSH y estradiol, bajas cifras de T₃, incremento ligero de cortisol y de GH, hipoglucemia, hipercolesterolemia e hipofosfatemia.

La osteopenia y la osteoporosis son especialmente comunes en pacientes con anorexia grave de larga evolución y se asocian con aumento del riesgo de fracturas.

Por último se han encontrado alteraciones del SNC tanto en los estudios de neuroimagen estructural (signos compatibles con pseudoatrofia, con aumento de los ventrículos y del espacio del LCR), como en los de neuroimagen funcional, con alteraciones metabólicas en la sustancia blanca del lóbulo frontal⁴¹, relacionados con la desnutrición y potencialmente reversibles.

6. COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA

Es muy frecuente la asociación entre los TCA y otros trastornos psiquiátricos tanto del eje I como del eje II²⁸. Supone una complicación en el abordaje clínico de estos pacientes, tanto diagnóstico como terapéutico. La depresión es el trastorno comórbido más común en los trastornos alimentarios, hasta el punto de considerarse un factor de riesgo de TCA²⁹. La depresión mayor se llega a diagnosticar en el 50% de los pacientes con TCA, en el 60% de los casos de BN o de AN, especialmente en el tipo purgativo. La ansiedad es un factor central en la etiología y el mantenimiento de los TCA. Globalmente hasta un 37% de estos pacientes pueden estar diagnosticados de algún trastorno de ansiedad⁴².

Se ha descrito asociación entre conductas bulímicas y el abuso de sustancias. Hasta un 22% de las BN realizan abuso de alcohol y un 28%, consumo ocasional de otras sustancias. No obstante, el abuso de sustancias no es tan común en la BN como se pensaba. Parece relacionado con la presencia de síntomas depresivos y trastornos de personalidad del *Cluster B*.

La relación entre TCA y trastorno de personalidad es motivo de debate; el trastorno de personalidad puede ser un precursor de la patología alimentaria, una consecuencia de la misma⁴³ o compartir ambos una causa común. Entre un 20 y un 40% de los pacientes con anorexia presentan un diagnóstico comórbido de trastorno de personalidad¹⁹. En su mayoría se corresponden con el *Cluster C* (sobre todo obsesivos y por evitación). Los trastornos de personalidad entre los pacientes bulímicos son también muy frecuentes. Para algunos autores, hasta un cuarto de los pacientes bulímicos están diagnosticados de un trastorno de personalidad del *Cluster B*, siendo el más frecuente el trastorno límite, seguido del histriónico⁴⁴.

7. CURSO Y EVOLUCIÓN

La mitad de los pacientes con TCA presentan una remisión de los síntomas principales, un 30% mejoran parcialmente y el 20% restante tiene una mala

evolución. La recuperación psicosocial completa es más controvertida⁴⁵. La AN típicamente se inicia en la adolescencia con restricciones dietéticas, al principio controladas. A veces, sobretodo en pacientes muy jóvenes, tiene una duración breve y es autolimitada. En un 10-20% de pacientes el trastorno tiende a hacerse resistente e intratable.

Es común que reste sintomatología residual, en lo concerniente a peso, silueta y alimentación. Con frecuencia desarrollan atracones y en muchos casos una BN completa. Son factores de buen pronóstico la edad precoz al inicio del trastorno y de mal pronóstico una enfermedad prolongada, la pérdida de peso grave y la presencia de atracones y vómitos. La AN es uno de los trastornos psiquiátricos con mortalidad más elevada, su tasa de mortalidad, 10 años tras el diagnóstico, está en torno al 10%. Las causas de muerte principales son las complicaciones médicas y el suicidio⁴⁶. La BN se presenta a una edad algo mayor. De forma similar a la AN, comienza con restricciones dietéticas interrumpidas eventualmente por atracones. El trastorno tiende a autoperpetuarse. La enfermedad persiste tras diez años entre el 33-50% de los pacientes.

No se han identificado de forma consistente factores de buen pronóstico. Factores de pronóstico desfavorable son: obesidad infantil, baja autoestima y trastornos de personalidad. Poco se sabe de la evolución de los trastornos alimentarios atípicos. Algunos casos evolucionan hacia AN o BN. El TA presenta tasas de remisión más altas, aunque su curso típico es prolongado con recaídas relacionadas con estrés ambiental.

8. MANEJO TERAPÉUTICO

El pronóstico a largo plazo es mejor en los pacientes tratados en unidades donde se contemplan programas terapéuticos específicos⁴⁷. El tratamiento varía para la AN y la BN.

En la AN el primer objetivo terapéutico es la recuperación metabólica y nutricional. Se intenta inicialmente de modo ambulatorio. En caso de empeoramiento o

estancamiento se recomienda un régimen de hospital de día o de hospitalización completa. Las evidencias sobre la eficacia de tratamientos tanto psicológicos como farmacológicos, en ensayos controlados, son débiles. La terapia familiar resulta más útil en menores de 18 años, que conviven con sus padres y cuya enfermedad tiene una duración menor de tres años⁴⁸. La alternativa terapéutica en los pacientes de más edad es la terapia cognitivo-conductual.

En la BN hay evidencias más sólidas sobre la eficacia tanto de los tratamientos psicológicos como farmacológicos. La fluoxetina, a dosis de 60 mg/día, reduce a corto plazo los atracones y purgas y mejora el humor⁴⁹. El beneficio es menor que con terapia cognitivo-conductual, más eficaz a medio y largo plazo⁵⁰. Consigue al menos una mejoría sustancial de los síntomas en el 33-50% de los pacientes. La psicoterapia interpersonal, parece ser tan efectiva en estos pacientes como la cognitivo-conductual, pero a más largo plazo⁵¹.

En el trastorno por atracón hay evidencias favorables al tratamiento con ISRS y topiramato. Se han descrito beneficios con diferentes abordajes psicoterapéuticos, incluyendo la terapia cognitivo-conductual, la terapia interpersonal y los programas conductuales de pérdida de peso y de autoayuda⁵². No obstante, estos pacientes tienen una notable respuesta al placebo⁵³.

Los trastornos alimentarios atípicos apenas han sido objeto de investigación. Se acepta, como recomendación general, aplicar las pautas del tratamiento de la BN en los pacientes con atracones y las del tratamiento de la AN cuando los pacientes muestran un peso muy bajo.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Fairburn CG, Bohn K. Eating disorder NOS (EDNOS): an example of the troublesome not otherwise specified (NOS) category in DSM-IV. *Behav Res Ther* 2005; 43: 691-701.
2. Devlin MJ, Goldfein JA, Dobrow I. What is this thing called BED? Current status of binge eating disorder nosology. *Int J Eat Disord* 2003; 34: 2-18.
3. Bulik C, Sullivan PF, Tozzi F, et al. Prevalence, heredability and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 305-12.

4. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, et al. The prevalence and correlates of eating disorders in the national comorbidity survey replication. *Biol Psychiatry* 2007; 61: 348-58.
5. Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet* 2003; 361: 407-16.
6. Striegel-Moore RH, Bulik CM. Risk factors for eating disorders. *Am Psychol* 2007; 62: 181-98.
7. Rojo L, Livianos L, Conesa L, et al. Epidemiology and risk factors of eating disorders. A two stage epidemiological study in a spanish population aged 12-18 years. *Int J Eating Disord* 2003; 34: 281-91.
8. Patton GC, Selzer R, Coffey C, et al. Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. *BMJ* 1999; 318: 765-8.
9. Machado PP, Machado BC, Gonçalves S, et al. The prevalence of eating disorder not otherwise specified. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 212-7.
10. Berkman ND, Lohr KN, Bulik CM. Outcomes of eating disorders: a systematic review of the literature. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 293-309.
11. Strober M, Freeman R, Lampert C, et al. Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 393-401.
12. Bulik C, Sullivan PF, Wade TD, et al. Twin studies of eating disorders: a review. *Int J Eat Disord* 2000; 27: 1-20.
13. Grice DE, Halmi KA, Fichter MM, et al. Evidence for a susceptibility gene for anorexia nervosa on chromosome 1. *Am J Hum Genet* 2002; 70: 787-92.
14. Bulik CM, Herebrand J, Keski-Rahkonen A, et al. Genetic epidemiology, endophenotypes, and eating disorders classification. *Int J Eat Disord* [en línea] 2007; URL disponible en: <http://www.interscience.wiley.com> DOI:10.1002/eat.20398.
15. Cnattingius S, Hultman C, Dahl M, et al. Very preterm birth, birth trauma, and the risk of anorexia nervosa among girls. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 634-8.
16. Favaro A, Tenconi E, Santonastaso P. Perinatal factors and the risk of developing anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 82-8.
17. Fairburn CG, Shafran R, Cooper Z. A cognitive behavioural theory of anorexia nervosa. *Behav Res Ther* 1999; 37: 1-13.
18. Eisler I. Family models of eating disorder. En: Szmukler G, Dare C, Treasure J. Editores. *Handbook of eating disorders. Theory, treatment and research*. Nueva York: Wiley 1995; 155-76.
19. Vaz Leal FJ. Personalidad y anorexia nerviosa. En: Rojo Moreno L, Cava G. Editores. *Anorexia nerviosa*. Barcelona: Ariel Ciencias Médicas; 2003. p. 93-109.
20. Smolak L, Levine MP, Schermer F. Parenteral input and weight concerns among elementary school children. *Int J Eat Disord* 1999; 25: 263-71.
21. Johnson JG, Cohen P, Kasen S, et al. Childhood adversities associated with risk for eating disorders or weight problems during adolescence or early adulthood. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 394-400.
22. Rojo Moreno L, Livianos Aldana L, Conesa Burguet L, et al. Dysfunctional rearing in community and clinic based populations with eating problems: prevalence and mediating role of psychiatric morbidity. *Eur Eat Disorders Rev* 2006; 14: 32-42.
23. Griffiths RA, Mallia-Blanco R, Boesenberg E, et al. Restrained eating and sociocultural attitudes to appearance and general dissatisfaction. *Eur Eat Disorders Rev* 2000; 8: 394-402.
24. Rojo L, Barriguete A, Livianos L. Factores de riesgo socioculturales de los trastornos alimentarios. *Monografías de psiquiatría* 2006; 18: 65-70.
25. Silverstein B, Peterson B, Perdue L. Some correlates of the thin standard of bodily attractiveness for women. *Int J Eating Disord* 1986; 5: 895-905.
26. Blowers LC, Loxton NJ, Grady-Flessner M, et al. The relationship between sociocultural pressures to be thin and body dissatisfaction in preadolescent girls. *Eating Behaviors* 2003; 4: 229-44.
27. Rogers L, Resnick MD, Mitchell JE, et al. The relationship between socioeconomic status and eating disorders behaviours in a community sample of adolescent girls. *Int J Eat Disord* 1997; 22: 15-23.
28. O'Brian KM, Vincent NK. Psychiatric comorbidity in anorexia and bulimia nervosa: nature, prevalence and causal relationships. *Clin Psychol Rev* 2003; 23: 57-74.
29. Johnson JG, Cohen P, Kotler L, et al. Psychiatric disorders associated with risk for development of eating disorders during adolescence and early adulthood. *J Consult Clin Psychol* 2002; 70: 1119-28.
30. Vanderlinden J, Vandereycken W, Pieters G, et al. Relación entre experiencias traumáticas y los trastornos de la alimentación: estado actual. En: Rojo Moreno L, Cava G. Editores. *Anorexia nerviosa*. Barcelona: Ariel Ciencias Médicas; 2003. p.167-90.
31. Rojo L, Conesa L, Bermúdez O, et al. Influence of stress in the onset of eating disorders: data from a two-stage epidemiologic controlled study. *Psychosom Med* 2006; 68: 628-35.
32. Cooper PJ, Fairburn CG. Confusion over the core psychopathology of Bulimia Nervosa. *Int J Eating Disord* 1993; 13: 385-9.
33. Russell G. La esencia de la anorexia nerviosa: evaluación histórica y síntomas principales. En: Rojo L, Cava G. Editores. *Anorexia nerviosa*. Barcelona: Ariel Ciencias Médicas; 2003. p. 13-28.
34. Vandereycken W. Denial of illness in anorexia nervosa. A conceptual review. *Eur Eat Disorders Rev* 2006; 14: 341-51.
35. Bousoño M. Consecuencias de la anorexia nerviosa. En: Rojo Moreno L, Cava G. Editores. *Anorexia nerviosa*. Barcelona: Ariel Ciencias Médicas; 2003. p. 111-22.
36. Katzman DK. Medical complications in adolescents with anorexia nervosa: a review of the literature. *Int J Eat Disord* 2005; 37: 52-9.
37. Lasater LM, Mehler PS. Medical complications of bulimia nervosa. *Eat Behaviors* 2001; 2: 279-92.
38. Altshuler BD, Dechow PC, Waller DA, et al. An investigation of the oral pathologies occurring in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1990; 9: 191-9.
39. Graydon J, Birmingham CL, Macdonald IL. Electrocardiographic abnormalities in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1988; 7: 785-90.
40. Adson DE, Mitchell JE, Trenker SW. The superior mesenteric artery syndrome and acute gastric dilatation in eating disorders: a report of two cases and a review of the literature. *Int J Eat Disord* 1997; 21: 103-14.

- 41.** Roser W, Bulb R, Buerger D, et al. metabolic changes in the brain of patients with anorexia and bulimia nervosa detected by proton magnetic resonance spectroscopy. *Int J Eat Disord* 1999; 26: 119-36.
 - 42.** Kaye WH, Bulik CM, Thornton L, et al. Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 2215-21.
 - 43.** Rø O, Martinsen EW, Hoffart A, et al. The interaction of personality disorders and eating disorders: a two-year prospective study of patients with longstanding eating disorders. *Int J Eat Disord* 2005; 38: 106-11.
 - 44.** Braun DL, Sunday SR, Halmi KA. Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. *Psychol Med* 1994; 24: 859-67.
 - 45.** Fisher M. The course and outcomes of eating disorders in adults and adolescents: a review. *Adolesc Med* 2003; 14: 149-58.
 - 46.** Berkman ND, Lohr KN, Bulik CM. Outcome of eating disorders: a systematic review of the literature. *Int J Eat Disord* 2007; 40: 293-309.
 - 47.** Beato Fernández L, Rodríguez Cano T. Tratamiento de pacientes adultos con un trastorno de la conducta alimentaria. *Monografías de psiquiatría* 2006; 18: 89-94.
 - 48.** Russell GMF, Szmulker GF, Dare C, et al. An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 1047-56.
 - 49.** Walsh T, Agras WS, Devlin MJ, et al. Fluoxetine for bulimia nervosa following poor response to psychotherapy. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1332-4.
 - 50.** Sánchez Planell L, Cuesta Serramiá L. Trastornos de la conducta alimentaria. En: Soler Insa PA, Gascón Borrachina J. Editores. Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales. RTMIII. Barcelona: Ars Medica; 2005.
 - 51.** Agras WS, Walsh BT, Fairburn CG, et al. A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 459-66.
 - 52.** Wonderlich SA, Zwann M, Mitchell JE, et al. Psychological and dietary treatments of binge eating disorder: conceptual implications. *Int J Eat Disord* 2003; 34: 58-77.
 - 53.** Husted DS, Shapira NA. Binge eating disorder a new pharmacologic treatments. *Primary Psychiatry* 2005; 12: 46-51.
-

Trastornos del sueño y del ciclo sueño-vigilia

35

Antonio Vela Bueno, Julio Fernández Mendoza
y Sara Olavarrieta Bernardino

1. INTRODUCCIÓN

El interés de los trastornos del sueño y del ciclo sueño-vigilia en psiquiatría (aparte de su elevada prevalencia) se debe a que: los factores psicopatológicos son importantes en la etiopatogenia de algunos de ellos; forman parte del cuadro clínico de diversas entidades psiquiátricas; sus secuelas implican a funciones psíquicas (cognitivas y emocionales) y comportamentales; afectan negativamente a las esferas relacional y ocupacional del enfermo. En este capítulo incluimos los trastornos más relevantes para la práctica psiquiátrica.

2. INSOMNIO

El insomnio se caracteriza por manifestaciones clínicas nocturnas y diurnas¹⁻³. Nocturnas (aisladas o asociadas entre sí): dificultad de iniciación del sueño (DIS); de su mantenimiento (DMS); despertar final adelantado (DFA); sueño no reparador. Diurnas: fatiga; déficit cognitivos (de atención, concentración y memoria); alteraciones del humor (frecuente irritabilidad); disminución de motivación y energía; síntomas somáticos (cefaleas, gastrointestinales, etc.); tendencia a cometer más errores y a tener más accidentes y problemas ocupacionales y relacionales. Se considera que el insomnio es clínicamente significativo si se repite tres o más días a la semana. Si dura menos de un mes se considera transitorio; entre uno y seis meses (subagudo) y más de seis meses, crónico.

• **Diagnóstico.** La historia clínica, usando información del paciente y de la persona con la que duerme³ (tabla 1) es la base del diagnóstico, junto con la exploración somática, la del estado mental y las pruebas complementarias; los registros poligráficos de sueño (RPS) no son necesarios, salvo si se sospecha otro trastorno del sueño (tabla 2). Todo ello suele ser suficiente para identificar el trastorno y los factores etiológicos. El llamado insomnio secundario/comórbido es el que se da en el contexto de otros cuadros clínicos, así como asociado al uso o abstinencia de fármacos o sustancias estimulantes o depresoras, respectivamente. El llamado insomnio primario es aquel que es motivo único, o principal, de consulta, y, en apariencia, no se asocia con ninguno de dichos factores. No obstante, estudios controlados han demostrado que la gran mayoría de los pacientes que consultan por insomnio primario presentan psicopatología asociada⁴. Sería preferible en vez de insomnio secundario hablar de alteraciones o dificultades con el sueño asociadas a otros cuadros clínicos, cuando durante el día no hay dificultad para quedarse dormido. Así, el término insomnio debería reservarse para un estado que curse con dificultades para dormir de noche y de día, lo que corresponde a un estado de hiperactivación psicofisiológica que afecta a ambos periodos.

Estudios neuroendocrinos, neurofisiológicos y de neuroimagen han demostrado una hiperacti-

TABLA 1. Historia clínica para los trastornos del sueño

1. Historia médica general
a. Identificación de cuadros clínicos comórbidos
2. Historia del sueño
a. Horarios sueño-vigilia
b. Identificación de trastornos del sueño y curso clínico
c. Diferenciación entre trastornos del sueño
d. Historia familiar de trastornos del sueño
3. Historia psiquiátrica
a. Énfasis en acontecimientos estresantes
b. Identificación de mecanismos de afrontamiento
4. Historia de uso de fármacos y sustancias
a. Uso de estimulantes del SNC
b. Uso de depresores del SNC
c. Abstinencia

TABLA 2. Indicación de los registros poligráficos de sueño (RPS) nocturnos o diurnos (PMLS) para los distintos trastornos del sueño

TIPO DE REGISTRO POLIGRÁFICO DE SUEÑO			
Trastorno	Nocturno	Diurno	Observaciones
Insomnio	No*	No	*Indicado sólo si se sospecha de la existencia de otro trastorno de sueño
SAHS	Sí	Opcional*	*Si se pretende evaluar la gravedad de la ESD
Hipersomnia	Sí	Sí	
Narcolepsia	Sí	Sí	
TCSR	Sí	No	
Parasomnias	Sí*	No	*No en niños, salvo diagnóstico diferencial con crisis epilépticas
SPI	Sí*	No	*Si hay dudas diagnósticas
TCSV	No*	No	*Indicado sólo si se sospecha de la existencia de otro trastorno de sueño

PMLS: prueba múltiple de latencia de sueño; SAHS: síndrome de apnea-hipoapnea del sueño; ESD: excesiva somnolencia diurna; TCSR: trastorno de conducta en sueño REM; SPI: síndrome de piernas inquietas; TCSV: trastornos del ciclo sueño-vigilia

vidad del sistema de respuesta al estrés en el insomnio⁴. Las situaciones estresantes suelen estar en el origen del insomnio transitorio; en el caso del insomnio persistente, las situaciones estresantes (factores precipitantes) en interacción con mecanismos inadecuados de afrontamiento del estrés (factores predisponentes o vulnerabilidad) de los que el más importante es la internalización de la emoción, dan como resultado el mencionado estado de hiperactivación^{3,4}. Una vez que comienza el insomnio, factores cognitivos y comportamentales (miedo aprendido, creencias disfuncionales y hábitos erróneos) contribuyen a perpetuarlo en forma de círculo vicioso (factores perpetuantes).

El insomnio es mucho más común en personas con trastornos psiquiátricos, siendo los más frecuentes: trastornos del humor (distímico, depresivo mayor y del espectro bipolar), trastornos de ansiedad; trastornos por abuso de sustancias; trastornos de la personalidad (límite y obsesivo-compulsivo)³. El insomnio puede ser la primera manifestación del trastorno psiquiátrico y el enfermo puede atribuir éste al mal sueño. En bastantes casos, sobre todo si la psicopatología es subumbral, puede ser problemático decidir qué es primero.

- **Tratamiento.** El tratamiento de los cuadros clínicos comórbidos, cuando existen, suele acompañarse de mejoría del sueño. El tratamiento del insomnio transitorio suele basarse en las técnicas propias de la intervención en crisis³. El del insomnio crónico requiere medidas que actúen en los tres tipos de factores (predisponentes, precipitantes y perpetuantes) y es no-farmacológico y farmacológico³. El primero incluye la psicoterapia, que puede ser específica de un trastorno psiquiátrico en particular o dirigida a mitigar la vulnerabilidad. La terapia cognitivo-conductual se dirige fundamentalmente a los factores perpetuantes, usando técnicas cognitivas (p. ej. reestructuración cognitiva) y comportamentales (p. ej. control del estímulo, restricción del tiempo en cama). Las medidas higiénicas (cambio de malos hábitos por otros adaptativos) actúan sobre factores predisponentes y perpetuantes.

El aspecto farmacológico del tratamiento del insomnio persistente con frecuencia empieza por deshabituarse al enfermo de fármacos de los que depende. Los fármacos comercializados para el tratamiento sintomático del insomnio (hipnóticos) son agonistas del complejo supramolecular receptor GABA-benzodiazepínico (ARGB)⁵. La evolución de estos ha sido de benzodiazepinas con semivida de eliminación larga y baja potencia, a fármacos con semivida cada vez más corta y mayor potencia³, siendo las últimas generaciones de ARGB los no benzodiazepínicos (ciclopirononas; imidazopiridinas; pirazolopirimidinas)⁵. La relación beneficio/riesgo ha ido disminuyendo con las sucesivas generaciones. Los antidepresivos (además de su uso como tales) se usan a dosis bajas como hipnóticos⁶.

3. TRASTORNOS DE EXCESIVA SOMNOLENCIA

La excesiva somnolencia diurna (ESD) es un síntoma común en psiquiatría siendo necesario distinguirla de la fatiga. La primera es una sensación subjetiva de cansancio físico y mental, con aumento de la tendencia a dormirse (confirmable con pruebas objetivas); la fatiga es una sensación subjetiva de cansancio físico o mental, sin aumento de la tendencia a dormirse⁴.

3.1. SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO

El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) típicamente se presenta con síntomas y signos diurnos y nocturnos^{1,2,7}. Diurnos: ESD (en los casos graves con ataques de sueño); fatiga al levantarse (y en otros periodos del día); bajo nivel de alerta (incluso confusión) al levantarse, cuando suelen aparecer también sequedad de boca y garganta y cefaleas entre otros. Además hay déficit cognitivos, sentimientos depresivos, irritabilidad, disfunciones sexuales y problemas ocupacionales y relacionales (familiares y sociales). Nocturnos: pausas respiratorias, ronquido intenso, bufidos y jadeos; sueño nocturno interrumpido por múltiples alertamientos; movimientos periódicos;

parasomnias (somniaquia, movimientos complejos e incluso sonambulismo), síntomas vegetativos (sudación y salivación excesivas, reflujo gastroesofágico, nicturia e incluso enuresis) y cefalea entre otros.

• **Diagnóstico.** La historia clínica revela la aparición sucesiva de: ronquido; excesiva somnolencia; hipertensión arterial; obesidad, pausas respiratorias nocturnas; ataques de sueño diurno⁷. La mayoría de los enfermos son hombres en las décadas centrales de la vida o mujeres posmenopáusicas; los antecedentes familiares del síndrome son frecuentes. La exploración suele demostrar sobrepeso u obesidad, hipertensión arterial y, en los casos graves, insuficiencia cardíaca derecha e hipertrofia izquierda, así como arritmias (frecuentes de noche)⁷. Las exploraciones otorrinolaringológica y maxilo-facial demuestran enrojecimiento y edema de las mucosas orofaríngeas y sólo a veces hay obstáculos mecánicos (micrognatia o retrognatia, hipertrofia tonsilar o amigdalar o desviación del tabique nasal, entre otros) o malformaciones craneales o torácicas. Las pruebas analíticas, además de poliglobulia, pueden mostrar alteraciones de los glúcidos y de los lípidos propias del síndrome metabólico. Entre las endocrinopatías el SAHS es relativamente frecuente en: *diabetes mellitus*, hipotiroidismo, acromegalia y síndrome de ovario poliquístico.

El RPS, además de confirmar el diagnóstico contribuye a determinar la gravedad. Para ello se usa el índice de apneas e hipopneas (IAH) o número de apneas e hipopneas (de 10 segundos o más) por hora de sueño⁷. Se han usado varios umbrales de IAH, el más estricto cinco por hora. Además se cuantifican los cambios referidos a la saturación arterial de O₂ (SaO₂). La gravedad del SAHS se determina por la clínica y los hallazgos poligráficos. En ellos se basa la decisión de tratar y el modo.

• **Tratamiento.** Cualquier enfermo con un IAH superior a cinco, que muestre ESD, y sintomatología o factores de riesgo cardiovasculares, debe recibir tratamiento. Éste incluye medidas generales y específicas⁷. Generales: tratar los cuadros clínicos asociados, perder peso, actividad física,

abstinencia de alcohol y otros depresores del SNC. Cuando la postura influye en la aparición de apneas e hipopneas se recomienda dormir en decúbito lateral usando un objeto colocado en la espalda. Específicas: el más usado es la aplicación de presión positiva continua por vía nasal (CPAP = *continuous positive airway pressure*) que, al abrir la vía aérea, elimina apneas, hipopneas y ronquido y normaliza la organización y estabilidad del sueño. Se han usado, y aun se usan, procedimientos quirúrgicos: traqueostomía (muy eficaz); uvulofaringopalatoplastia (mucho menos eficaz a largo plazo); tratamiento de los obstáculos mecánicos; cirugía para la obesidad. En casos leves y moderados se usan prótesis orales que aumentan el espacio aéreo.

3.2. HIPERSOMNIA

Se caracteriza por excesivo sueño nocturno, con iniciación rápida y dificultad para despertarse, con confusión, que en casos extremos llega a "borrachera del sueño", y ESD con tendencia constante a dormirse, siendo necesarias siestas prolongadas que tienen escaso valor recuperador⁷. Hay formas periódicas en las que los periodos de excesivo sueño alternan con periodos prolongados (desde un mes a varios años) de sueño normal^{1,2,7}. La forma periódica típica es el síndrome de Kleine-Levin (SKL), que cursa con hiperfagia, disforia, irritabilidad, agresividad e hiperexcitación y desinhibición sexuales; es más frecuente en el varón y suele comenzar en la adolescencia. Se ha descrito una variante asociada al ciclo menstrual. La evolución de estas formas periódicas suele ser hacia la mejoría con los años⁷.

• **Diagnóstico.** La historia clínica, la exploración, las pruebas complementarias (incluidos los RPS) permiten hacer el diagnóstico positivo y el diferencial entre los distintos tipos etiológicos y con otros trastornos de excesivo sueño⁷. Las llamadas hipersomnias secundarias pueden deberse a afecciones neurológicas o psiquiátricas (trastorno distímico, depresión bipolar, uso o abstinencia de sustancias). El SKL es de etiología desconocida; se han descrito algunos casos sucesivos a traumatismos craneoencefálicos. Hay

una hipersomnia idiopática, poco frecuente, que suele comenzar en la adolescencia (con margen entre la primera y la quinta décadas) y con incidencia familiar. Los RPS nocturnos y diurnos (además de confirmar el excesivo sueño) contribuyen a diferenciar las hipersomnias del SAHS y de la narcolepsia, por lo que están indicados en todos los casos de hipersomnia⁷.

- **Tratamiento.** El tratamiento debe ser etiológico siempre que sea posible⁷. El tratamiento sintomático se basa en el uso de estimulantes del SNC (metilfenidato o modafinilo). En el SKL se han descrito casos con buena respuesta al litio y en la asociada al ciclo menstrual a las hormonas sexuales. En el curso de los episodios pueden ser útiles los estimulantes. El tratamiento de la idiopática suele ser problemático, los estimulantes no son lo suficientemente eficaces y el uso de siestas terapéuticas no mitiga la somnolencia.

3.3. NARCOLEPSIA

La narcolepsia se caracteriza por ESD y cataplejía, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas y/o hipnopómpicas; estos tres últimos llamados síntomas auxiliares^{1,2,7}. La ESD se manifiesta como tendencia continua a dormirse y como ataques de sueño, de varios segundos a media hora de duración, que aparecen más en situaciones de inactividad o de monotonía y tienen efecto reparador. La cataplejía es la pérdida brusca y breve del tono muscular, con conservación de la conciencia, en relación con emociones intensas (p. ej. risa, ira, miedo y excitación sexual). La parálisis del sueño es la imposibilidad de moverse, manteniendo los movimientos respiratorios, en la transición entre los estados de vigilia y sueño, sobre todo al despertarse. Las alucinaciones hipnagógicas e hipnopómpicas aparecen en el adormecimiento y en el despertar, respectivamente. Suelen ser visuales, auditivas o cinestésicas. El sueño nocturno con frecuencia está alterado con DIS o DMS. Es frecuente la psicopatología secundaria al trastorno, la más frecuente: depresiva, de ansiedad, de adaptación y sexual. Los síntomas suelen comenzar antes de los 25 años de edad, máximo entre los 15 y los 25 años; entre los 35 y 45 años

suele haber otro aumento de menor magnitud. Los primeros síntomas en aparecer son los de ESD, seguidos de la cataplejía, meses o años después; los otros síntomas auxiliares aparecen también meses o años después de la ESD. La narcolepsia evoluciona de forma crónica sin remisiones duraderas. Los síntomas auxiliares tienden a mejorar con el paso de los años en algunos pacientes.

- **Diagnóstico.** La historia clínica, cuando además de la ESD está presente la cataplejía, permite diagnosticar el trastorno⁷. El RPS nocturno sirve para demostrar la alteración del sueño, la presencia de apneas (no es excepcional la presencia además de un SAHS) y anomalías de la organización del sueño, como el comienzo en sueño REM. El RPS diurno (al día siguiente del nocturno) tiene como fines detectar la presencia de excesiva somnolencia y de comienzo del sueño en REM: para ello se dan varias oportunidades de dormir. Parece que hay una clara predisposición genética para la narcolepsia (herencia multifactorial). Más del 85% de los narcolépticos con cataplejía comparten un alelo HLA en el cromosoma 6, el HLA DQB1 *0602⁷. Este alelo está presente en el 12-38% de la población general. El tipaje del HLA no tienen un valor predictivo claro, aunque puede añadir información útil.

El diagnóstico diferencial de la narcolepsia hay que hacerlo con otros trastornos de ESD y otros cuadros clínicos. La diferenciación con el SAHS se hace con el RPS nocturno. La historia clínica suele permitir la diferenciación con cuadros de ESD debidos a: sueño insuficiente; uso de fármacos y tóxicos (en estos casos, pueden ser necesarias pruebas complementarias); trastornos del ciclo sueño-vigilia (complementada con agenda de sueño y actimetría); trastornos psiquiátricos o neurológicos (necesarias las pruebas complementarias). Excepcionalmente, el cuadro clínico de la narcolepsia es secundario a enfermedades neurológicas.

- **Tratamiento.** Hay que informar al/la paciente de la naturaleza de la enfermedad y de las limitaciones para desarrollar actividades que impliquen riesgo, como conducir, manejar maquinarias, tra-

bajar en alturas, etc. Es fundamental mejorar los hábitos, para reducir la somnolencia, siendo recomendables las siestas terapéuticas regulares (de menos de 30 minutos) y la actividad física⁷. El tratamiento farmacológico de la ESD se hace con estimulantes (metilfenidato o modafinilo). El de la cataplejía y los demás síntomas auxiliares se hace con antidepresivos; los más usados son tricíclicos (clomipramina e imipramina) y más recientemente ISRS⁷.

4. TRASTORNOS DEL RITMO CIRCADIANO SUEÑO-VIGILIA

Estos tienen en común que el horario de sueño y vigilia del individuo no está en sincronía con el horario deseado (convencional o socialmente aceptable). Esto puede deberse a factores ambientales, comportamentales, neurológicos, psiquiátricos, farmacológicos y relacionados con una disfunción endógena del sistema de regulación circadiano.

4.1. SÍNDROME DE RETRASO DE FASE DEL SUEÑO

En éste el horario de sueño está retrasado con relación al horario deseado^{1,2,8}. El comienzo del sueño tiene lugar entre las 2 y las 6 de la madrugada y la hora de despertarse hacia mediodía, siendo estériles los intentos de adelantar el horario. Cuando el horario es libre (p. ej. en vacaciones) la duración del sueño, y su organización, son normales. En periodos laborales, tratar de seguir un horario convencional resulta en confusión e irritabilidad al levantarse y ESD. Si esto se repite el resultado es la privación parcial crónica de sueño con ESD, déficit cognitivos, cambios del humor, entre otros, y sus repercusiones negativas en los ámbitos ocupacional y relacional. Por otra parte, la recuperación del sueño en el fin de semana puede resultar en mayor irregularidad del horario.

- **Diagnóstico y tratamiento.** La historia clínica, el diario de sueño y la actimetría son suficientes para el diagnóstico. El RPS no suele ser necesario. Los adolescentes son más vulnerables (por

factores madurativos y comportamentales) para presentar retraso de fase del sueño^{2,8}. Se han descrito casos familiares, con un posible componente genético. El síndrome se asocia con frecuencia con trastornos de personalidad y con casos graves y refractarios al tratamiento obsesivo-compulsivo. También se asocia con traumatismos craneoencefálicos. Se han descrito casos asociados a psicofármacos (haloperidol y fluvoxamina)^{2,8}. La administración vespertina de melatonina ha mostrado eficacia. El uso de hipnóticos no es eficaz y puede dar lugar a dependencia.

4.2. SÍNDROME DE AVANCE DE FASE DEL SUEÑO

Consiste en que la hora de dormirse y de despertarse están, de forma estable, adelantados en relación con el horario deseado^{1,2,8}. Cuando pueden dormir libremente los que lo padecen se duermen entre las 6 y las 9 de la tarde y se despiertan entre las 2 y las 5 de la madrugada y el sueño es normal. En condiciones de horario convencional se quejan de insomnio o excesiva somnolencia diurna.

- **Diagnóstico y tratamiento.** El diagnóstico se hace con la historia clínica, el diario de sueño y la actimetría^{2,8}. El RPS no suele ser necesario. Los casos descritos son más comunes en adultos en las décadas centrales de la vida. Se han descrito algunos casos familiares, con posible origen genético. El tratamiento con luz brillante aplicada por la tarde no ha dado resultados concluyentes.

4.3. SÍNDROME HIPERNICTEMERAL

En éste la duración del periodo del ciclo sueño-vigilia es algo mayor de 24 horas^{1,2,8}. Esto supone que cada día el sueño y la vigilia se retrasen varias horas. El ritmo unos días se sincroniza con el ambiente y otros no, lo que impide seguir un horario de actividad regular, con las consiguientes repercusiones negativas en los ámbitos ocupacional, doméstico y social.

- **Diagnóstico y tratamiento.** La historia clínica, la agenda del sueño y la actimetría permiten hacer el diagnóstico. Se asocia con trastornos

de personalidad y es frecuente entre personas ciegas. Se han descrito buenos resultados con melatonina en ciegos.

4.4. SÍNDROME DE RITMO SUEÑO-VIGILIA IRREGULAR

Se caracteriza porque el ritmo circadiano sueño-vigilia no está definido, con episodios de sueño y vigilia que son imprevisibles^{1,2,8}. Puede haber dificultades de iniciación y mantenimiento del sueño nocturno, ESD y múltiples siestas.

- **Diagnóstico y tratamiento.** La historia, la agenda y la actimetría son suficientes para diagnosticarlo. El trastorno aparece asociado a demencia y retraso mental. No hay datos consistentes en el tratamiento.

4.5. SÍNDROME DE MALA ADAPTACIÓN AL TRABAJO A TURNOS

Los síntomas más evidentes conciernen al sueño y a la vigilia: insomnio cuando la persona tiene la oportunidad de dormir (sobre todo de día) y de excesiva somnolencia cuando deben trabajar (fundamentalmente de noche)^{2,9}. Otras manifestaciones son: fatiga, déficit cognitivos, cambios de humor y comportamiento, síntomas y síndromes depresivos y ansiosos, trastornos por uso y abuso de fármacos y drogas, síntomas digestivos (estreñimiento, diarrea y dispepsia), problemas de alimentación y peso, problemas ginecológicos, problemas relacionales (sobre todo familiares) y mayor riesgo de accidentes laborales y de tráfico, entre otros.

- **Diagnóstico y tratamiento.** La historia clínica basta para diagnosticarlo. Es fundamental descartar cuadros clínicos incompatibles con el trabajo a turnos: *diabetes mellitus*, epilepsia y trastornos de sueño preexistentes. La prevención empieza con el establecimiento de turnos biocompatibles y el tratamiento con el de cualquier cuadro clínico asociado. El uso de siestas planificadas es recomendable. Hay que aumentar el tiempo disponible para dormir y la calidad de sueño diurno (o nocturno en su caso). Hay

que aumentar la exposición a la luz en el turno de trabajo y disminuirla a la salida del trabajo. Los resultados del tratamiento con melatonina no son concluyentes. El uso de hipnóticos no tiene una relación beneficio/riesgo adecuada. La cafeína puede ser útil para combatir la somnolencia en el trabajo. La FDA ha aprobado el modafinilo para esta indicación.

4.6. SÍNDROME DE CAMBIO DE HUSO HORARIO (JET LAG)

Se debe a desplazamientos bruscos a través de varios husos horarios y a la consiguiente desincronización entre los ritmos circadianos del viajero y el horario local de destino, a lo que se añaden los efectos de la privación de sueño^{2,9}. Los síntomas son: insomnio, ESD, fatiga y síntomas digestivos (dispepsia y estreñimiento). Se da tanto cuando se viaja hacia el Este como al Oeste. La intensidad y duración de los síntomas es función del número de husos que se cruzan, la duración del vuelo y su sentido (peor hacia el Este), y de la preexistencia de trastornos del sueño entre otros.

- **Diagnóstico y tratamiento.** Las personas que lo padecen de forma crónica (tripulaciones aéreas y viajeros asiduos) son las que consultan y la historia clínica es suficiente para el diagnóstico. Hay que identificar cualquier trastorno de sueño asociado. La prevención depende de la duración de la estancia en el destino; si es corta, el horario debe parecerse al habitual en el origen. Durante el vuelo hay que evitar el alcohol, hidratarse bien y hacer ejercicio. Los hipnóticos no son recomendables. Los resultados con melatonina son contradictorios.

5. PARASOMNIAS

Éstas son trastornos episódicos que aparecen en relación con determinadas fases de sueño o en periodos de transición entre los estados de sueño y vigilia. Describimos las más importantes que aparecen en relación con el sueño no-REM (sonambulismo y

terror nocturno) y con el sueño REM (pesadilla y trastorno del comportamiento de sueño REM) respectivamente.

5.1. SONAMBULISMO Y TERROR NOCTURNO

Estos se consideran dos expresiones diferentes de los mismos mecanismos fisiopatológicos^{1,2,7}. Ambos fenómenos se dan en las primeras horas del sueño (en las fases tres y cuatro) y con frecuencia aparecen en el mismo individuo. En el sonambulismo el sujeto deambula de forma torpe, mientras que muestra escasa reactividad a lo que sucede en el ambiente; el comportamiento suele ser tranquilo, aunque en algunos casos puede llegar a ser violento. Suele haber amnesia del episodio (inmediatamente y a la mañana siguiente) que dura como máximo 10 minutos.

En el terror nocturno (TN) el sujeto presenta signos de miedo intenso, con gritos y agitación, terminando a veces en deambulación; durante el episodio suele haber marcadas taquicardia, taquipnea y sudación. La reactividad a los estímulos externos es escasa y al final del episodio hay un recuerdo rudimentario y amnesia de lo sucedido a la mañana siguiente.

- **Diagnóstico.** La historia clínica además de caracterizar los episodios y su curso clínico, permite identificar algunos factores etiológicos⁷. Los madurativos: ambos trastornos son mucho más frecuentes en los niños y, en la mayoría de los casos, desaparecen en la pubertad. Los genéticos: son muy importantes, ambos trastornos los comparten, como lo demuestra la historia familiar. Otros factores etiológicos son: enfermedades febriles (que a veces se asocian al comienzo de los episodios); uso de fármacos, sonambulismo o TN se han asociado con neurolépticos, solos o con litio, antidepresivos tricíclicos, hipnóticos como triazolam y zolpidem y propranolol entre otros. Se ha descrito una comorbilidad del sonambulismo con la migraña (en niños y adultos) y con el síndrome de Gilles de la Tourette (en niños). Hay que sospechar factores psicopatológicos si los episodios empiezan en la adolescencia (o en la edad adulta) o si son frecuentes y persisten.

A veces hay que diferenciar sonambulismo o TN y crisis epilépticas. Clínicamente se diferencian en el horario de aparición: los primeros típicamente en las primeras horas del sueño, las crisis no tienen horario típico y la duración de las parasomnias suele ser mayor. La diferenciación definitiva se basa en el RPS con video. Otra diferenciación a hacer es con el trastorno del comportamiento de sueño REM. A veces hay que diferenciar el sonambulismo de los trastornos disociativos, estos duran más que aquel y en ellos el nivel de alerta es mayor y la conducta es más compleja y con finalidad. Los RPS conviene hacerlos en todo adulto que consulte por sonambulismo o TN.

- **Tratamiento.** En el niño, en general, es conservador, informando a la familia de la naturaleza benigna de los trastornos y poniendo medidas de seguridad para evitar las lesiones durante los episodios⁷. La psicoterapia puede estar indicada en los casos de comienzo en la adolescencia o en la edad adulta. El tratamiento farmacológico suele reservarse para los adultos o adolescentes mayores. Los fármacos más utilizados han sido las benzodiazepinas y los antidepresivos (tricíclicos e ISRS); en algunos casos es útil la carbamazepina. En los casos en que los episodios estén causados por fármacos hay que retirarlos.

5.2. PESADILLA

La pesadilla es un episodio onírico con contenido muy ansioso, que suele implicar peligro para el que la sufre, y que le despierta; el recuerdo es claro y hay activación vegetativa^{1,2,7}. Lo más frecuente es que la pesadilla se asocie con dificultad de mantenimiento del sueño, porque se acompaña de despertar prolongado.

- **Diagnóstico.** La historia clínica permite la diferenciación con el TN y la identificación de la etiología. Los RPS no suelen ser necesarios⁷. El TN aparece preferentemente en las primeras horas de sueño y la pesadilla en la segunda mitad de éste; en el TN el recuerdo es mínimo y en la pesadilla intenso; la vocalización es intensa en el TN y escasa en la pesadilla; la activación vegetativa y la motilidad son mucho más intensas en el TN.

Los factores etiológicos pueden ser: madurativos (frecuente en niños); enfermedades febriles (más en niños); uso de fármacos (neurolépticos, anti-depresivos, antihipertensivos, antiparkinsonianos, entre otros) o sustancias (p. ej. alcohol); psicopatológicos (p. ej. postraumáticas).

- **Tratamiento.** Siempre que se pueda debe ser etiológico. En el niño debe ser conservador, informando de la benignidad y recomendando que no se exponga al niño a estímulos (tv, etc.) que le atemorizan antes de dormir. En los adultos, dependiendo del cuadro clínico con el que se asocian, pueden estar indicados la psicoterapia y los psicofármacos. En algunos casos están indicadas las técnicas cognitivo-conductuales.

5.3. TRASTORNO DE CONDUCTA EN SUEÑO REM

Consiste en comportamiento agitado durante el sueño, que se corresponde con contenidos oníricos de gran intensidad y que implican amenaza y violencia para el enfermo⁷. Éste se comporta violentamente, lo

más frecuentemente, para defenderse. Son frecuentes las lesiones como consecuencia de caídas o golpes. Se han descrito dos formas por su curso clínico: aguda y crónica.

- **Diagnóstico.** La historia clínica, la evaluación neuropsiquiátrica (incluyendo pruebas complementarias, por ejemplo de imagen cerebral) y los RPS permiten hacer el diagnóstico positivo y diferencial, e identificar la etiología. La tabla 3 incluye la de las formas aguda y crónica. Los episodios aparecen más en la segunda parte de la noche. El RPS permite observar la presencia de tono muscular durante el sueño en REM, que es expresión de la fisiopatología del trastorno. Además el RPS permite el diagnóstico diferencial con crisis epilépticas y con otros trastornos del sueño (en particular las parasomnias del sueño no-REM y el SAHS).

- **Tratamiento.** Es necesario asegurar que el enfermo no sufra lesiones. El tratamiento debe ser etiológico cuando sea posible. El clonacepan es el fármaco de elección.

TABLA 3. Trastorno de conducta en sueño REM

ETIOLOGÍA	
Forma aguda	Forma crónica
	Idiopática
	Medicamentosa
	Antidepresivos tricíclicos
	IMAO
	ISRS
	Venlafaxina
	Colinomiméticos*
	Otros
Uso de fármacos / sustancias	
Anticolinérgicos	
Antidepresivos tricíclicos	
IMAO	
Cafeína	
Otros	
Abstinencia	
Alcohol	
Otros depresores del SNC	
	Vascular
	Infecciosa
	Degenerativa
	Parkinson
	Demencia con cuerpos de Lewy
	Otras
	Narcolepsia
	Otras enfermedades neurológicas

*Por otra parte se ha descrito eficacia terapéutica de donepezilo

6. OTROS CUADROS CLÍNICOS RELACIONADOS CON EL SUEÑO: SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS

El síndrome consiste en una necesidad irresistible de mover las piernas (y a veces otras partes del cuerpo), que suele asociarse con disestesias difíciles de definir para el paciente, que aparecen o se acentúan en circunstancias de inactividad o reposo. Los síntomas empeoran por la tarde o la noche e interfieren con el sueño; suele haber DIS y DMS y ESD. Dichos síntomas se alivian con el movimiento⁷.

• **Diagnóstico y tratamiento.** La historia clínica es la base del diagnóstico en la gran mayoría de los casos⁷. La exploración somática y pruebas complementarias ya sean analíticas de laboratorio, neurofisiológicas y neurorradiológicas permiten identificar los factores etiológicos. La tabla 4 incluye los tipos etiológicos del síndrome. Si se hace RPS nocturno (con observación en video) para descartar otros trastornos, éste permite identificar la agitación motriz, movimientos periódicos involuntarios de los miembros (tanto en vigilia como en sueño) y la perturbación del sueño. También se usa la prueba de inmovilización sugerida. El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con: acatisia, calambres nocturnos, neuropatías periféricas y afecciones vasculares periféricas. El tratamiento es etiológico cuando sea posible. Se considera que el sistema dopaminérgico y los opiáceos endógenos están implicados en la fisiopatología. El tratamiento farmacológico

incluye: agonistas dopaminérgicos; precursores de la dopamina; benzodiazepinas; opiáceos y anticonvulsivantes.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, text revision. 4th ed. Washington D.C.: American Psychiatric Association; 2000.
2. American Academy of Sleep Medicine. Internacional classification of sleep disorders. 2nd ed. Diagnostic and coding manual. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
3. Kales A, Kales J. Evaluation and treatment of insomnia. Nueva York: Oxford University Press; 1984.
4. Basta M, Chrousos GP, Vela Bueno A, et al. Chronic insomnia and the stress system. En: Vgontzas AN. Editor. Sleep, sleep disorders, and hormones. Sleep Med Clin 2007; 2: 279-91.
5. Bateson AN. The benzodiazepine site of the GABAA receptor: an old target with new potential? Sleep Medicine 2004; 5(Suppl1): S9-S15.
6. Buysse DJ, Schweitzer PK, Moul DE. Clinical pharmacology of other drugs used as hypnotics. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC. Editores. Principles and practice of sleep medicine. 4th ed. Filadelfia: Elsevier Saunders; 2005. p. 452-67.
7. Vela Bueno A, Ramos-Platón MJ. Trastornos del sueño. En: Molina JA, Luquin MR, Jiménez FJ. Editores. Manual de diagnóstico y terapéutica neurológicas. 2ª ed. Barcelona: Viguera; 2007. p. 43-66.
8. Sack R, Auckley D, Auger RR, et al. Circadian rhythm sleep disorders: part II, advanced sleep phase disorder, delayed sleep phase disorder, free-running disorder, and irregular sleep-wake rhythm. Sleep 2007; 30: 1484-501.
9. Sack R, Auckley D, Auger RR, et al. Circadian rhythm sleep disorders: part I, basic principles, shift work and jet lag disorders. Sleep 2007; 30: 1460-83.

TABLA 4. Síndrome de piernas inquietas

ETIOLOGÍA
Primaria
Genética
Secundaria (la más frecuente)
Ferropenia
Insuficiencia renal
Insuficiencia respiratoria crónica
Fibromialgia
Artritis reumatoide
Diabetes
Embarazo
Fármacos
Neuropatías



Psiquiatría y grupos de edad

5



Psiquiatría y grupos de edad

Coordinador: Manuel Gómez Beneyto

En este bloque temático, como en el resto del libro, se recoge información actualizada sobre lo que debe saber un especialista en psiquiatría en relación con los trastornos mentales de los niños, adolescentes y ancianos. Los diferentes capítulos intentan resaltar lo fundamental, lo generalmente aceptado en la disciplina; pero también se señalan áreas más deficitarias en nuestro medio dedicándoles una mayor extensión de la que tal vez estaría justificada por su prevalencia o gravedad.

La infancia, la adolescencia, la juventud, la madurez y la edad avanzada son etapas de la vida. Cada una se caracteriza por un escenario social, unas relaciones interpersonales, un grado de maduración biológica y unas oportunidades de expresión genética propias que, interactuando con la experiencia, los conocimientos y las habilidades adquiridas previamente, van configurando nuestra forma de ser y también nuestra forma de enfermar. Sin duda existe una presencia constante a lo largo de la vida de contenidos y de estilo propios de cada persona que le dotan de unidad sobre un trasfondo cambiante, pero ni el niño es un adulto pequeño, ni el anciano es un adulto mayor. La investigación clínica aporta cada día más datos sobre las especificidades biológicas, psicológicas y sociales asociadas a estas etapas de la vida, y en el caso de la infancia y la adolescencia algunas propias de edades concretas. Tales hallazgos exigen enfoques terapéuticos también específicos, aunque lamentablemente, en la práctica, la mayoría de las intervenciones que se aplican a niños, adolescentes

y ancianos, incluyendo las farmacológicas, se basan en ensayos realizados exclusivamente con muestras de adultos.

Desde hace más de medio siglo la psiquiatría reconoce la existencia de trastornos específicos asociados a la etapa de la infancia y adolescencia, área de estudio y de práctica clínica que en casi todos los países de nuestro entorno está registrada como especialidad independiente de la psiquiatría de adultos. La psiquiatría de la infancia y adolescencia figura en todos los programas europeos de formación, incluyendo el español, como materia obligatoria, no solamente por su especificidad, sino sobre todo por lo que aporta para una comprensión histórica y evolutiva del ser humano. Por otra parte, desde una perspectiva clínica, sabemos que algunos de los trastornos que se inician en los primeros años de la vida, notablemente los trastornos externalizantes y los trastornos de la personalidad, pueden continuar en la vida adulta o son factores de riesgo para nuevos trastornos y por lo tanto, su conocimiento es imprescindible para el psiquiatra generalista. La valoración y el abordaje terapéutico de las consecuencias de los trastornos clínicos en la vida del adulto es importante por lo que implican de sufrimiento y de discapacidad, pero en el caso de los niños y adolescentes éstas cobran una trascendencia mayor por su efecto añadido sobre el desarrollo. Un trastorno del lenguaje o del estado de ánimo en la infancia puede interferir con la adquisición de habilidades cognitivas o sociales en un momento crítico que ya no volverá a presentarse. Un

trastorno de la conducta en la pubertad puede causar una respuesta ambiental intolerante que comprometa el desarrollo de la persona para siempre. Por todo ello, este libro que tiene como objetivo contribuir a la formación de los médicos en “psiquiatría general”, dedica extensos capítulos a estos aspectos.

En el capítulo 36, Alberto Lasa se ocupa del desarrollo psicológico y de sus trastornos. En una primera parte del capítulo describe los conceptos básicos del desarrollo abarcando diferentes perspectivas teóricas, desde las más especulativas e históricas como el psicoanálisis, hasta las aportaciones más recientes de la psicología experimental. En la segunda parte describe los trastornos psicológicos del desarrollo, dedicando una mayor atención a las alteraciones del lenguaje. En las dos partes, el autor, sin decantarse por ninguna posición teórica definida, transmite el mensaje de que la comprensión del desarrollo y de sus trastornos clínicos pasa por mantener una visión multifactorial (social, biológica y psicológica), longitudinal y focalizada en la interacción del sujeto con su entorno.

Otro de los contenidos fundamentales de la psiquiatría de la infancia son las formas clínicas de presentación de los trastornos mentales y el debatido criterio de caso, cuestiones que no están resueltas en la actualidad por los sistemas de clasificación actuales, ya que pecan de adultomorfismo, caso muy patente en la serie DSM. Respeta mejor las características propias de la infancia la CIE, especialmente la adaptación de la CIE-10 realizada por el equipo de Rutter y auspiciada por OMS. José Ramón Gutiérrez, Aída Pérez, M^a Teresa Martín y M^a Soledad Salcedo, se encargan del capítulo 37, correspondiente a los trastornos mentales específicos de la infancia y la adolescencia. Adoptando una aproximación psiquiátrica clásica, los autores describen la epidemiología y las características clínicas de cada uno de los trastornos de forma clara y sintética, extendiéndose más en aspectos relacionados con el manejo y con la terapia farmacológica y psicosocial, recomendando siempre las intervenciones mejor apoyadas en la evidencia científica. Con un enfoque integrador insisten una y otra vez en la necesidad de tomar en consideración el contexto familiar y social del niño, así como sus peculiaridades personales.

En el capítulo 38, José Luis Pedreira describe el autismo y las psicosis infantiles ayudando a su comprensión con abundantes esquemas y gráficos. Tanto el autismo como las psicosis infantiles son trastornos de muy baja incidencia pero su gravedad y su interés teórico justifican la extensión de este capítulo. El autor describe el autismo infantil y las derivaciones que ha tomado desde los inespecíficos trastornos generalizados del desarrollo (TGD) al constructo actual, operativo pero con menor rigor en el contenido clínico y psicopatológico, de trastornos del espectro autista (TEA). El capítulo se completa profundizando en sus relaciones con las psicosis de la infancia, sobre todo las de inicio precoz, y con la esquizofrenia.

El capítulo 39 completa este apartado de la infancia y de la adolescencia con una amplia exposición del retraso mental o incapacidad intelectual, tema casi ignorado nuestro país en los programas de formación y en la práctica psiquiátrica y por supuesto en la investigación y sin embargo muy desarrollado en países de nuestro entorno, notablemente en el Reino Unido, en donde la “incapacidad intelectual” ocupa un lugar prominente en la formación y en la práctica de los psiquiatras generalistas. Alberto Lasa, tras introducir los aspectos históricos y conceptuales del retraso mental, se extiende ampliamente en los sistemas de clasificación, la etiología, la epidemiología, la clínica y la psicopatología. Concluye el capítulo presentando los principios básicos de la prevención y el tratamiento. Como en el capítulo sobre trastornos del desarrollo, también aquí el autor enfatiza la multifactorialidad en la determinación de los trastornos y la multidisciplinariedad en su abordaje terapéutico y rehabilitador.

El alargamiento de la vida y la mayor presencia de ancianos lúcidos y activos en nuestra sociedad han contribuido a disminuir el estigma asociado a la edad avanzada y con ello a que florezca el interés por conocer mejor el proceso de envejecimiento, es decir el desarrollo psicológico de la última etapa de la vida y de los trastornos clínicos asociados al mismo. Asimismo el incremento de la morbilidad general y de la morbilidad psiquiátrica asociada al envejecimiento ha reforzado el interés clínico y asistencial por este sector de edad. Aunque de desarrollo más reciente la psicogeriatría ocupa ya un lugar necesario en la

formación de los psiquiatras, razón por la que hemos querido también reconocer su importancia dedicándole un capítulo.

El capítulo 40, a cargo de Luis F. Agüera, se centra en los trastornos psiquiátricos asociados a la edad avanzada. El autor comienza relatando las situaciones potencialmente estresantes que deben tenerse en cuenta en un anciano y los aspectos diferenciales de la anamnesis y la exploración, para describir a continuación los datos epidemiológicos y los “principios generales del tratamiento” que deben contemplarse. El grueso del capítulo lo dedica a recorrer los trastornos clínicos asociados a la edad avanzada poniendo énfasis en los aspectos diferenciales. Finaliza aportando unas tablas sobre la utilización de psicofármacos en el anciano.

Trastornos del desarrollo psicológico

36

Alberto Lasa

1. DESARROLLO PSICOLÓGICO EVOLUTIVO

1.1. INTRODUCCIÓN

Los diferentes procesos y áreas del desarrollo han sido estudiados desde diferentes modelos y perspectivas. La visión actual del bebé humano es la de un ser con un equipamiento biológico basado en un programa genético particularmente abierto a las influencias del entorno. Esta visión ha consolidado el concepto, procedente de la genética, de epigénesis interactiva, que describe el desarrollo de un organismo, su ontogénesis, como modulado por los efectos inductores y estructurantes de su entorno físico, biológico, familiar y social, que comenzarían ya con las primeras interacciones entre el embrión con sus envolturas y con su medio.

El desarrollo se comprende actualmente en términos de interacciones múltiples entre diferentes campos: somático, cognitivo, afectivo y relacional. Tanto su desarrollo normal como sus trastornos están ligados a diversas causas y situaciones: insuficiencias o limitaciones genéticas, físicas y sensorio-perceptivas, sociales y afectivas. Todas ellas afectan a la organización intrapsíquica y a la adquisición progresiva de las diferentes funciones que constituyen el desarrollo. Toda evaluación clínica detallada deberá tenerlo en cuenta para evitar una valoración que aísla de su contexto, multifactorial y complejo, la comprensión y por ende la respuesta terapéutica adecuada a un trastorno específico de un área concreta del desarrollo¹⁻⁶.

1.2. CONCEPTOS TEÓRICOS BÁSICOS

1.2.1. Las aportaciones psicoanalíticas

Emergieron con la descripción, de Freud, de los estadios libidinales o etapas del desarrollo psicosexual. Su concepto de libido resulta complejo por las variaciones que introdujo en sus sucesivas revisiones de su teoría de las pulsiones. Postulada como un componente cuantitativo es la energía de las pulsiones relacionadas con todo lo que entendemos como vinculado con el amor. Transformación de la pulsión sexual, a la vez deseo psíquico e impulso corporal, la libido puede investir diversas modalidades de objeto. Cuando elige como objeto la propia persona se trata de libido narcisista, energía que el sujeto destina al cuidado y satisfacción de sí mismo (corporal y psíquica). Cuando invierte un objeto (persona) exterior se trata de libido objetal.

A diferencia del instinto con funciones biológicas, predeterminadas y fijas para toda la especie, la pulsión, fuerza que empuja al psiquismo y al cuerpo, tiene una fuente en una zona corporal (bucolingual, labios, zona anal, zona genital) en la que se crea una excitación, somática. El fin de la pulsión es suprimir este estado de tensión, buscando el objeto que pueda apaciguarla (succión del pulgar para la tensión oral, masturbación o pareja sexual para la genital). Este objeto es inespecífico y variable, en función de la experiencia, biografía y fantasías y deseos del sujeto. Desde la perspectiva psicoana-

lítica el desarrollo libidinal recorre varias etapas (o estadios).

Etapas del desarrollo libidinal desde la perspectiva psicoanalítica

• **Etapas oral (0-1 año)**

Es en la zona bucal donde asientan sensaciones gustativas, táctiles y motrices. El placer oral, que se apoya inicialmente en la necesidad de alimento y que calma la sensación de hambre, se independiza buscando su propio placer autoerótico. El propio niño, ya saciado, busca una satisfacción, que Freud considera sexual, que él mismo obtiene con y en su cuerpo y que se acompañaría de recuerdos de sensaciones placenteras y de fantasías asociadas (contacto con el cuerpo e imagen materna), que constituyen lo que sería la primera representación mental, memorable en forma de satisfacción alucinatoria del deseo. Por tanto, no hay que limitar el universo de la oralidad sólo a la succión, la leche y el pecho, puesto que se sobreañaden otros componentes de satisfacción: mirada maternal, gratificaciones sensoriales diversas, cinéticas (mecimiento y balanceo), táctiles (caricias, baño), auditivas, etc. Melanie Klein enriquecería las teorías al respecto describiendo la precocidad de los conflictos psíquicos y su dualismo pulsional (amor-rabia destructiva) en sus conceptos de posición esquizo-paranoide (la gratificación oral y la relación con el objeto materno formarían parte de un mundo externo que puede ser vivido como frustrante o gratificante a su antojo y capricho y, por tanto, situaría al niño en una situación de temor e impotencia insuperables ante un exterior amenazante) y posición depresiva (el niño toma conciencia y se siente culpable de su comportamiento y responsabilidad en la provocación de reacciones punitivas o frustrantes por parte de la persona amada y empieza a preocuparse por cuidarla, para evitar sus reacciones negativas).

• **Etapas anal (1-3 años)**

Tanto la zona erógena como las relaciones de objeto quedan marcadas por el juego retener-expulsar, con sus derivaciones simbólicas: guardar o perder, conservar dentro-sentirse vaciado desde fuera, recibir-quitar. El aprendizaje esfinte-

riano consiste sobre todo en una experiencia de dominio y control de contenidos y sensaciones corporales, y de soberanía sobre su cuerpo, con oposición a exigencias o intrusiones impuestas por padres y educadores. Lo que, en otros términos, configura el tipo de relación de objeto anal, que puede quedar fijado a la primera fase de sadismo anal (predominio de tendencias a la expulsión, conductas coléricas, agresivas, que menosprecian y ensucian al objeto de amor) o a la segunda de erotismo anal (predominio de rasgos de retención, conducta contenida, sometimiento y control posesivo). Ambas tendencias (dominio y control del otro/obediencia y sometimiento) pueden quedar camufladas por complejas formaciones reactivas que aparentan, en los rasgos de carácter, tendencias contrarias a las que, conflictiva e inconscientemente, disimulan.

• **Etapas fálica (3-5 años)**

Desde la perspectiva psicoanalítica lo que cuenta, para ambos sexos, es la oposición imaginaria fálico-castrado, que se impone a la oposición anatómica genitales masculinos-femeninos. El creer que se tiene, o que se carece, de todos los atributos y poderes atribuidos a la posesión del falo, caracteriza a este periodo. Los órganos genitales son la zona erógena predominante y la tensión que acompaña a su excitación se descarga a través de la masturbación genital con acompañamiento de fantasías. Esta fase se acompaña de deseos amorosos y hostiles y de movimientos ambivalentes de identificación hacia ambos padres (bisexualidad psíquica) que configuran las diferentes posiciones edípicas. En el varón, en el llamado "edipo positivo", en continuidad con la relación maternal idealizada de la crianza previa, predominan las tendencias amorosas y libidinales dirigidas hacia la figura materna, mientras que los sentimientos de rivalidad y de exclusión afectan al padre. En la variante "edipo negativo" la atracción amorosa e identificatoria va hacia el padre y los odios y celos hacia la madre. Ambas formas y tendencias se entremezclan en la forma denominada "completa" del complejo de edipo. No hay que olvidar que en todas sus formas el padre o madre detestados, lo son por apropiarse del amor y deseo de la madre-padre deseados, por lo que también tienen algo,

su capacidad de seducción, envidiable (o sea a la vez deseable y detestable). En la niña, las decepciones en la relación con la madre empujan hacia el cambio de objeto amoroso, y el padre, idealizado con todos los atributos fálicos de los que la madre queda desposeída, pasa a ocupar el lugar amoroso y de identificación preferente.

• **La entrada en el periodo de latencia** (a partir de los 6-7 años)

Marca el declinar de la conflictividad edípica. Los padres dejan de ser objeto del interés y apasionamiento previos, que se desplazan en forma más canalizada y discreta (afectos deserotizados) hacia adultos sustitutivos, profesores u otros miembros de la familia y, sobre todo y progresivamente, hacia los compañeros y actividades escolares y lúdicas. Esta socialización que completa el alejamiento de las figuras paterno-maternales es la cara visible de una compleja estructuración psíquica. El superyó se reorganiza y se orienta hacia la propia conciencia ética y moralidad. El interés y la curiosidad hacia la sexualidad, conscientes previamente, se difuminan y quedan silenciados en la intimidad o se convierten, a través de mecanismos de formación reactiva, en pudor, vergüenza o repugnancia. Esta obsesionalización afecta también a la aceptación de ritmos, horarios y obligaciones impuestas, ahora consideradas por el niño como más razonables. La agresividad e intensidad afectiva, previamente dirigida hacia padre-madre, se sublima reconvirtiéndose en sentimiento de ternura, admiración, respeto e incluso ironía benévola crítica hacia los padres.

• **Estadio genital** (pubertad y adolescencia)

El psiquismo tiene que afrontar cambios trascendentales. Los cambios hormonales (corporales y pulsionales) marcan el inicio de una nueva relación con su propio cuerpo. A diferencia de la fase anterior todo lo corporal se hace visible y delata los cambios internos. La sorpresa ante nuevas vivencias y excitaciones que se imponen al adolescente, tiene que dejar paso a intentos de aceptarlas, primero, y de dominarlas o exteriorizarlas a los demás, después. La elección de nuevos objetos de amor, ahora realizable geni-

talmente, añade emociones, pasiones y angustias. La hipersensibilidad hacia su propia imagen corporal (que cambia según su propio ritmo biológico incontrolable) y a sentirse minuciosamente observado por los demás, lo lleva al exagerado investimento del aspecto y revestimiento del cuerpo, que trata de controlar y modificar a su gusto, recuperando un control activo sobre sus cambios y su apariencia. El descubrimiento, práctica y realización de su elección sexual definitiva (hetero u homo) completa toda una serie de movimientos y cambios, destinados a abrirse a la sexualidad adulta compartida, que hacen que este periodo sea muy propenso a intensos afectos, placeres y sufrimientos, que consolidan la personalidad o que la confrontan con serias dificultades, hasta el punto de convertirse en un periodo de elevados riesgos psíquicos. Depresión y riesgo de suicidio; dudas de identidad y descompensaciones psicóticas; absentismo escolar, consumo de sustancias, comportamientos de alto riesgo y conductas pre-delictivas, suelen ser los más frecuentes e inquietantes.

La teoría de un desarrollo psicogenético, como el descrito en el que la estructura psíquica es el eje y punto de referencia, no es la central en otras concepciones psicoanalíticas que se interesan más por una visión clínica en la que la historia del sujeto, con la vivencia y reconstrucción de acontecimientos significativos, concede primacía a lo individual. Al desarrollo libidinal se le suma el desarrollo de las relaciones de objeto. Y ya desde Spitz, el psicoanálisis centra su interés en la constitución progresiva del objeto y las interrelaciones con quien garantiza la satisfacción pulsional, entendiendo que la génesis de las relaciones objetales, que en cualquier otro lenguaje se denominan interpersonales, es el factor principal del desarrollo psíquico. A un estadio anobjetal del nacimiento, en el que aún no hay diferenciación entre sujeto y mundo exterior, le sucede inmediatamente el estadio de objeto precursor (o parcial) en el que, ya a los 3-6 meses, el bebé reconoce en elementos exteriores (rostro materno, contacto bucal) la procedencia de la satisfacción. Spitz la relacionó con la aparición de la sonrisa. A partir de los 6-10 meses ya

hay reconocimiento del objeto total y la visión del rostro materno produce satisfacción, aun cuando no se acompaña de la satisfacción de necesidades básicas, alcanzándose así el estadio de objeto libidinal.

1.2.2. A partir de la embriología

Los organizadores de la vida psíquica, concepto propuesto por René Spitz (1958) a partir de la embriología, designan momentos de convergencia de diversas líneas de desarrollo. La confluencia de nuevas capacidades debidas a la maduración biológica, la aparición de una mayor complejidad y reestructuración psíquica, y la posibilidad de nuevos comportamientos y estilos de relación determinan momentos y novedades evolutivas que marcan ciertos hitos de referencia en el progreso del desarrollo. Al manifestarse a través de indicios observables por quien los conozca se convierten en parámetros objetivos de evaluación clínica porque permiten deducir la estructuración psíquica subyacente.

• Organizadores de la vida psíquica⁷

- La aparición de la sonrisa en el bebé al final del segundo mes.
- Respuesta de angustia, frente al acercamiento de un desconocido, del octavo mes que atestigua de nuevas capacidades de diferenciación en la percepción de objetos.
- Aparición del “no”, sea gestual (meneo de cabeza) o verbal, y de comportamientos de oposición, a partir de los 15 meses.

1.2.3. Entorno y cuidados maternos

El entorno y cuidados maternos de la crianza son un acompañante inseparable y constitutivo del desarrollo del bebé, caracterizado por nacer en una situación de inmadurez que implica dependencia vital, pero también de gran plasticidad cerebral y de grandes capacidades innatas que le posibilitan un potencial evolutivo muy abierto a la intervención del entorno. Fue Winnicott, pediatra y posteriormente psicoanalista, quien formuló que los cuidados y

funciones maternas forman parte inseparable del entorno psíquico del bebé⁸.

Winnicott describió la dependencia de la organización del psiquismo precoz respecto a funciones constituyentes aportadas por el entorno materno.

- El **“holding”** o sostén y contención psíquica, que contribuye a la integración, en un Yo unificado, de las vivencias espaciales y temporales.
- El **“handling”** o conjunto de cuidados y manejo físico y corporal, que contribuye a la percepción de límites corporales y del *self*.
- El **“object presenting”**, manera en que se preparan, acercan y presentan objetos y situaciones, que contribuye a compartir y dosificar el conocimiento de la realidad externa.

Acompasando su disponibilidad y atención a la del bebé, esta función maternal permite potenciar y abrir su psiquismo al encuentro y curiosidad con el mundo externo y al desarrollo de fantasías creativas y de la espera ilusionada de nuevas percepciones placenteras, lo que posibilita la creación y utilización de objetos transicionales que simbolizan y sustituyen a la madre en su ausencia. Insistió también en la importancia de los intercambios visuales y del rol de precursor del espejo de la madre que con su mirada refleja toda una serie de informaciones que el bebé percibe y utiliza como orientación. En recientes investigaciones Fonagy ha insistido en la importancia de esta función que ha denominado *“reflecting function”* en la estructuración de la personalidad y en las consecuencias de sus carencias^{9,10}. Otro concepto de Winnicott, la preocupación maternal primaria (así denominada porque, para él, se adquiría espontáneamente sin aprendizaje alguno) denominaba la capacidad de desarrollar, en los últimos meses de embarazo e inicios de la crianza, un periodo de hipersensibilidad para percibir e interpretar correctamente las señales del bebé (lloros, inquietud, balbuceos) que otras personas del entorno no tienen y que describió como un estado, paradójico, de sana locura transitoria muy favorable para el desarrollo del bebé⁸. Desde otra perspectiva, también Brazelton ha postu-

lado la importancia de aprovechar los momentos inmediatos al nacimiento para explicar detalladamente a la madre las características de su bebé y favorecer así el apego y vinculación materno-filial ulterior¹¹.

1.2.4. Observación y psicología experimental

Las interacciones vocales constituyen también un modo privilegiado de comunicación pre-verbal y un indicador del desarrollo (en el sentido de que preceden y predicen la comunicación verbal ulterior). La sensibilidad maternal a las señales sonoras del bebé se superpone a la atención preferente, demostrada experimentalmente, que los bebés muestran desde el nacimiento hacia la voz femenina (y que a poco de nacer prefieren la voz espontánea de su madre a su voz en lectura de texto y que distinguen también perfectamente de la de otras madres). Desde su perspectiva basada en la observación y psicología experimental, Stern ha descrito en su concepto de sintonización afectiva (*affective attunement*) cómo la madre teniendo en cuenta en una transposición transmodal éstos y otros intercambios (motores, visuales, sensoriales) se construye una composición del estado afectivo global del bebé al que puede devolver por diferentes canales su propia comprensión (cognitiva) y su respuesta (afectos y comportamiento). Por ejemplo, respondiendo a un determinado movimiento del bebé, que indica un estado afectivo de malestar o de felicidad, con una mímica gestual y con vocalizaciones o palabras específicas.

Ya previamente, desarrollando su teoría del apego inspirada en la etología¹², Bowlby resaltó el papel que estos intercambios vocales juegan en la constitución de los primeros vínculos de apego y la relación directa entre la accesibilidad y disponibilidad de la figura de apego y la construcción por parte del bebé de un sentimiento básico de seguridad, fundamental para su estructuración psíquica ulterior. La relación entre la expresión del instinto y conductas de reproducción y los cuidados maternos precoces ya era conocida por Harlow¹³. En sus trabajos etológicos con primates, había demostrado cómo macacos hembras criadas en aislamiento, al privarles del contacto con sus madres, perdían la capacidad de acoplarse y si eran fecundadas artificialmente eran incapaces de mos-

trar conductas de apego en la crianza de su primer hijo. Sin embargo, bajo el efecto de las solicitudes activas de apego del bebé, podían recuperarlas en posteriores crianzas. Lo que demuestra tanto la naturaleza innata del instinto de apego como su modificación por factores del entorno. Bowlby postuló también que, progresivamente, más que la presencia efectiva de la figura de apego, son las previsiones en cuanto a su disponibilidad integradas en forma de representaciones mentales, que denominó modelos internos operantes, las que juegan el papel principal en la regulación del sentimiento de seguridad.

Otros procedimientos experimentales han mostrado la capacidad de reacción del niño a la separación, y la relación entre el tipo de relación materno-filial, los modelos internos de seguridad de la madre y el tipo de apego que establece el cachorro^{14,15} así como la influencia de las señales de alarma o tranquilidad emitidas por el entorno en la puesta en marcha de funciones motrices "autónomas" como la marcha erecta¹⁶.

1.2.5. Separación-individualización. Autonomía progresiva

La descripción del desarrollo como proceso de separación-individualización que conduce a una autonomía progresiva fue obra de Margaret Mahler, que entiende la separación como un proceso de diferenciación, establecimiento de límites y distanciamiento progresivo de la dependencia materna. Su empeño fue relacionar, de un lado, observación del comportamiento y estructuración intrapsíquica y, de otro, los fallos en este proceso del desarrollo y su fijación en forma de psicopatologías estables.

Fases en el desarrollo

• Fase de autismo normal (0-2 meses)

En esta concepción psicogenética del desarrollo, veía la primera fase, quizás su construcción más teórica, basada en la reconstrucción retrospectiva de casos clínicos y mucho menos en la observación clínica directa, como un periodo en que el recién nacido trataba de mantener el equilibrio homeostático vivido en el vientre materno. La función maternal fundamental sería de ejercer

una “protección anti-excitaciones” destinada a reducir tensiones desagradables. El hecho de no diferenciar las funciones repetitivas propias de la presencia maternal (voz, caricias, olor) como separadas, viviéndolas como no diferenciadas e incluidas dentro de sus propios límites, conlleva la ausencia de integración del otro, separado, vivencia que para M. Mahler estaría en el origen del autismo. Los hechos clínicos y la observación experimental posteriores, que han descubierto un bebé ávido de entrar en relación y predispuesto genéticamente a ello, cuestionan radicalmente la hipótesis de una fase de autismo en el desarrollo normal y la ven como muestra clara de un desarrollo precoz alterado.

• **Fase de simbiosis normal** (2-5 meses)

Se desarrolla una relación fusional acompañada de una fantasía de unión total omnipotente que no necesita del mundo externo, que sólo puede aportar la amenaza de romper esta relación de bienestar ideal. La exigencia de disponibilidad absoluta del bebé, unida a una actitud maternal de imposibilidad de intercalar frustraciones mínimas, configuraría, si no evoluciona, un cuadro de dependencia simbiótica con intensísimas angustias ante cualquier amago de separación, la imposición tiránica de una proximidad fusional y el bloqueo del más mínimo distanciamiento imprescindible para la autonomía.

• **Fase de separación-individuación** (5 meses-3 años)

El nacimiento de un sentimiento del *self*, de conciencia de sí mismo separado del otro (proceso psíquico) se acompaña de un verdadero proceso físico de distanciamiento y autonomía progresiva. La toma de conciencia de su independencia, correlativa al sentimiento de permanencia psíquica de la función protectora materna, permite tolerar el distanciamiento e incluso la ausencia materna. Este concepto de “continuidad del objeto interno” se asemeja mucho al “modelo interno operante” de Bowlby y recuerda también a la progresiva “capacidad de quedarse solo” en presencia y a distancia de la madre, descrita por Winnicott. Es un proceso de diferenciación y distanciamiento, con fases de entrenamiento motor

(alejamiento creciente y reacercamiento decreciente), y simbolización y consolidación afectiva del proceso, con experiencias nuevas (soledad, tristeza, impotencia), frustraciones ahora tolerables por los nuevos logros psíquicos del niño (confianza en la continuidad de la madre ausente, descubrimiento de sus nuevas capacidades) y por su capacidad de separar la madre real y segura, de la amenazada y fluctuante fruto de sus fantasías agresivas y de abandono (hasta el punto de que permite al niño jugar a alejarse de la madre con la garantía de que ella le seguirá). El fracaso en este proceso conduciría a la fijación de necesidades de dependencia fusional y a intensas angustias de abandono y pérdida del objeto de amor que contribuyen a configurar una organización patológica de tipo límite.

Para Mahler, cuando en cada una de estas fases fracasaba masivamente la integración de los procesos correspondientes, daban lugar, respectivamente, al autismo infantil, a la psicosis simbiótica y a la personalidad límite.

1.2.6. Teorías de las interacciones precoces

Las teorías de las interacciones precoces, retomadas de la cibernética por los teóricos de la comunicación, también han contribuido a una mejor comprensión de los fenómenos del desarrollo y a la relectura de conceptos ya descritos por autores procedentes del cognitivismo, del psicoanálisis o de otras corrientes. Definidas, en cibernética, como reacciones recíprocas, en forma de acciones o influencias, entre dos fenómenos o dos personas, han permitido, aplicadas a la teoría de la comunicación humana, postular y comprender que las interacciones suponen el cambio desde un modelo de causalidad lineal a otro modelo circular complejo que incluye fenómenos de retroacción (*feed-back*). Lo que quiere decir que, también en las interacciones humanas de la crianza, cada uno de los participantes modifica su acción en respuesta a la influencia o acción del otro.

La psicología experimental ha demostrado que los bebés tienen capacidades sensoriales asombrosas. Desde el nacimiento responden muy claramente a

variaciones del equilibrio postural y cinético, tienen preferencia selectiva, auditiva (atención especial a la voz femenina reconociendo rápidamente la materna) y visual (persiguiendo con su mirada los desplazamientos del rostro materno). También es muy fiable su capacidad olfativa reconociendo, y prefiriendo, el olor de la leche materna y de las glándulas sudoríparas de su cuello. Además, se añade su actividad refleja innata. El reflejo de succión y de los “puntos cardinales” (búsqueda orientada hacia el pecho cuando roza la periferia de la mucosa labial), el de prensión (*grasping*) y el de enderezamiento (que permiten que se agarre al pulgar que se le ofrece para levantarse) facilitan inmediatamente una relación precoz de apego. Otros reflejos (apertura de brazos y anticipación del abrazo, ajuste postural del tono muscular) favorecen desde los primeros meses la tendencia al contacto y apego corporal. El intercambio de la mirada, la aparición de la sonrisa, la imitación de la mímica facial y vocalizaciones lúdicas, sus reacciones a los estímulos que recibe (gestos, movimientos y exclamaciones) le permiten, muy precozmente, expresar y comunicar sus estados afectivos.

Se comprende fácilmente que en caso de perder estas capacidades, muy frágiles y muy sensibles a cualquier problema prenatal o neonatal que implique un impacto neuro-sensorial, resulte mucho más difícil establecer los inicios de una interacción precoz (no es casualidad que las limitaciones sensoriales auditivas o visuales favorezcan conductas de repliegue y de aislamiento relacional). El hecho, también estudiado experimentalmente, de que estos intercambios trascurren en momentos de atención selectiva mantenida (que necesitan un nivel de conciencia vigil y un estado de tranquilidad, que aparece cuando las necesidades de cuidados alimenticios y corporales han sido satisfechas) muestra la interacción entre la capacidad de relación e intercambios y las características temperamentales del bebé y de su entorno. Diversos autores^{11,17-20} han insistido en la importancia de una sintonización progresiva entre ambos para una crianza favorable. La emergencia y desarrollo de una conciencia de subjetividad, de experiencias vividas en un cuerpo unificado, y de un pensamiento propio, dependerá del desarrollo recíproco, por parte del bebé y de su entorno maternal, de transferencias

transmodales de información (Stern) a través del intercambio de las experiencias (sensoperceptivas, corporales y emocionales) de la crianza, caracterizadas por la repetición, invariabilidad y regularidad que generan la adaptación y aprendizaje mutuos y su simbolización en representaciones mentales estructuradas, que permiten la confianza básica y la espera de la satisfacción por parte del bebé.

El predominio que se concede a la presencia o función materna no ignora la importancia de la presencia e intervención precoz de otras personas o funciones, fundamentalmente el padre y la función paterna, otros miembros de la fratría y familia. En lo referente al papel paterno, se ha insistido en su doble papel de tercero que sostiene y apoya la relación dual madre-bebé y quien impone en ella su rol diferenciador o separador, imprescindible para el proceso de individualización. Los cambios en la vida familiar actual (presencia cada vez más extendida de las madres en el ámbito laboral extra-familiar; mayor presencia y participación hogareña del padre; incorporación cada vez más temprana de los bebés a guarderías o medios pre-escolares; opción de baja maternal para el padre) han llevado a considerar que la función materna puede ser suplida por el padre o por otra persona, cuestión que despierta no pocas discusiones, más cargadas de prejuicios que de argumentos (cosa parecida ocurre con las posiciones contrapuestas que despierta la crianza temprana fuera del marco familiar, en guarderías o en formas de escolaridad ultra-temprana).

Quienes se han dedicado a estudiar las características de la interacción padre-bebé limitándose a describirlas sin prejuzgarlas, observan que los padres realizan una aproximación corporal manteniendo al bebé más vertical y más alto (también cuando dan de mamar), más cerca del contacto con el cuello que con el pecho, con más estimulación física que intelectual y con mayor excitación lúdica, a diferencia de las madres, que juegan más con el contacto visual a distancia y con una atención mantenida más estable. Los bebés parecen percibir a los padres como más activos, bruscos y distantes que las madres, lo que también parece acompañarse de actitudes más independientes y agresivas hacia ellos^{21,22}.

La existencia, importancia y complejidad de las relaciones sociales con sus iguales también ha sido minuciosamente estudiada y comprobada desde los 8 meses en guarderías^{23,24}.

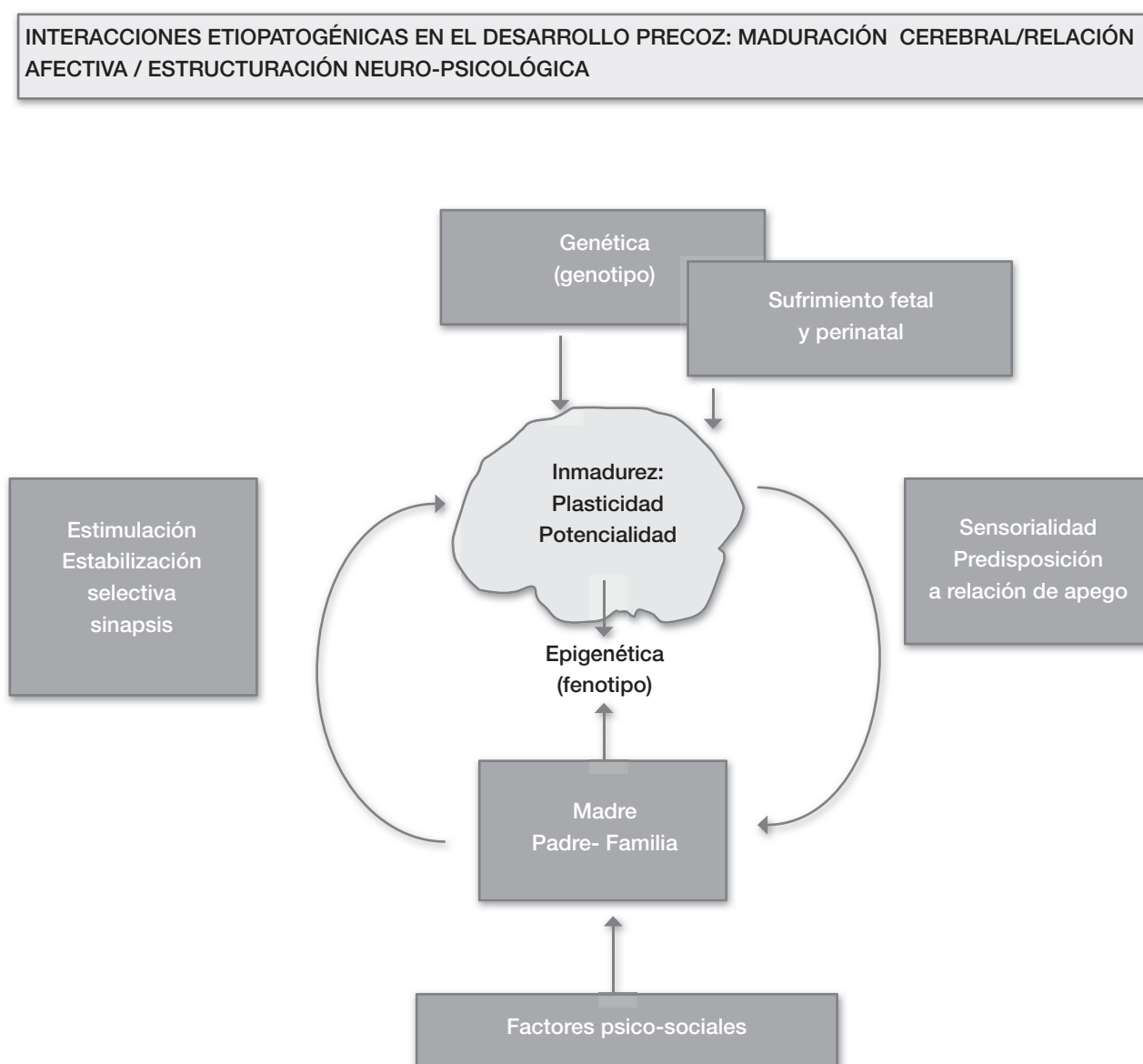
El interés de los investigadores del desarrollo por las interacciones ha llevado al desarrollo de numerosas escalas que las evalúan, fijándose para ello en la observación de diversos parámetros: conductas de apego del niño; comportamientos de protección de los padres; diferentes modos de regulación fisiológica y afectiva; juego y diálogo padres-niño; acompañamiento y apoyo durante tareas; empatía y flexibilidad parental^{16,25-27} (figura1). Complementariamente,

nuevos hallazgos neurobiológicos, como el de las “neuronas espejo” han mostrado también la predisposición innata de la estructura cerebral a activarse no sólo en el sujeto al que se estimula experimentalmente, sino que, especularmente, también se activan los mismos grupos neuronales en un segundo sujeto que solamente observa la experiencia^{28,29}.

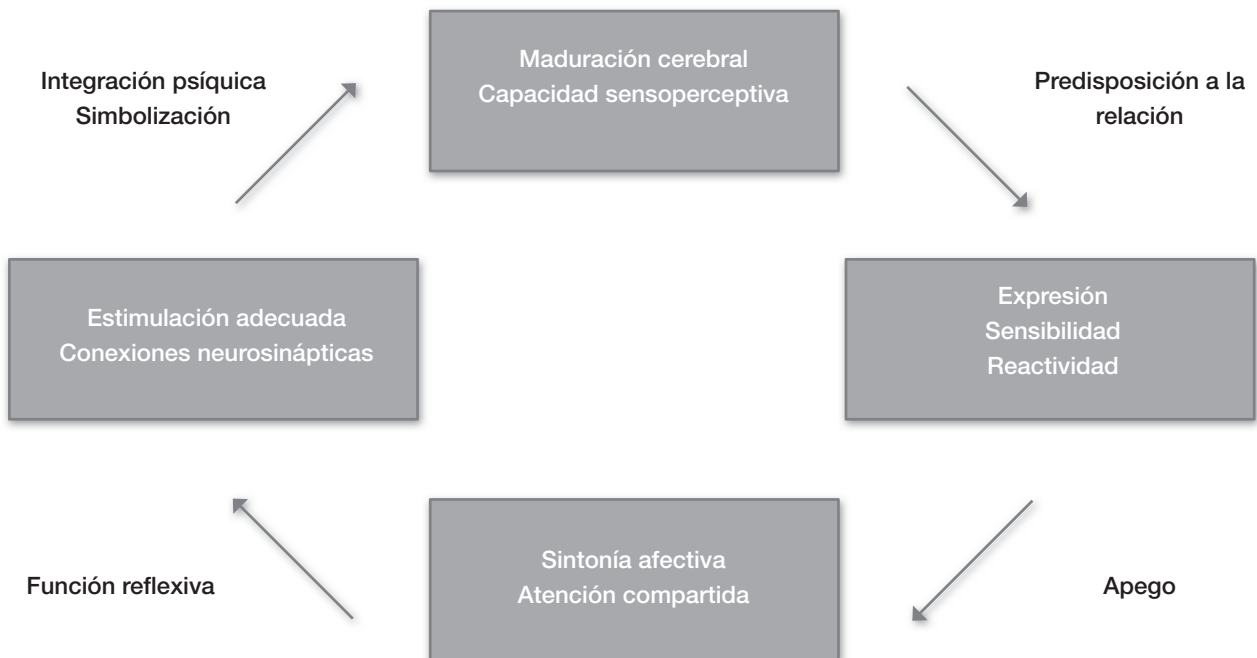
1.2.7. El sentido de sí mismo

La emergencia del sentido de sí mismo (*self*) o en otros términos de reconocer su propia identidad, comienza por la unificación e integración de experiencias corporales y culmina cuando hacia los tres

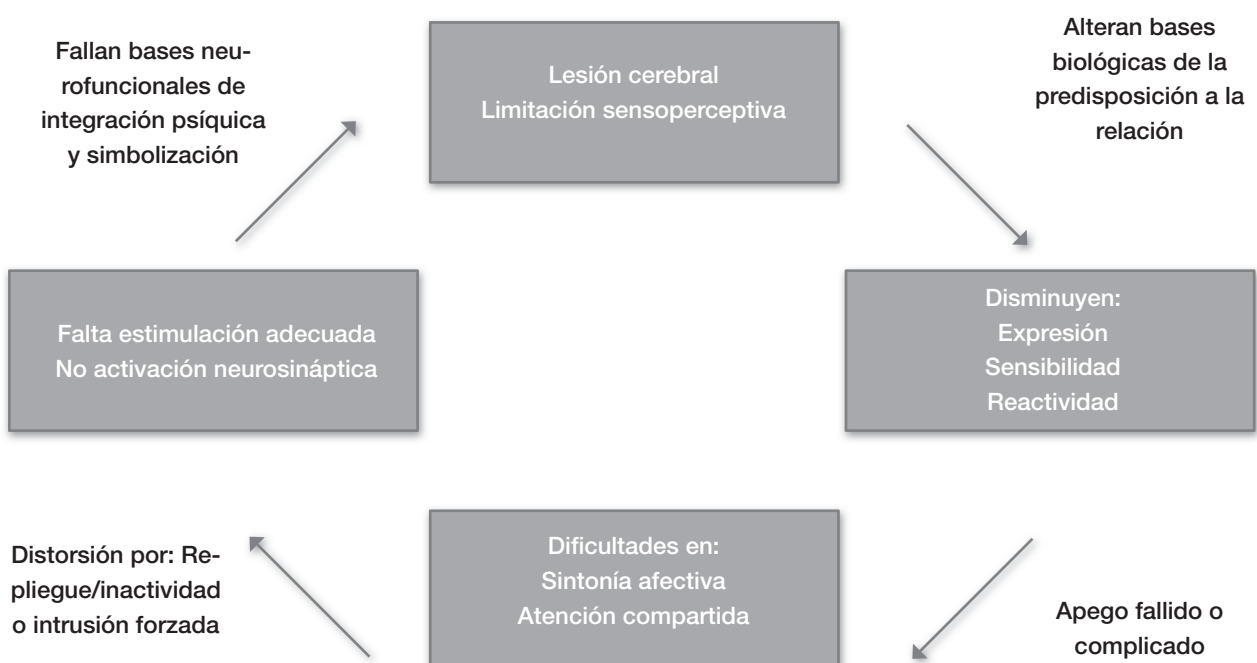
FIGURA 1. El desarrollo multifactorial: círculos interactivos



LA "ESPIRAL INTERACTIVA" EN EL DESARROLLO PRECOZ



INTERACCIÓN INSEPARABLE DÉFICIT NEUROBIOLÓGICO/DIFICULTADES EN LAS INTERACCIONES PADRES-NIÑO/IMPACTO EN LA ORGANIZACIÓN NEUROPSÍQUICA DEL NIÑO



años enuncia su “Yo” (“yo quiero o no quiero”) que muestra su sentimiento de continuidad de existir (Winnicott) y que se vive como persona singular, como sujeto separado y distinto del otro, con deseos propios y con capacidad de manifestarlos y de oponerse a imposiciones ajenas. Stern, ha insistido en utilizar la observación experimental directa para estudiar el desarrollo del funcionamiento intrapsíquico. Considera que el bebé construye su *self* a través de las interacciones en un vínculo interpersonal en etapas progresivas:

1. **Self físico o núcleo del self.**
2. **Núcleo del vínculo interpersonal** (2-6 meses).
3. **Self del otro** (7-9 meses).
4. **Vínculo interpersonal intersubjetivo** (sin traducción verbal pero con atención compartida de objetos de atención).
5. **Vínculo interpersonal verbal** (15-18 meses) con desarrollo del pensamiento simbólico y procesamiento lingüístico.

Para este autor lo importante en este proceso, que se prolongaría durante toda la vida, depende de la actividad del bebé (preadaptado con un temperamento y dotado de funciones psicomotrices) y de su encuentro con una realidad perceptiva y con las invariantes que le ofrece su entorno. Cuestiona, por tanto, el “determinismo interno” para él implícito en la teoría de las construcciones mentales de Piaget y en la teoría freudiana de los estadios psicosexuales. En cuanto a los invariantes sobre los que se construye la relación, que para él son también parámetros de observación, describe seis: presentación y representación mental de cosas (más bien visuales); de palabras (símbolos, conceptos); de esquemas sensorio-motores; de *scripts* (secuencias de acontecimientos); de afectos; de motivaciones. Con ellos se constituiría un estar con el otro fuente de la intersubjetividad (diferenciación entre “lo que yo pienso” y “lo que el otro piensa” básica para construir la comunicación intencional “sé lo que el otro piensa que yo pienso”), proceso coincidente

con lo que otros autores han denominado teoría de la mente, y cuyas carencias son relacionadas por diversos autores con el autismo³⁰⁻³².

1.2.8. El desarrollo cognitivo

El desarrollo cognitivo ha quedado marcado por la teoría estructuralista de Piaget, cuya originalidad se basaba en su triple inspiración: epistemológica, biológica y lógico-matemática. Para él, el niño a través de experiencias de acción y cálculo va creando modelos de los objetos, de sus propiedades y relaciones, en una serie de marcos cognitivos sucesivos. Inicialmente son los procesos de asimilación-acomodación y de esquemas de acción (etapa sensorio-motriz, del nacimiento a los 18 meses-2 años) y posteriormente operaciones o acciones coordinadas e interiorizadas: un estadio pre-operatorio (de los 18 meses-2 años a los 7-8 años) basado en la intuición y el egocentrismo que prepara al posterior pensamiento operatorio y que transcurre en dos tiempos: periodo de operaciones concretas (de 7-8 a 11-12 años) que supone el paso de la intuición a la operación (acción interiorizada y reversible que puede coordinarse en una estructura de conjunto) y el periodo de operaciones formales (de 12 a 15 años) en el que aparece el razonamiento hipotético-deductivo.

La posteridad ha reconocido el valor de estas teorías, sobre todo su demostración con situaciones experimentales hoy universalmente célebres, pero también han aparecido numerosas críticas. Dentro de la propia escuela piagetiana se ha pasado del estudio de las estructuras generales (de pensamiento) del sujeto epistémico a los procedimientos de invención y descubrimiento que utiliza el sujeto psicológico³³. Con ello el estructuralismo piagetiano (que tiene como objeto el estudio epistémico de la transformación a largo plazo de la acción en conocimiento) se aproxima al cognitivismo anglosajón (cuyo objeto es la transformación pragmática del conocimiento en acción, la resolución de problemas). De la confluencia de ambas corrientes ha surgido el neoestructuralismo, que desde los años noventa propone nuevas conceptualizaciones del desarrollo cognitivo y que tratan de buscar una arti-

culación con la neuropsicología. A su vez estos modelos, que conciben el desarrollo cognitivo como una adquisición progresiva de conocimientos (de estructuras de complejidad creciente), han sido criticados como demasiado generales por autores que proponen que se consideren otros procesos particulares que afectan al aprendizaje, como la inhibición eficiente o la resistencia a interferencias y a buscar otros modelos de cognitivismo del desarrollo más locales (estudiando aspectos más limitados en franjas de edad concretas) o funcionales (descripción de funciones precisas sin obligación de incluirlas en conceptos de estructura o estadio)³⁴⁻³⁶.

El estudio experimental de las adquisiciones cognitivas del bebé ha demostrado toda una serie de competencias precoces, totalmente desconocidas por Piaget (unidad y permanencia del objeto a partir de los 4-5 meses; capacidades de categorización numérica a los 3 meses; imitación neonatal desde los primeros días; intermodalidad sensorial en los primeros meses). Todo ello cuestiona el constructivismo de Piaget, sea porque se trata o de capacidades innatas o de una capacidad preprogramada de aprendizaje por la percepción, con lo que la génesis de la primera inteligencia pasa por la percepción y no por la acción. No es casualidad que la atención compartida sea objeto del mayor interés en las investigaciones actuales, que la consideran una actividad primordial para el desarrollo cognitivo precoz y para ser tomada en cuenta en la comprensión de la etiopatogenia de ciertos trastornos psicopatológicos (del trastorno por déficit de atención e hiperactividad, entre otros).

1.2.9. LAS APORTACIONES DE LA NEUROBIOLOGÍA

En la introducción de este capítulo se mencionaba la pertinencia de considerar, a la luz de los avances científicos recientes, que el desarrollo temprano depende de múltiples factores interactivos. En su epílogo parece obligado mencionar las aportaciones de la neurobiología actual.

Si el bebé humano aparece actualmente como un ser programado biológica y genéticamente para ser reprogramado en las interacciones propias de la

crianza, la comprensión actual de la estructuración y plasticidad cerebral viene a confirmar esta perspectiva^{37,38}.

La investigación actual ha confirmado la plasticidad neuronal que Ramón y Cajal predijo desde la histología de inicios del siglo XX, lamentando carecer de tecnología para demostrarlo: "...las conexiones nerviosas no son ni definitivas ni inmutables, ya que se van creando, dicho de alguna manera, asociaciones de ensayo destinadas a subsistir o a destruirse según circunstancias indeterminadas, hecho que demuestra la gran movilidad inicial de las expansiones de la neurona"³⁹. Hoy sabemos que las experiencias emocionales y afectivas marcan somáticamente a la receptividad neuronal interviniendo en la huellas mnésicas, en la biología molecular de la memoria, y que los fenómenos psíquicos más complejos (cognición y razonamiento) son inseparables de experiencias corporales. No se puede pensar en la huella mnésica sin pensar en el estado somático asociado a ella^{40,41}.

Eric Kandel ha recibido el premio Nobel por demostrar que la experiencia (corporal y afectiva) deja una huella estructural y funcional en la red neuronal. Los elementos más finos de transferencia de información entre las neuronas están así constantemente remodeladas en función de la experiencia. La demostración de la plasticidad cerebral revoluciona la oposición clásica entre causalidad psíquica y causalidad orgánica. Por ello insiste Kandel en llamar la atención sobre la diferenciación y complementación entre la doble función de los genes) la *template function* que gobierna la replicación de secuencias y la *transcriptional function* que modula su expresividad y que se regula en respuesta a factores del entorno, tanto entorno genético como entorno exterior, experiencia vivida)⁴²⁻⁴⁵.

Sirvan como cierre las palabras de otro neurobiólogo: "*El cerebro humano y el resto del cuerpo constituyen un organismo indisociable, integrado mediante circuitos reguladores bioquímicos y neuronales mutuamente interactivos... El organismo interactúa con el ambiente como un conjunto: la interacción no es nunca del cuerpo solo ni del cerebro por sí solo... los fenómenos mentales sólo pueden comprenderse*

*cabalmente en el contexto de la interacción de un organismo con su ambiente... los sentimientos son los sensores del encaje o de la falta del mismo entre la naturaleza y la circunstancia... sirven de guías internas y nos ayudan a comunicar con los demás señales que también pueden guiarles. Contrariamente a la opinión científica tradicional, los sentimientos son tan cognitivos como otras percepciones... son el resultado de una disposición fisiológica curiosísima que ha convertido el cerebro en la audiencia cautiva del cuerpo*⁷⁴⁶.

2. TRASTORNOS DEL DESARROLLO PSICOLÓGICO

2.1. TRASTORNOS DE LAS FUNCIONES MOTORAS

Las funciones motrices, desde que a principios del siglo pasado Dupré creó el término de psicomotricidad, se consideraron como vinculadas al desarrollo intelectual. Desde siempre se ha sabido también que el desarrollo psicomotor depende de la maduración del sistema nervioso central y de la organización escalonada de estructuras anátomo-funcionales que obedecen a dos leyes generales. La ley céfalo-caudal: el control postural voluntario se va extendiendo de arriba abajo. Iniciándose en la musculatura ocular y control de la mirada (primeros días o semanas), siguiendo con el cuello y sostén cefálico (a los 3 meses), el tronco y la posición sedente (a los 6 meses inestable y a los 8 consolidada) y, más tarde (10-12 meses) la posición erecta y la marcha. La ley próximo-distal: el control de la musculatura cercana al raquis precede al de la musculatura distal (primero el tronco, luego progresivamente brazos, manos y dedos). Con ello la motricidad global precede a la motricidad fina.

En este orden invariable (cuya alteración es signo de patología) puede, sin embargo, haber variaciones individuales en cuanto a su cronología, dependiendo de factores varios, patológicos o no. El ritmo de progresión, puede presentar detenciones y regresiones, retrasos o disarmonías. Ajuriaguerra, buen conocedor del SNC y de los fenómenos madurativos, fue de los primeros que relacionaron su puesta en marcha con factores relacionales, el “diálogo tónico”,

que madre y bebé construían desde la crianza. Paradójicamente, los primeros intercambios de la crianza dependen mucho de reflejos arcaicos, sin control voluntario activo (reflejos de succión y prensión, de anticipación del abrazo, de ajuste del tono postural), que aparecen y desaparecen conforme a un calendario que marca el desarrollo normal (su no aparición o aparición tardía así como su persistencia prolongada denota una lesión neurológica). El desarrollo motor de la marcha erecta permite una autonomía progresiva, que se acompaña de una regulación del espacio y de la separación, con maniobras de alejamiento y reaceramiento y, en paralelo, de su individualización psíquica^{47,48}. El control motor progresivo y el establecimiento de la dominancia cerebral, lateralizada y cruzada, se establecen conjuntamente con diversidad de ritmos y de habilidades o labilidades individuales (configurando mayor destreza o torpeza en niños normales). El esquema corporal (más neuro-madurativo) y la imagen corporal (representación mental e integración cortical de información sensorial y cinestésica) condicionan una vivencia corporal subjetiva satisfactoria o no, y de ella dependen seguridad (cálculo de distancias y referencias: arriba-abajo, detrás-delante), autoestima y placer o displacer asociado a la actividad motora (placer lúdico del control y habilidades corporales).

Todos estos requisitos previos condicionan la estructuración de espacio y temporalidad (ritmo) que tienen una particular relación con actividades psicomotoras complejas (lectura y escritura).

- **Los retrasos psicomotores** que afectan a las adquisiciones posturales y a trastornos tónicos, generalmente de tipo hipertónico, pueden deberse a diversas causas: somáticas, vinculadas a múltiples afecciones del SNC o asociadas a deficiencias mentales (de origen genético, metabólico u otras). Otras veces se asocian a trastornos psíquicos, fundamentalmente a las psicosis precoces de evolución deficitaria y a las carencias afectivas. En las psicosis precoces suelen formar parte de los signos más tempranos: ausencia de la sonrisa desde el tercer mes, ausencia de intercambio de la mirada, ausencia de anticipación del abrazo y ajuste postural y trastornos precoces de la alimentación y del sueño entre otros.

En las carencias afectivas, que pueden implicar separaciones precoces o producirse también en un entorno familiar perturbado, suelen producirse retrasos globales que con frecuencia son detectados tardíamente.

- **La inestabilidad psicomotora**, término psicopatológico clásico, ha ido dejando paso a los hoy mucho más extendidos de “síndrome hiperactivo” y, asociado a los trastornos de atención, de “trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)”. La actual y variada extensión de su incidencia y las controversias sobre si se trata de una enfermedad “pura” con etiopatogenia específica o, como parece irse decantando cada vez con más claridad, un síndrome sintomático asociado a múltiples comorbilidades (al menos 60-70% de casos), así como la enorme literatura actual relativa al tema, merecerían un espacio superior al aquí disponible⁴⁹.
- **La inhibición motora** suele presentarse asociada a la inhibición intelectual y de las relaciones en cuadros de ansiedad neurótica. Otras veces, generalmente los cuadros más severos, acompaña a trastornos de la personalidad de tipo esquizoide o incluso a organizaciones psicóticas, que pueden presentar también otras peculiaridades motrices (gestos ritualizados, estereotipias).
- **Los trastornos (o retraso) de la lateralización** que pueden ser globales o aislados (ojos, manos, pies) se asocian generalmente a una mala organización espacio-temporal y una representación de la imagen corporal mal integrada. Frecuentemente asociados a dificultades del aprendizaje de la lengua escrita (“dispraxia” o “disgrafía”) han sido evocados por ciertos autores como causa de éstos y otros trastornos del aprendizaje (“dislexia”) que mayoritariamente son considerados como ligados a múltiples factores determinantes.
- **Los tics** son definidos como movimientos involuntarios, bruscos, repetidos e irrefrenables, que afectan a un músculo o grupo muscular. Aparecen a partir de los 6-7 años, desaparecen durante el sueño, lo que hace pensar en su vinculación con

la tensión emocional, y presentan una evolución variable, en general caracterizada por sus apariciones y desapariciones periódicas y por su vinculación a determinados momentos evolutivos o a situaciones concretas desencadenantes o favorecedoras. Suelen afectar a cara, tronco, y músculos respiratorios y de la fonación. En el síndrome de Gilles de la Tourette se asocian tics diversos, predominantemente de cabeza y hombros, con particular intensidad de los fonatorios (carraspeos, sonidos guturales, acompañados con frecuencia de imprecaciones incontrolables) y respiratorios (con ruidosos bloqueos de inspiraciones o expiraciones entrecortadas). En el examen diagnóstico debe hacerse un estudio completo de la personalidad y de la dinámica familiar. Hay que diferenciar los tics de otros movimientos anormales de tipo neurológico (manifestaciones motoras de tipo coreico o atetósico) o de tipo psíquico (estereotipias, gestos rítmicos ritualizados).

En la psiquiatría anglosajona los términos diagnósticos preexistentes: torpeza motora, síndrome de dispraxia, déficit en el inicio del desarrollo de la coordinación, trastorno motor específico del desarrollo, han quedado englobados en el DSM IV-R bajo la denominación diagnóstica “trastorno del desarrollo de la coordinación”, definido como una alteración significativa en la coordinación grosera o fina, con un retraso en los hitos cronológicos del desarrollo motor: caminar, gatear, sentarse, o por dificultades en la realización de otras tareas motoras: torpeza, mal rendimiento^{50,51}. Otros criterios diagnósticos son: que interfiera en el rendimiento académico o en las actividades de la vida cotidiana; que no se deba a una enfermedad médica (parálisis cerebral, distrofia muscular) ni cumpla los criterios de trastorno generalizado del desarrollo; que si coexiste un retraso mental las deficiencias motoras exceden a las habitualmente asociadas al mismo. También se ha señalado su comorbilidad con el TDAH (equivalente a la inestabilidad psicomotriz, que en las clasificaciones actuales no aparece como diagnóstico). La prevalencia del trastorno del desarrollo de la coordinación ha sido estimada, en estudios norteamericanos, en un 6% de los niños entre 5 y 11 años.

Los trastornos motores se asocian también a menudo con trastornos del lenguaje y de la comunicación y del aprendizaje, lo que puede añadir como secuelas retraimiento social, baja autoestima y sentimientos de incapacidad, que pueden verse incrementados por las actitudes de menosprecio y burla del entorno.

Su tratamiento, una vez descartadas causas orgánicas con tratamientos médicos específicos, debe comenzar por una exploración y reconstrucción completa de toda la historia motriz y psicológica, con especial atención a aspectos precoces del desarrollo. Debe complementarse con la evaluación de las necesidades terapéuticas derivadas de patologías asociadas (deficiencia mental, TGD). Los abordajes terapéuticos suelen centrarse en la reeducación o rehabilitación “psicomotriz” de las funciones motoras fallidas, desorganizadas o inconsistentes (que suelen recibir diferentes denominaciones, entrenamiento en habilidades terapia ocupacional, y que no siempre corresponden a prácticas equivalentes). Lo importante es que se adapten bien a la edad y nivel de desarrollo del niño, de manera que incorporen elementos lúdicos y de motivación que le ayuden a realizar prácticas difíciles que progresivamente deben ir mejorando. Su coordinación con otras ayudas terapéuticas (lenguaje, psicopedagógicas) suele necesitar de una coordinación multiprofesional con otros contextos (escolar, profesionales específicos).

2.2. TRASTORNOS FUNCIONALES

- **Los trastornos del control esfinteriano** (de la eliminación), que afectan a la micción y defecación, superan el ámbito de lo meramente muscular o motor. Su vinculación a los avatares personales ligados a factores educativos y de relación, que influyen en su puesta en marcha y su evolución, muestra claramente que ciertas funciones no son autónomas ni tampoco libres de conflictos. En tal sentido, se asemejan desde una perspectiva dinámica (y suelen quedar incluidos junto con ellos en la categoría de trastornos funcionales) a los

trastornos del sueño y la alimentación (que no son abordados en este capítulo).

- **La enuresis**, micción involuntaria de orina, que afecta a un 10-15% de la población infantil, a los 5 años (edad mínima requerida para el diagnóstico), va disminuyendo progresivamente al subir la edad (en torno a un 15% de disminución/año). Aún sin tratamiento es raro que perdure en la vida adulta (1%). Es mucho más frecuente la primaria (nunca han controlado) que la secundaria y la nocturna que la diurna. Es considerada un síntoma, y no una enfermedad, que hay que situar en el conjunto del desarrollo emocional y afectivo y en el contexto familiar. También hay que diferenciarla de la incontinencia (micción involuntaria pero consciente, a la vez diurna y nocturna) y descartar las posibles causas somáticas, poco frecuentes y fáciles de detectar (diabetes; neurológicas: lesión medular o central; urológicas: infecciones del tracto urinario, obstrucciones o malformaciones). Rara vez se asocia a algún otro trastorno psiquiátrico evidente pero sí a una mayor prevalencia de trastornos emocionales (estrés) y de ansiedad (neuróticos). Puede suponer, entre otras cosas, gratificaciones regresivas y placenteras, ser una expresión de potencia e insumisión, o de tipo sometimiento pasivo-agresivo, y estar vinculada a dinámicas familiares diversas. También se ha señalado su asociación con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Su correlación significativa con factores psicosociales, admitida de siempre, está siendo cuestionada por ciertos autores americanos que entienden que la presencia de antecedentes familiares del trastorno puede hacer pensar en factores hereditarios que, para otros autores, no contradicen los factores socio-familiares y tiene un papel coadyuvante. Son mayoría las opiniones que la consideran como un retraso madurativo con múltiples factores etiológicos.

Su tratamiento siempre debe considerar su tendencia espontánea a desaparecer con la edad y sopesar si los efectos beneficiosos compensan un proceso en general prolongado, complejo y

con resultados diversos. En cambio, un periodo de observación clínica prolongada, previa al tratamiento, que valore e incida sobre factores emocionales y hábitos y reacciones familiares, previos o secundarios al trastorno, puede a veces lograr remisiones sintomáticas duraderas que mejoren la situación, hasta el punto de plantear una posición de acompañamiento más que de tratamiento demasiado activo. Además de estas intervenciones psicoterapéuticas, los tratamientos más utilizados, sobre todo en las enuresis primarias, son de tres tipos. Utilización de sistemas de alarma, que se dispara con la micción y que, con diseños diversos, es un dispositivo de condicionamiento, el más eficaz según sus defensores, aunque con ciertos porcentajes de recidiva, que hacen necesarios nuevos ciclos. Se aplican también técnicas de refuerzo positivo y entrenamiento de la micción, que parecen ser menos eficaces si no se asocian al sistema de alarma. La utilización de fármacos ha sido el tercer recurso terapéutico utilizado. Se ha aconsejado, particularmente en la práctica pediátrica, el tratamiento farmacológico indicado para un alivio sintomático rápido que aligere conflictos familiares o manifestaciones de desadaptación y sentimientos de desvalorización del niño y también cuando han fracasado otros métodos terapéuticos. Se utilizan, fundamentalmente, antidepresivos tricíclicos, en particular la imipramina, y más recientemente la desmopresina, con resultados favorables que no se han obtenido con psicoestimulantes, sedantes y anticolinérgicos. La imipramina, cuyo mecanismo de acción es incierto, se acompaña de frecuentes recidivas tras su interrupción y también incita a la prudencia porque puede causar alteraciones en la conducción cardíaca y porque es altamente tóxica en caso de sobredosis. La desmopresina, análoga de la vasopresina, hormona antidiurética, actúa disminuyendo la eliminación nocturna de orina. Se le han atribuido efectos secundarios desfavorables: la hiponatremia (muy recientemente se han descrito insuficiencias renales que hacen desaconsejable su empleo) y los cuadros convulsivos. Logra remisiones y se acompaña de recidivas tras su interrupción con frecuencias parecidas a las de la imipramina^{52,53}.

• **La encopresis**, es la emisión voluntaria o involuntaria de heces en lugares o momentos inadecuados, por parte de niños mayores de 4 años. Suele ser diurna y sólo excepcionalmente nocturna, considerada más grave, y con más frecuencia secundaria que primaria. Las primarias suelen asociarse con más frecuencia a enuresis y otros retrasos del desarrollo. Las secundarias a trastornos del comportamiento. Su incidencia afecta a los niños tres o cuatro veces más que a niñas y se estima que al 1,5-7,5% de los niños en edad de escolaridad primaria, siendo más frecuente en clases de bajo nivel socio-económico. Se estima también que los datos epidemiológicos tienen una aproximación relativa porque se suponen numerosos casos ocultos y por su dispersión entre especialidades diferentes (atención primaria, urología, gastroenterología, psiquiatría). La escasa investigación existente también contribuye a la escasez de datos y casos estudiados (comparativamente a la enuresis). Pero se atribuye a ambos trastornos una clara relación etiológica con factores madurativos y emocionales múltiples sin que ningún factor fisiopatológico o psicodinámico concreto pueda explicar todas sus variantes y se piensa que serán necesarios estudios que precisen los puntos comunes y diferenciales entre ambos.

La forma más frecuente se acompaña de una retención prolongada con estreñimiento y la incontinencia se produce por rebosamiento y con pérdidas frecuentes (dos o más diarias) de heces líquidas. Su cronificación puede llegar a generar un megacolon funcional. No está claro si la incapacidad de relajación del esfínter anal externo durante la defecación, que puede hacerla dolorosa (o placentera) y que está presente en la mayoría de las encopresis (75%), se debe al estreñimiento o lo precede. Puede ser secundaria a defecaciones dolorosas (fisura anal) o a intervenciones externas forzadas (enemas). Una vez aparecida la encopresis la voluntad de evitar la defecación puede generar una retención y estreñimiento secundario. La dilatación anal va debilitando el esfínter y la habituación del niño hace que disminuya su percepción del paso de las heces lo que, unido a que se habitúa al olor, facilita

su “no percepción” del trastorno, que también tiene matices psicológicos y de relación.

La eliminación voluntaria, en general de heces duras, eligiendo lugares o momentos prominentes o llamativos, no se asocia a estreñimiento y rebosamiento y responde a comportamientos de desafío y rabia frente a exigencias impuestas y actitudes intrusivas reales o imaginadas.

Se han descrito diferentes formas relacionadas con factores psicológicos diversos: actitud del niño hacia su trastorno (indiferencia y desinterés, minimización, orgullo y terquedad, ocultación y culpabilidad, desvalorización); significado consciente o inconsciente de la defecación (demanda de cuidados regresivos, desafío o provocación, represalia vengativa); factores relacionales de tipo externo (actitudes familiares de control excesivo o por el contrario dejadez absoluta). También han sido destacados algunos factores psicodinámicos más específicos (relación madre-hijo particularmente intrusiva y escrupulosa con vigilancia y erotización anal permanente acompañada de una presencia paternal escasa e inhibida; ambivalencia materna y temores depresivos respecto a la autonomía del niño) y el papel de factores psicosociales precipitantes (divorcio de los padres y sentimientos de abandono; comienzo de escolaridad; rivalidades fraternas). Las reacciones que provoca en el entorno familiar y escolar pueden complicar su evolución con problemas sobreañadidos: experiencias humillantes (castigos, rechazo y aislamiento, burlas), sentimientos de desvalorización que afectan su autoestima y reacciones de aislamiento o de venganza. La actitud indiferente hacia el trastorno, su utilización agresiva y la presencia de trastornos de comportamiento asociados son estimados como factores que agravan el pronóstico.

El diagnóstico diferencial debe tener en cuenta su asociación con la deficiencia mental severa (encefalopatías) y con psicosis graves. Debe diferenciarse de la incontinencia anal de etiologías orgánicas (neurológicas, malformaciones ano-rectales), de otros cuadros diarreicos crónicos o intermitentes (colon irritable, enfermedad

de Crohn, uso de laxantes), y del megacolon de otras etiologías de muy escasa frecuencia (megacolon agangliónico congénito de Hirschsprung).

En general se considera de mayor gravedad que la enuresis y quizás por ello se dispone de más descripciones de factores psicodinámicos obtenidos de tratamientos psicoterapéuticos indicados con mayor frecuencia que en la enuresis. Tiene su mayor incidencia a los 6 años en niños y a los 8 en niñas y tiene a desaparecer completamente hacia los 16 años.

La variedad de especialidades desde que se aborda ha dado lugar a diferentes tratamientos que no siempre son adecuadamente coordinados. Las intervenciones médicas sintomáticas centradas en medidas dietéticas (mayor consumo de fibra y agua), evacuación a través de enemas, entrenamientos diversos de los movimientos intestinales acompañados de refuerzos positivos de tipo conductual, se han utilizado con resultados diversos. En cuanto a fármacos, no son un tratamiento muy utilizado. Algunos autores han referido mejorías sintomáticas con imipramina y amitriptilina que, como todos los tricíclicos, acentúan el estreñimiento por lo que estarían contraindicados en las encopresis de retención.

Como para la enuresis, el abordaje terapéutico más extendido y sensato comienza por una buena exploración del significado del trastorno y la actitud psicológica del niño, y de los factores y hábitos educativos y relacionales establecidos con el entorno familiar. Complementada con una información empática y un asesoramiento sobre las actitudes habituales que niño y familia mantienen y los posibles cambios aconsejados, tienen a veces efectos favorables espectaculares. En casos más resistentes, ligados a una actitud ego sintónica al servicio de problemas de relación o a una problemática psíquica más estructurada, previa o secundaria, un tratamiento psicoterapéutico más específico es necesario. También se utiliza la terapia familiar cuando se detectan interacciones patógenas que mantienen y agravan la sintomatología.

2.3. DESARROLLO DEL LENGUAJE Y SUS TRASTORNOS

El deseo de comunicación y de relación es esencial para adquirir el lenguaje, que no puede ser considerado sólo como un instrumento, sino también como función estructurante del psiquismo. El lenguaje comunicativo existe mucho antes de que aparezca como lenguaje verbal estructurado y está particularmente vinculado con la relación que el niño establece con su entorno.

2.3.1. Requisitos previos para la aparición del lenguaje

- Maduración neurológica previa indispensable.
- Capacidad de audición íntegra (una hipoacusia superior a 70 decibelios imposibilita el aprendizaje espontáneo del lenguaje).
- Los órganos de la fonación deben estar intactos. Potencialmente capaces, desde el nacimiento, de reproducir cualquier sonido de cualquier idioma, pierden luego esta plasticidad que queda selectivamente limitada a los utilizados en este periodo de aprendizaje inicial. Hay, por tanto, un periodo específico de inmadurez y mayor plasticidad cerebral y de los órganos de fonación, más favorable al aprendizaje, pasado el cual las dificultades son mayores (razón por la que a partir de cierta edad las nuevas lenguas se aprenden “con acento extranjero”).
- Funcionamiento normal del sistema nervioso central; las afectaciones cerebrales precoces pueden no afectar al desarrollo del lenguaje; las lesiones posteriores al aprendizaje del lenguaje pueden causar trastornos afásicos (85% si son lesiones del hemisferio izquierdo; 15% el derecho).
- Aparece en márgenes cronológicos generalizables a pesar de variaciones individuales (primeras palabras entre 8 y 20 meses, a los 12 meses en un 75% de niños).
- No hay una correspondencia estricta entre los niveles de lenguaje y los de desarrollo motor o afectivo.
- La capacidad potencial de desarrollarlo está programada genéticamente pero sólo puede modelarse con intercambios interactivos con el entorno, fundamentalmente a través de intercambios maternos precoces.
- Los factores psicosociales tienen un amplio impacto en su desarrollo.

2.3.2. Fases del lenguaje

- **La fase prelingüística (preverbal)** del lenguaje se sitúa entre el nacimiento y los 10 meses, y consiste en el “baño de lenguaje” que acompaña los cuidados corporales de la crianza. Comienza con la emisión de gritos (0-2 meses), acompañada de lloros y sonidos vegetativos, todos ellos formas elementales de actividad vocal. Hay que resaltar que al estar ligados a necesidades corporales, expresan estados (hambre, dolor, llamada) y tienen un valor comunicativo para la madre que “traduce” el significado de los diferentes tipos de “mensaje” recibidos.
- **En la fase denominada de “parloteo” o de “balbuceo”** (2-4 meses) el bebé emite sonidos que su entorno cree “reconocer” atribuyéndoles un significado lingüístico (“ilusión anticipadora” de Lebovici⁵⁴). Suele aparecer en momentos de bienestar y relajo y puede acompañar la terminación de una toma o a actividades de relación visual o lúdica.
- **En el periodo siguiente de “laleo” o de “cháchara”** (4-8 meses) una vocal y consonantes consiguiendo enlazar combinaciones silábicas. Pero sobre todo interacciona con su entorno repitiendo e imitando sonidos en un contexto de placer compartido. Esta secuencia de intercambios recíprocos de carácter paralingüístico es imprescindible y determinante para la aparición de la lengua.
- **La fase lingüística (o verbal)** se caracteriza por la aparición de palabras y frases, y la estructuración progresiva propia del lenguaje (fonológica, morfológica y sintáctica). Las primeras palabras, que designan, personas, objetos, acciones y sentimientos concretos, aparecen hacia los 12 meses.

Las palabras-frase (una sola palabra resume toda una frase) con las que el niño liga objetos y acciones, aparecen entre 12-18 meses. Las frases de dos palabras ("teo lolo"= quiero dormir, "aomí no"= a dormir no) primera manifestación de una sintaxis rudimentaria aparecen entre 18-24 meses. La sintaxis propiamente dicha, frases compuestas de sujeto, verbo y complemento, lo que supone también un importante incremento de vocabulario, aparece entre los 2-3 años. La diferenciación de tiempos verbales, y la aparición de adjetivos calificativos, de complementos circunstanciales y de locuciones conjuntivas va apareciendo progresivamente. La aparición del "yo" y de los pronombres con su reversibilidad (que quien para él es "tu" pueda enunciarse a sí mismo como "yo") muestra el progreso del sentimiento de identidad y la complejidad del lenguaje, incomprensible por ejemplo para los niños psicóticos, incapaces de comprender que la misma palabra ("yo" o "tú") pueda denominar a la vez a otras personas y a él mismo.

- **El dominio del lenguaje** no se alcanza hasta los 5-6 años. Los lingüistas insisten mucho en señalar que a los elementos formales descritos, hay que añadir los factores semánticos (contexto) y funcionales (pragmáticos) del lenguaje. Lo suelen resumir explicando la peculiaridad del doble sentido y del uso de la ironía. Lo que se dice es distinto de lo que se quiere comunicar y a pesar de todo el interlocutor lo traduce correctamente. (Ejemplo: A la pregunta sibilina de la madre que descubre algo roto -"¿Qué ha pasado aquí?"- el niño responde, adivinando su suposición oculta, "Yo no he sido"). Señalan también que los niños se percatan de estos matices muy rápidamente. El que no lo hagan les impide reconocer las sutilezas del diálogo tomándose todo al pie de la letra (cosa frecuente y muy duradera en los niños psicóticos-TGD).

2.3.3. Los trastornos del lenguaje

Son un motivo de consulta frecuente. Descartado su origen orgánico (audiometría, examen neurológico) es obligada la exploración del funcionamiento mental del niño y de su personalidad. La anamnesis debe recoger cuidadosamente la cronología y peculiarida-

des del periodo preverbal; su interés precoz por los intercambios visuales, sonoros, y afectivos; presencia o no de exclamaciones imitativas; atención selectiva a expresiones y variaciones verbales lúdicas; etc. Se trata fundamentalmente de ver si es sólo una particularidad del desarrollo y de descartar su asociación con patologías mayores (psicosis-TGD; trastornos límite; disarmonías evolutivas pre o para-psicóticas).

Las relaciones entre el desarrollo cognitivo y el del lenguaje son intensas y complejas. Aunque el DSM IV propone poder discernir entre ambos cuando existen discrepancias entre los resultados obtenidos en pruebas de lenguaje respecto a las intelectuales, parece discutible la suposición de que ambos desarrollos pueden ser independientes (y hay problemas técnicos y clínicos para determinar qué grado y tipo de diferencias en los resultados permitirían hacer un diagnóstico específico de trastorno de lenguaje en un niño deficiente).

- **Los trastornos orgánicos** a descartar afectan sobre todo a los trastornos de audición (sorderas congénitas o adquiridas) que exigen atención específica (estudios audiométricos, prótesis) y a las lesiones cerebrales. Los traumatismos, posteriores a la adquisición del lenguaje pueden generar afasias, habitualmente de buena y rápida recuperación. Los diversos tipos de "parálisis cerebral" en general asociados a problemas peri-natales pueden provocar, además de diversos grados de daño cerebral, una afectación neuro-motora de los órganos de la fonación, con resultados a veces irreversibles.

- **Los trastornos de la articulación del lenguaje** consisten en retrasos (no aparición) y defectos (incorrección o dificultad) en la pronunciación de ciertos fonemas. Los fonemas problemáticos pueden ser sustituidos, omitidos o alterados. Afectan sobre todo a las consonantes constrictivas: "f", "v", "ch", "z", "j". Su estudio fonológico distingue, entre otros, el sigmatismo interdental (ceceo), el sigmatismo lateral (fuga de aire entre dientes y mejillas o entre lengua y paladar) y el sigmatismo nasal (consonantes reemplazadas por un soplo de aire nasal). La mayor parte de fonemas se adquiere hacia los 3 años y sólo se puede hablar de un trastorno por

encima de los 4. Puede aparecer aislado o asociado a trastornos del lenguaje sintáctico.

- **Los trastornos de la palabra** afectan a su organización fonética. Los fonemas pueden pronunciarse correctamente por separado pero al asociarlos en una palabra o frase hay sustituciones erróneas (tengo “tolor de fabeza”) con tendencia a simplificar los fonemas hasta hacer que el conjunto resulte ininteligible.

Las causas de estos trastornos son seguramente multifactoriales (discriminación auditiva; coordinación motora; inmadurez afectiva).

- **Los trastornos del lenguaje** afectan a la estructura de la frase en sus componentes sintácticos: omisiones, ligazones defectuosas, vocabulario pobre. Se acompaña de un déficit de comprensión y de memoria inmediata. Puede ser retraso simple o asociado a trastornos del lenguaje escrito (dislexia-disortografía), tartamudeo e incluso constituirse en disfasia (forma más severa). El retraso simple, consiste sólo en la aparición retardada de las frases de dos palabras (después de los tres años). Puede deberse a carencias del medio familiar o a una inmadurez cerebral o afectiva y habitualmente no se asocia a trastornos en la organización de la personalidad. Suele evolucionar favorablemente con la entrada en la escuela o con una reeducación. La disfasia, forma severa de retraso suele asociarse a trastornos en la organización de la personalidad. No implica una alteración o retraso intelectual pero sí trastornos severos en la estructuración del pensamiento y en la memoria inmediata. Casi siempre se asocia inevitablemente a trastorno del aprendizaje de la lengua escrita (que en los casos de mejor evolución puede servir de punto de apoyo para una reeducación). La estructuración sintáctica es inestable y la construcción gramatical incoherente. Resulta difícil, a veces imposible, comunicarse y comprender al niño.

El mutismo es la desaparición, total o parcial, pasajera o duradera, del lenguaje. A veces está claramente relacionada con el impacto emocional provocado por un acontecimiento vivido, como ocurre en el mutismo total transitorio o mutismo

afectivo, cuya duración suele ser de algunos días y sólo excepcionalmente de meses o incluso años. Puede acompañarse de alteraciones del sueño y del control esfinteriano y manifestaciones de oposición o de inhibición masiva. Puede ser una forma de auto-protección ante traumatismos repetitivos, situaciones familiares extremadamente sobrecargadas (secretos familiares, casos de maltratos o abusos intrafamiliares) o ante temores y amenazas externas de naturaleza imaginaria y proyectiva. Es más frecuente el mutismo selectivo que de forma duradera afecta sólo al entorno externo a la familia o a ciertos miembros de ella. Suele estar asociado a problemáticas psíquicas de tipo neurótico (manejo dosificado “anal” del lenguaje; equivalente pasivo-agresivo) o psicótico (razones proyectivas o incluso delirantes; contexto de rarezas de tipo esquizoide). A veces tiene clara relación con una intensa problemática regresiva ligada a una intensa ansiedad de separación.

La tartamudez, afecta al ritmo y débito verbal, es el resultado de un espasmo de los músculos fonatorios. Más frecuente en niños (4/1), aparece entre los 3-7 años y afecta a un 1% de la población. Puede asociarse a un acontecimiento precipitante. No tiene relación con el nivel intelectual ni con el socio-económico. Puede tener dos variantes: la tónica (bloqueo que frena el comienzo de una frase) y la clónica (repetición explosiva e incontrolable de una sílaba que habitualmente es la inicial de una frase). Pueden darse ambas en una forma mixta tónico-clónica. El contexto, tipo de situación, estado afectivo y vivencia emocional acompañantes, y la ansiedad expectante, afectan a su emergencia. Las situaciones de relajo, la dispersión de la atención y disminución de mecanismos de alerta, contribuyen a su desaparición.

La frecuente asociación de los trastornos del lenguaje con otros trastornos (del aprendizaje y rendimiento escolar; reacciones afectivas y emocionales ligadas al déficit de comunicación y de relaciones consecuente; trastornos del comportamiento y problemas de impulsividad, hiperactividad e inestabilidad) hace que su abordaje terapéutico tenga que atender a estos aspectos. Además su larga relación con diferentes disciplinas (logopedia y foniatría,

audiofonía, pedagogía especializada, neurología y psiquiatría) ha dado lugar a una diversidad multiprofesional de intervenciones diversas.

Desde la perspectiva del psiquiatra, es fundamental desbrozar y, si es necesario, tratar todos los problemas psíquicos asociados descritos. Entendemos que el apoyo terapéutico debe asumir los aspectos psicológicos y familiares asociados, etiopatogénica o secundariamente, al trastorno de lenguaje. Las intervenciones no son técnicamente distintas de las utilizadas en otras situaciones clínicas (psicoterapia individual, grupal o familiar; relajación). En cuanto a las intervenciones más específicas (logopédicas y psicopedagógicas) forman parte de medidas especializadas que son un complemento imprescindible de la ayuda y apoyos psicológicos. La variedad de formas en que pueden estar incluidas o coordinadas con equipos de psicólogos y psiquiatras de niños y adolescentes, dependen de realidades asistenciales, escolares y sociales muy diversas en recursos disponibles y en distribución geográfica. Su aplicación debe ser integrada en proyectos terapéuticos coherentes y personalizados con cada niño, teniendo en cuenta su situación personal, escolar y socio-familiar. En cualquier caso deben suponer, tanto para el niño como para la familia, un alivio y ayuda psicológica y no una sobrecarga.

2.4. DESARROLLO DE LAS FUNCIONES COGNITIVAS E INTELECTUALES Y SUS TRASTORNOS

Evidentemente el capítulo más importante de los trastornos cognitivos es el que concierne a la deficiencia o retraso mental. Además, debido a la naturaleza multifactorial del desarrollo de la inteligencia, cabe considerar trastornos que afectan específicamente a los procesos de aprendizaje sin acompañarse de otras manifestaciones psicopatológicas. Durante mucho tiempo estos trastornos del aprendizaje (dislexia, disgrafía y discalculia) se han incluido dentro de la categoría de “trastornos específicos del desarrollo”. Esta concepción partía de la comprensión que la denominada psicología del yo estadounidense tenía de la motricidad, del lenguaje y de los aprendizajes intelectuales, considerándolas funcio-

nes autónomas sin implicaciones de tipo emocional y, por tanto libres de conflicto. Se entendió que (a diferencia de otras áreas del desarrollo más dependientes de factores afectivos y de relación) tenían un desarrollo independiente ligado exclusivamente a factores madurativos (o lesionales) que afectaban a la organización del SNC. Actualmente se vuelve a una visión multifactorial que permite considerar la posibilidad de trastornos del aprendizaje que no están asociados a deficiencia intelectual alguna. Del mismo modo se considera que ciertos trastornos del lenguaje, y de la motricidad pueden ser denominados específicos porque, en su expresión clínica pueden aparecer aislados, sin asociación (al menos no evidente) con trastornos psicopatológicos (sin comorbilidad psiquiátrica). Son los que en el DSM IV-R aparecen como categorías diferenciadas (trastornos del aprendizaje: de la lectura, del cálculo, de la expresión escrita, y no especificado; trastornos del desarrollo de la coordinación motora; trastornos de la comunicación: del lenguaje expresivo, del lenguaje receptivo expresivo, del fonológico, tartamudeo y no especificado).

3. BIBLIOGRAFÍA

1. Thomas A, Chess S. Temperament and development. New York: Brunner/Mazel; 1977.
2. Thomas A, Chess S. The dynamics of psychopathological development. New York: Brunner/Mazel; 1980.
3. Stern DN. Affect attunement. En: Call JD, Galenson E, Tyson L. Editores. Frontiers of infant psychiatry. Vol. 2. Nueva York: Basic Books; 1985.
4. Stern DN. El mundo interpersonal del infante. Buenos Aires: Paidós; 1991.
5. Pierrehumbert B. Le premier lien: Théorie de l'attachement. París: Odile Jacob; 2003.
6. Lewis M. Desarrollo durante la infancia y la adolescencia. En: Wiener JM, Dulcan MK. Editores. Tratado de psiquiatría de la infancia y la adolescencia. Barcelona: Masson; 2006.
7. Spitz R. The first year of life. Nueva York: Internacional Universities Press, Inc.; 1965. (Traducción al castellano en: El primer año de vida del niño. México: Fondo de Cultura Económica; 1969).
8. Winnicott D.W. Obras escogidas. Barcelona: RBA-Colección de psicoanálisis; 2006.
9. Fonagy P. Attachment theory and psychoanalysis. New York: Other Press; 2001.
10. Fonagy P, Steele H, Steele M, et al. The capacity for understanding mental states: the reflective self in parent and child and its significance for security of attachment. *Infant Mental Health J* 1991; 12(3): 201-18.

11. Brazelton TB. A window on the newborn's world: more than two decades of experience with the neonatal behavioral assessment scale. En: Meisels JS, Fenichel E. Editores. New visions for the developmental assessment of infants and young children. Arlington: Zero to Three National Center for Infants, Toddlers and Families; 1996: 127-46.
12. Bowlby J. Attachment and loss. Vol. 1: Attachment. Vol. 2: Separation. Vol. 3: Loss. Londres: Hogart Press; 1980. (Traducción al castellano en: Vol. 1: El vínculo afectivo. Vol. 2: La separación afectiva. Vol. 3: La pérdida afectiva. Buenos Aires: Paidós; 1983).
13. Harlow HF. The nature of love. *Am Psychol* 1958; 13: 673-85.
14. Ainsworth MD, Blehar MC, Waters E, et al. Patterns of attachment: a psychological study of the strange situation. Lawrence Erlbaum Associates, Publishers; 1978.
15. Main M, Kaplan N, Cassidy J. Security in infancy, childhood and adulthood: a move to the level of representation. En: Bretherton I, Waters E. Editores. Growing points of attachment theory and research. Monographs of the society for research in child development 209. Chicago: University of Chicago Press; 1985. p. 66-104.
16. Emde RN. The infant's relationship experience: developmental and affective aspects. En: Sameroff AJ, Emde RN. Editores. Relationship disturbances in early childhood: a developmental approach. New York: Basic Books; 1989. p. 33-51.
17. Brazelton TB. Neonatal Behavioral Assessment Scale. Clinics on development, Medicine 50. London: Heinemann; 1984.
18. Stern DN, Hofer I, Haft W, et al. Affect attunement: a descriptive account of the intermodal communication of affective states between mothers and infants. En: Field T, Fox N. Editores. Social perception in infants. Norwood: Ablex; 1984.
19. Stern DN, Robert-Tissot C, Besson G, et al. KIA- Kiddie Infant Affect Profile: Un instrument de recherche clinique pour l'évaluation des états affectifs du jeune enfant. En: Lebovici S, Mazet P, Visier JP. L'évaluation des interactions précoces entre le bébé et ses partenaires. Paris: Eshel, Médecine et Hygiène; 1989. p. 131-49.
20. Ajuriaguerra J. Manual de psiquiatría infantil. Barcelona: Toray-Masson; 1976.
21. Lamour M, Lebovici S. Les interactions du nourrisson avec ses partenaires: évaluation et modes d'abord préventifs et thérapeutiques. *Psychiatr Enf* 1991; 34(1): 171-275.
22. Bénony H. Le développement de l'enfant et ses psychopathologies. Coll 128. Paris: Nathan; 1998.
23. Montagner H. Approche éthologique des systems d'interaction du nouveau né et du jeune enfant. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 1985; 33(2-3): 59-71.
24. Montagner H. L'attachement, les débuts de la tendresse. Paris: Odile Jacob; 1988.
25. Emde RN, Osofsky JD, Butterfield PM. The IFEEL pictures. A new instrument for interpreting emotions. Madison: International Universities Press, Inc.; 1993.
26. Clark R. The parent-child early relational assessment. Madison, WI: University of Wisconsin Medical School, Department of Psychiatry; 1985. Ver: The parent-child early relational assessment: A factorial validity study. *Educ Psychol Meas* 1999; 59: 821-46.
27. Greenspan SI, et al. Diagnostic classification: 0-3. Arlington: Zero to three national center for clinical infant programs 2000; 1994.
28. Rizzolatti G, Fadiga L, Gallese V, et al. Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Brain Res Cogn Brain Res* 1996; 3(2): 131-41.
29. Rizzolatti G, Craighero L. The mirror-neuron system. *Annu Rev Neurosci* 2004; 27: 169-92.
30. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic children have a theory of mind? *Cognition* 1985; 21(1): 37-46.
31. Baron-Cohen S, Tager-Fluher H, Cohen DJ. Understanding other minds: Perspectives from autism. Oxford: University Press; 1993.
32. Frith U. El autismo: hacia una explicación del enigma. Madrid: Alianza; 2004.
33. Inhelder B, Cellier J. Le cheminement de découvertes de l'enfant. Neuchâtel: Delachaux & Niestlé; 1992.
34. Dempster FN, Brainerd CJ. Editores. Interference and inhibition in cognition. San Diego, CA: Academic Press; 1995. p. 263-94.
35. Houdé O. Rationalité, développement et inhibition. Paris: PUF; 1995.
36. Houdé O. Développement cognitif. En: Houzel D, Emanuelli M, Moggio F. Editores. Dictionnaire de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent. Paris: PUF; 2000.
37. Manzano J. La part des neurosciences dans les constructions psychanalytiques. L'exemple du développement précoce. *Rev Fr Psychanal* 2007 ; 71(2): 327-37.
38. Lasa A. El TDAH en el momento actual: controversias, divergencias y convergencias. Psicopatología y salud mental del niño y del adolescente 2007; número monográfico II. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). p. 9-16.
39. Ramón y Cajal S. Histología del sistema nervioso central del hombre y de los vertebrados. Madrid: Publicaciones del BOE del Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007. (Recoge la edición original de los años y la traducción de los párrafos añadidos por Ramón y Cajal en la edición francesa de 1899-1904. Paris: Maloine).
40. Graig AD. How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nature review/Neuroscience* 2002; 3: 655-66.
41. Ansermet F, Magistretti. Á chacun son cerveau. Plasticité neuronale et inconscient. Paris: Odile Jacob; 2004. (Traducción al castellano en: A cada cual su cerebro. Plasticidad neuronal e inconsciente. Madrid: Katz Editores; 2009).
42. Kandel ER. A new intellectual framework for psychiatry 1998; 155(4): 457-69.
43. Kandel ER. Cellular mechanisms of learning and the biological bases of individuality. Principles of neural sciences. New York: Mc Graw-Hill; 2000.
44. Kandel ER. Psychotherapy and the single synapse: the impact of psychiatric thought on neurobiological research. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001; 13(2): 290-300.
45. Alberini C-M. Mechanisms of memory stabilization: are consolidation and reconsolidation similar or distinct processes? *Trends Neurosci* 2005; 28(1): 51-6.
46. Damasio A. Descarte's error. Emotion, reason and the human brain. New York: Grassel/Putnam's Sons; 1994. (Traducción al castellano en: El error de Descartes. Barcelona: Crítica; 1996).
47. Mahler MS, Ross JR, DeFries Z. The psychological birth of the human infant. New York: Basic Books; 1971.
48. Emde RN. The infant's relationship experience: developmental and affective aspects. En: Sameroff AJ, Emde RN. Editores. Relationship disturbances in early childhood:

a developmental approach. New York: Basic Books; 1989. p. 33-51.

49. Lasa A. El TDAH en el momento actual: controversias, divergencias y convergencias. *Psicopatología y salud mental del niño y del adolescente 2007*; número monográfico II "Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)". p. 9-16.

50. Denkla MB, Roeltgen DP. Disorders of motor function and control. En: *Handbook of neuropsychology*, vol. 6; cap. 7. p. 455-76. Rapin I, Segalowitz SJ. Editor. Amsterdam: Elsevier; 1992.

51. Feinstein C, Phillips JM. Trastornos del aprendizaje, de las habilidades motoras y de la comunicación. En: Wiener

JM, Dulcan MK. Editor. *Tratado de psiquiatría de la infancia y la adolescencia*. Barcelona: Masson; 2006. p. 351-77.

52. Hjalmas K, Hanson E, Hellström AL, et al. Long-term treatment with desmopresin in children with primary monosymptomatic nocturnal enuresis: an open multicentre study. *Swedish Enuresis Trial (SWEET) Group. Br J Urol* 1998; 82(5): 704-9.

53. Walsh T, Menvielle E. Trastornos de la eliminación. En: Wiener JM, Dulcan MK. Editores. *Tratado de psiquiatría de la infancia y la adolescencia*. Barcelona: Masson; 2006: 749-56.

54. Lebovici S, Weil-Halpern F. *La psicopatología del bebé*. Madrid: Siglo XXI; 1995.

Trastornos mentales específicos en la infancia y la adolescencia

37

José Ramón Gutiérrez Casares, Aida Pérez Rodríguez,
María Teresa Martín Lunar y María Soledad Salcedo Salcedo

1. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD (TDAH)

Se caracteriza por la presencia de síntomas de alteración de la atención, de la actividad motora y de la impulsividad que son lo suficientemente importantes como para producir un deterioro significativo de la vida cotidiana, dado que se manifiesta en varios de los ambientes en los que se desenvuelve el niño (escuela, casa, parque, consulta).

Se acepta que el TDAH es una alteración del neurodesarrollo en la que suele predominar una dificultad para inhibir la respuesta (motora y de atención) y que está ligada, principalmente, a áreas cerebrales prefrontales así como a otras estructuras cerebrales (núcleos de la base y cerebelo).

Se acepta que tiene un fuerte componente genético, pero este hecho suele tener poca trascendencia clínico-terapéutica. Lo más importante, y trascendente, es la buena respuesta clínica que presenta el TDAH a los tratamientos farmacológicos (principalmente a los estimulantes) que ya fue descrita por Bradley en 1937 y que ha mantenido al metilfenidato como el tratamiento de primera elección hasta la actualidad. El metilfenidato sigue siendo uno de los psicofármacos en que mayor diferencia terapéutica se encuentra cuando se compara con el placebo en el tratamiento del TDAH.

Clásicamente se aceptaba, aunque ahora esta idea está en revisión, que el TDAH desaparecía en la ado-

lescencia o era suplantado por otros trastornos tales como el trastorno negativista desafiante o el trastorno de conducta (comorbilidad diacrónica). Si bien es verdad que existe una disminución importante de la sintomatología y que ésta se realiza principalmente a costa de la hiperactividad/impulsividad, también es cierto que las alteraciones de la atención se mantienen bastante más tiempo y de forma más intensa en la vida adulta y que, con frecuencia, llegan a ser lo suficientemente importantes como para necesitar atención y tratamiento específicos originando el cuadro clínico del TDAH del adulto y afectando alrededor del 6% de la población.

En la clínica cotidiana del TDAH existen muchas “variables que condicionan la valoración”, el tratamiento y el pronóstico del TDAH y que, por lo tanto, deben ser tenidas en cuenta. Estas variables son:

- Presencia de distintos subtipos clínicos (inatento, hiperactivo/impulsivo, combinado).
- Existencia de formas subclínicas o sub-umbrales.
- Diferencias ligadas al sexo.
- Edad de aparición (pre-escolares, prepúberes o de inicio tardío en la adolescencia).
- Capacidad intelectual del niño.
- Nivel socio-económico.

g. Severidad.

h. Presencia de comorbilidades, quizás la más importante.

Los TDAH presentan comorbilidades importantes que fueron claramente descritas en el MTA. *El Multimodal treatment study of children with ADHD* es un estudio realizado por el NIMH en el que se valoraron distintas estrategias terapéuticas para el TDAH. En uno de los análisis de este estudio se analizaba la comorbilidad sincrónica de la muestra de pacientes con TDAH. Se describía una comorbilidad del 40% con los trastornos negativistas desafiantes, del 34% con los trastornos de ansiedad, del 14% con los trastornos de conducta y del 11% para los trastornos por tics. Sólo el 31% de la muestra presentaba un TDAH puro y sin comorbilidad. Algunos de los niños con comorbilidad podían tenerla con más de un trastorno¹.

El estudio MTA y el New York/Montreal han examinado la utilidad del tratamiento conductual asociado al farmacológico. Después de estos estudios parece bastante bien establecido que el tratamiento farmacológico es el tratamiento más efectivo, pero de ellos también se deduce que la terapia conductual podría ser de primera elección sólo en los casos en los que los síntomas sean leves, produzcan un menor deterioro de la actividad del niño, el diagnóstico de TDAH sea incierto, los padres rechacen la medicación o haya muchas discrepancias entre la valoración de los padres y los profesores²⁻⁴.

Los “estimulantes” (en España sólo está comercializado metilfenidato) se recomiendan como la primera línea de tratamiento (sobre todo cuando no hay comorbilidad) para la *American Academy of Pediatrics*⁵, para el *International Consensus Statement*⁶ y para el *Texas Children's Medication Project*⁷.

En los ensayos clínico-controlados con placebo se ha encontrado que, tanto en niños como en adultos, entre el 65 y 75% de los pacientes responden a los estimulantes mientras que este hecho sólo se produce en el 4 al 30% de los tratados con placebo. Aproximadamente el 41% de los pacientes tratados con MPH y anfetaminas responden igualmente a

cualquiera de ellos, mientras que un 44% responden preferencialmente a uno de ellos⁸. No tenemos, todavía, métodos para predecir el mejor fármaco para un paciente ni para predecir el mejor paciente para un fármaco. La utilización de formas de liberación retardada presenta grandes ventajas sobre las de liberación inmediata ya que aseguran el cumplimiento y disminuyen las oscilaciones de las concentraciones plasmáticas del fármaco.

“Atomoxetina” es un nuevo fármaco no estimulante y de acción adrenérgica que se ha demostrado útil en el tratamiento del TDAH. Un meta-análisis reciente sobre los ensayos con atomoxetina (ATX) y estimulantes ha mostrado que el tamaño del efecto para ATX era de 0,62 comparado con el 0,91 y 0,95 para los estimulantes de liberación sostenida y los de liberación rápida, respectivamente⁹. ATX podría ser un fármaco de primera elección en pacientes con TDAH y comorbilidad con abuso activo de sustancias, con trastornos de ansiedad o tics y pacientes con efectos adversos o tóxicos asociados al MPH¹⁰⁻¹².

Muchos profesionales prescriben el metilfenidato siguiendo unas pautas tradicionales (p. ej. comienzan con una dosis baja y suben poco a poco), usan procedimientos de monitorización estándar para asegurar los efectos terapéuticos a corto plazo, valoran de forma general los efectos adversos y hacen una mínima monitorización de las dosis de mantenimiento y del cumplimiento terapéutico. Presumiblemente, estos profesionales asumen que las cifras de respuesta positivas del 70% citadas en la literatura general son suficientemente altas, que la fuente primaria de información (los padres) aporta datos adecuados, que la curva dosis - respuesta será lineal, que los potenciales efectos adversos serán fácilmente detectables, y que el cumplimiento de la medicación será casi perfecto¹³.

En muchos casos (principalmente en los que existe comorbilidad con otras patologías psiquiátricas) este protocolo de mínimos terapéuticos no es suficiente y se necesitan medidas terapéuticas más específicas y más complejas ligadas a características propias del caso individual, por lo que es necesario su derivación a una consulta de psiquiatría infantil. En cualquier caso el tratamiento debe mantenerse du-

rante periodos largo de tiempo y no está indicado el suspenderlo los fines de semana o los días que no haya colegio.

2. EL TRASTORNO DISOCIAL O TRASTORNO DE CONDUCTA

Se caracteriza por ser un modelo persistente del comportamiento en el cual un niño o adolescente ignora los derechos básicos de otros y rompe las normas o reglas sociales importantes propias de su edad. Es uno de los diagnósticos más frecuentes en las muestras derivadas a consultas ambulatorias¹⁴, mostrando una prevalencia en población general muy variable: 6,5% para varones entre 4-11 años y 10,4% entre los 12-16 años; 1,8% para las niñas entre 4-11 años y del 4,1% entre los 12-16 años¹⁵. Según el DSM-IV, sus síntomas se pueden clasificar en cuatro grupos: agresión a personas y animales; destrucción de la propiedad; engaños o robos y violación grave de las normas. Independientemente de su comportamiento, lo que realmente caracteriza a un niño con trastorno de conducta es un patrón de comportamiento anormal, mantenido en el tiempo, destacando transgresiones de los derechos básicos de los demás y de las reglas sociales más elementales para su edad y que deteriora su actividad.

Dada la heterogeneidad del trastorno disocial, no existe un único tratamiento de elección y se han descrito un amplio abanico de modalidades terapéuticas (individuales, familiares, socio-ambientales, basadas en el ambiente educativo y basadas en ambiente comunitario, etc.). Existen más de 230 tipos de psicoterapias relacionadas con el trastorno de conducta pero pocas han sido específica y adecuadamente valoradas. Entre las que han demostrado su eficacia están el entrenamiento en habilidades para resolver problemas, el entrenamiento en habilidades parentales, la terapia familiar parental y la terapia multisistémica¹⁶.

En general, se acepta que un 40-60% de las familias que inician el tratamiento lo terminan prematuramente y que esta suspensión prematura se relaciona con "factores dependientes de la propia familia y del am-

biente" tales como son la presencia de problemas socio-económicos, madres jóvenes, familias monoparentales, altas tasas de estrés en los padres, mala parentización (castigos excesivos, falta de control). También se han descrito algunas "características ligadas al niño" que abandona: presencia de comorbilidad, conductas antisociales o delictivas severas y la existencia de un funcionamiento académico pobre. "Formas leves", sin psicopatología concomitante y con CI normal, tienden a mejorar con el transcurso del tiempo. "Formas más severas" (con cociente de inteligencia bajo, con hospitalización continua o en hospitales de día) y que se presentan a edades más tempranas, suelen tener mayor número de síntomas y peor pronóstico. Los pacientes con CI bajo tienen cuatro veces más psicopatología que los que no lo tienen¹⁷.

Aunque los investigadores y los clínicos han buscado durante décadas la proverbial "poción mágica" para disminuir la conducta agresiva, no debería sorprendernos que no se haya encontrado un agente farmacológico o un tipo de tratamiento (salvo -dicho con ironía- quizás la anestesia general) que reduzca la agresión¹⁸.

Existen algunos ensayos clínicos sobre la utilización de los psicofármacos en los trastornos de conducta pero en ninguno de ellos se han mostrado claramente efectivos en el tratamiento del trastorno de conducta pero sí pueden ser útiles en algunos síntomas aislados y en algunos aspectos puntuales del tratamiento tales como el control específico de la conducta agresiva. Se han utilizado los estabilizadores del humor, los neurolepticos/antipsicóticos y los estimulantes (aun en usencia de un TDAH comórbido). El litio es el fármaco con estudios más documentados¹⁹.

3. TRASTORNO NEGATIVISTA (U OPOSICIONAL) DESAFIANTE

Es normal que los niños de dos a tres años y los adolescentes jóvenes se enfaden. Pero cuando el niño presenta un comportamiento continuo de no-cooperación, desafío y hostilidad hacia personas de autoridad debe valorarse la posibilidad de un trastorno ne-

gativista (u oposicional) desafiante²⁰. Los síntomas del TND son corrientes en los años preescolares y sólo su magnitud, inflexibilidad, o persistencia a una edad más tardía justificaría que fueran considerados un signo del trastorno o una desviación de los valores normales.

Los pacientes no se consideran a sí mismos negativistas ni desafiantes y justifican su conducta como una respuesta a exigencias o circunstancias no razonables. Se manifiesta más en el ambiente familiar pero también se pueden poner de manifiesto en la escuela y en la comunidad. La conducta del TND suele dirigirse hacia algún miembro nuevo de la familia (p. ej., padre adoptivo). Los síntomas suelen ser más evidentes en interacciones con adultos o compañeros a quienes el sujeto conoce bien y puede que no se manifiesten durante la exploración en la consulta.

El TND puede ser visto como un precursor o una forma menor del trastorno de conducta y su frecuencia oscila entre el 2-16% de las muestras generales en edad escolar siendo más prevalente en varones. Los niños con TND-subclínico pueden tener un pronóstico casi tan malo como los que cumplen los criterios diagnósticos completos.

Los niños con TND, generalmente respetan los derechos básicos de los demás y las normas sociales importantes (las conductas más agresivas están ausentes) pero no suelen respetar el resto de conductas externalizadas ya que suelen originar muchos desajustes familiares, escolares, sociales y académicos.

Se han descrito una serie de “factores de riesgo”:

- a. Temperamento “difícil”.
- b. Presencia de déficit y dificultades neuropsicológicas y de complicaciones pre/perinatales.
- c. Deficiencias académicas e intelectuales.
- d. Antecedentes de rasgos agresivos y de conductas delictivas en la familia. Suelen ser familias con graves discordias, muy amplias y con “prácticas parentales disfuncionales”²¹.

Varios estudios muestran un alto grado de solapamiento con TDAH en niños primariamente diagnosticados que tienen un TND^{22,23} y viceversa. Aproximadamente el 30–50% de los niños de edad escolar con ADHD tienen un TND comórbido²⁴⁻²⁷. Esta covariancia de síntomas se debe tanto a factores genéticos²⁸ como ambientales²⁹.

Los instrumentos terapéuticos más adecuados son los programas de manejo parental basados en la resolución de conflictos y en el manejo de las habilidades sociales y manejo de la agresividad y la ira que se adoptan tanto en niños pre-escolares³⁰ como en adolescentes.

Las tasas de respuesta a corto y largo plazo a estimulante no son diferentes entre niños con TDAH y los que tienen TDAH+TND. No hay datos de tratamiento farmacológico del TND sin comorbilidad. Se piensa que la temprana aplicación del tratamiento es más efectiva que una tardía³¹⁻³³.

4. TRASTORNOS DEPRESIVOS

El estudio de los “trastornos depresivos” de los niños y adolescentes se ha centrado casi con exclusividad en el trastorno depresivo mayor (TDM) y, rara vez, en las distimias. El TDM ha sido uno de los trastornos que más bibliografía ha producido y todo ello debido a la “alerta” emitida por la agencia inglesa del medicamento, la FDA y la EMEA en relación con el aumento del riesgo de “suicidabilidad” asociado con el uso de los antidepresivos en niños y adolescentes. Estas agencias encontraron un aumento significativo de la “suicidabilidad” asociado con el uso de los ISRS cuando se comparaban, como grupo, con el placebo. En ninguno de los ensayos clínicos se había producido ningún suicidio consumado pero sí había un aumento de las puntuaciones en algunos de los ítems relacionados con el riesgo suicida. Todo ello originó múltiples publicaciones y recomendaciones administrativas que, en la clínica, originaron una disminución drástica de la prescripción de este tipo de fármacos. En marzo de 2007, el CDC publicó sus estadísticas de suicidios consumados en USA. Desde que este organismo tiene el control de estos datos,

1979, no se había conocido un aumento tan drástico de las cifras de suicidio consumados como el que se ha encontrado en la etapa que coincidía con la disminución de la prescripción de ISRS³⁴. La asociación entre ambos fenómenos es fácil, aunque no es aceptada por todos los autores³⁵.

Ya antes de estas alertas el TDM de la niñez y adolescencia había estado condicionado por varias discusiones. La primera se derivaba de la aceptación por parte la teoría psicoanalítica de que era imposible que los niños menores pudieran tener un episodio depresivo mayor si no estaban todavía constituidas las estructuras superyoicas. La segunda discusión se relacionaba con la ineficacia de los antidepresivos tricíclicos para demostrar diferencias significativas con el placebo en los estudios doble-ciego. En ninguno de los 13 ensayos revisados en los meta-análisis de la época^{36,37} apareció una respuesta claramente significativa a favor del fármaco.

Estos tres hechos (aceptación o no de los EDM en niños, la ineficacia de los ADT y el aumento de la suicidabilidad ligado a los ISRS) ha marcado la evolución reciente de los TDM en psiquiatría infantil.

Se acepta de una manera general que los trastornos depresivos de los niños tienen un gran parecido con los del adulto y hasta hace pocos años los psiquiatras infantiles solíamos “bajar y adaptar” a los niños los conceptos y los resultados de los trabajos clínicos con pacientes adultos. La DSM-IV utiliza los mismos criterios aunque con pequeños matices: la posibilidad de que en los niños el humor pueda ser “irritable” y no solamente deprimido y el tiempo de duración de la sintomatología que, en los niños, se acepta que pueda ser menor.

Las alteraciones depresivas del estado de ánimo son una clínica cada vez más frecuente, que ha ido en aumento a lo largo de las décadas (el llamado “efecto secular”) y que, además, también aumenta a medida que los adolescentes van cumpliendo años (las puntuaciones medias de las escalas clínicas administradas a grupos adolescentes de población general aumentan a medida que aumenta la edad del grupo y, además, estas puntuaciones medias son siempre mayores en las niñas que en los niños).

Dado que como ya hemos dicho los antidepresivos tricíclicos no resultaron útiles en el tratamiento de los episodios depresivos mayores de los niños, los psiquiatras infantiles tuvieron que buscar alternativas y éstas llegaron de la mano de la terapia cognitivo-conductual individual y de la terapia cognitivo-conductual grupal. Esta última, la grupal, centrada más en la prevención de los EDM en niños de alto riesgo o en la prevención de recaídas en niños que ya han tenido episodios depresivos previos^{38,39}. Los aspectos generales más relevantes del tratamiento actual de los TDM se han plasmado recientemente en una nueva edición del *Texas Children’s Medication Algorithm Project*⁴⁰.

5. TRASTORNOS BIPOLARES (TBP)

Son uno de los grupos diagnósticos que más discusiones plantean dentro de la psiquiatría de la infancia, niñez y adolescencia. Se discute desde su existencia hasta las definiciones conceptuales o las constelaciones sindrómicas que debemos utilizar para diagnosticarlo. Existen grupos de investigación con bastantes diferencias a la hora de conceptualizar el episodio de manía y de valorar los síntomas del estado de manía de los niños (“mania-like” o “mania-no especificada”)⁴¹. Al utilizar definiciones y criterios diferentes obtienen muestras clínicas diferentes y poco homogéneas entre sí, que cuando se trasladan a la clínica cotidiana y a los diagnósticos diferenciales cotidianos son poco útiles.

Globalmente, podríamos aceptar con facilidad que los adultos con TBP han sido previamente niños y, por lo tanto, deberíamos esforzarnos en buscar predictores precoces y muy precoces de ese futuro diagnóstico para poder tomar medidas y realizar “actuaciones” de protección y evitar, si es posible, el inicio de la clínica activa. Sería el equivalente a la búsqueda de los predictores y pródromos en las esquizofrenias.

Una segunda visión del problema sería la relacionada con el hecho de que durante la infancia, niñez y adolescencia se presentan en la consulta niños con distintas patologías de las cuales algunas ya

se han descrito como portadoras de cierto riesgo probabilístico para un TBP en la adolescencia o en la vida adulta. Estas patologías son un subgrupo de niños con TDAH y un grupo con cierta irritabilidad, hipersexualidad, aumento de la actividad motora y dificultades para dormir que no repercuten en la actividad del día después. Estos pacientes son los que plantean los problemas conceptuales que presenta el TBP ya que la muestra es demasiado heterogénea y no se acompañan de los síntomas de la euforia excesiva y de la manía franca a que estamos acostumbrados en los adultos.

Además, existen hijos de padres con trastornos bipolares, o afectivos graves, y que por ello tendrían un mayor riesgo genético para padecer la enfermedad en la adolescencia o en la vida adulta.

A pesar de todas estas discusiones se ha producido un aumento sustancial del número de consultas relacionadas con los TBP en niños y adolescentes⁴². Así, el número de consultas de jóvenes en el *National Ambulatory Medical Care Survey* que fueron diagnosticados de TBP aumentó de 25 (1994-1995) a 1.003 (2002-2003) por cada 100.000 habitantes, y el 90,6% de los menores (vs 86,4% de los adultos) recibieron medicación para el tratamiento de su TBP (estabilizadores del humor, antipsicóticos y antidepresivos). Estamos a la espera de ver las repercusiones y las consecuencias que se pueden derivar del posible sobrediagnóstico implícito en estos datos.

El estudio de los TBP en adolescentes se centra en el tipo I, ya que es la forma más típica en este periodo de edad. Por el contrario, la presentación del TBP en niños es más considerada como "atípica" (no especificada, maniforme, -NOS) en relación con la visión típica que se da desde la psiquiatría del adulto. Si bien se acepta que las formas infantiles se caracterizan por presentar más oscilaciones en el humor y en la conducta, estar asociada con TDAH y con trastornos de conducta, en el momento actual no está claro si las llamadas "formas infantiles" del TBP son la misma enfermedad que en el adulto^{43,44}.

6. TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Son una de las patologías más frecuentes en niños y adolescentes y, al igual que en el adulto, menos estudiadas. Las cifras de prevalencia oscilan entre el 6% y el 20% en función de lo estrictos que sean los criterios de diagnóstico⁴⁵. En la sociedad, en general, existe la creencia de que los niños se adaptan con mucha facilidad a los problemas ambientales y que los conflictos internos y las quejas no son sino una forma de intentar llamar la atención de los padres por, la mayoría de las veces, celos con los hermanos.

La presencia de miedos en la infancia y en la niñez es la norma. Estos miedos oscilan entre la ansiedad ante los extraños y el miedo a eventos naturales como las tormentas o a situaciones sociales relacionadas con la escuela o con programas de televisión o cuentos. Estos miedos suelen ser adaptativos y, la mayoría de las veces, se resuelven con la intervención de los padres o de los profesores. Sólo cuando los miedos interfieren con la capacidad adaptativa del niño o de la familia deben ser evaluado desde el punto de vista de la psiquiatría infantil.

En niños y adolescentes se han descrito los mismos subgrupos diagnósticos relacionados con la patología de la ansiedad que han sido descritos en los adultos aunque hay que remarcar que en los periodos preescolares la definición y delimitación de estos subgrupos diagnósticos es mucho más complicada⁴⁶.

En las clasificaciones anteriores al DSM-IV a los niños y adolescentes con trastornos de ansiedad se les podía clasificar usando diagnósticos que pertenecían tanto a un apartado específico de "trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia" como al apartado específico de "trastornos de ansiedad" que se definía por criterios de psiquiatría de adulto. Al grupo específico de trastornos de inicio en la INA pertenecen los trastornos de ansiedad por separación y el mutismo selectivo. El otro trastorno, llamado trastorno por ansiedad excesiva, se ha integrado en el de trastornos de ansiedad generalizada típica del adulto aunque con la especificación de TAG de inicio en la infancia.

Los trastornos de ansiedad más relevantes en la clínica cotidiana son el trastorno de ansiedad por separación, trastornos de ansiedad generalizada, fobia social (muy comórbido con el mutismo selectivo), fobias específicas, trastornos de pánico y agorafobia. Otros trastornos de ansiedad son el trastorno de estrés postraumático y los trastornos obsesivo-compulsivos.

- El **trastorno de ansiedad por separación** (TAS) se caracteriza por la presencia de una ansiedad excesiva concerniente al alejamiento del hogar o de aquellas personas a las que el sujeto está vinculado y que debe tener una cierta duración (cuatro semanas), provocando un malestar y un deterioro clínicamente significativo.
- El **trastorno de ansiedad generalizada** (TAG) se caracteriza por la presencia de un estado constante de preocupación que se acompaña de una serie de síntomas psicológicos y físico y que dura, al menos seis meses. En los niños se refiere un menor número de síntomas para el diagnóstico, pero se mantiene el criterio temporal, lo que, a veces, no nos permite hacer el diagnóstico hasta pasado mucho tiempo y nos obliga a tratar a pacientes con diagnósticos incompletos o atípicos⁴⁷.
- Las **fobias** se definen por la presencia de un miedo intenso y persistente que, en función del estadio evolutivo del paciente, puede ser vivido como excesivo e irracional y que está desencadenado por la presencia o anticipación de un objeto (fobia específica) o de una situación social con niños de su misma edad y que el niño ya venía realizando adecuadamente (fobia social) y que, a veces, se sigue de conductas evitativas del objeto o situación fóbica.
- El **mutismo selectivo** es la incapacidad persistente para hablar en situaciones sociales específicas, a pesar de ser capaz de hablar en otras situaciones que, como en todos los trastornos, tiene un mantenimiento en el tiempo (en este caso un mes como mínimo) y que interfiere la vida cotidiana del niño. En muchos casos presenta comorbilidad con la fobia social y para al-

gunos autores el mutismo es una variante de la fobia social, que aparece muy pronto⁴⁸.

- Los **trastornos de pánico** con episodios recurrentes de miedo intenso que aparecen de forma inesperada y con un cuadro clínico que agrupa una serie de síntomas que oscilan desde palpitaciones y sudoración hasta episodios de despersonalización o desrealización. Estos ataques de pánico pueden acompañarse, o no, de agorafobia y, la mayoría de las veces aparecen en forma de episodios aislados que se imbrican sobre otro trastorno de ansiedad, ya que el trastorno de pánico con los episodios repetitivos típicos del adulto no es tan frecuente en niños.

El tratamiento de los trastornos de ansiedad debe hacerse, en general, de forma global e integrando todas las modalidades de que disponemos y que se han demostrado útiles, en una planificación adecuada. Desde el punto de vista individual, de cada paciente, deben tenerse en cuenta factores ligados al diagnóstico específico, a las características propias de los padres, al estadio evolutivo en que se encuentra el paciente y a los recursos del sistema de salud.

La base del tratamiento es la psicoterapia cognitivo-conductual, sobre la que se utilizan determinados psicofármacos (ISRSs) y medidas ambientales y familiares específicas. Hay pocos estudios que comparen la eficacia relativa de los distintos métodos de tratamientos por lo que no se pueden aplicar protocolos probados clínicamente y que hayan demostrado su eficacia.

El tratamiento de los trastornos de ansiedad debe iniciarse con una planificación terapéutica principalmente basada en la psicoterapia. Los mejores resultados se basan en la utilización de psicoterapia cognitivo-conductual con técnicas de exposición y asociado a ella es donde debe estructurarse el tratamiento farmacológico si la gravedad del trastorno lo pidiera y si es necesario resolver los síntomas de una manera rápida y conseguir una re-integración funcional del niño o adolescente. Numerosos estudios de casos hablan también a favor de la psicoterapia de corte psicoanalítico⁴⁹ y de las intervenciones basadas en la relación padres - hijos⁵⁰.

Los ISRS son el tratamiento farmacológico más aceptado para los trastornos de ansiedad cuando presentan una intensidad moderada-grave o cuando ha fracasado la psicoterapia⁵¹⁻⁵³. Estos fármacos son bastante bien tolerados en niños y adolescentes con trastornos de ansiedad. Entre los efectos adversos más frecuentes se han descrito alteraciones gastrointestinales, cefaleas y aumento de la actividad motora; menos frecuente suele ser la desinhibición conductual. En el momento actual no disponemos de estudios a medio y largo plazo sobre la eficacia de los ISRS y disponemos de muy pocos datos sobre su eficacia específica en los trastornos de pánico. Recientemente se han publicado datos sobre la eficacia de otros antidepresivos (venlafaxina)⁵⁴. Las benzodiazepinas no se han mostrado eficaces en estudios sistematizados para su uso en los trastornos de ansiedad de niños y adolescentes⁵⁵.

Los trastornos obsesivo-compulsivos y los trastornos por estrés postraumático pertenecen al grupo de los trastornos de ansiedad, pero tienen unas características propias que los individualizan específicamente.

7. TRASTORNOS OBSESIVO-COMPULSIVOS Y TRASTORNOS DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

7.1. TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

Los “trastornos obsesivo-compulsivos” (TOC) se caracterizan por la presencia de obsesiones y compulsiones. Son los trastornos psiquiátricos infantiles que más se parecen a los adultos y sólo se diferencian de ellos en que el criterio relacionado con la valoración de las obsesiones-compulsiones como excesivas o irracionales puede no ser cumplido por el niño ya que puede no estar capacitado, en determinados momentos evolutivos, para valorar la irracionalidad o la valoración de la intensidad del síntomas como mucho más alta de lo normal⁵⁶.

Al igual que la clínica, la prevalencia, la comorbilidad y la respuesta a los tratamientos farmacológicos y conductuales suele ser similar a lo largo de la vida. A

pesar de ello, los niños se caracterizan porque sufren más síntomas al mismo tiempo y cambian con más frecuencia el contenido a lo largo de la progresión de la enfermedad.

Por razones no bien conocidas, el comienzo de los síntomas es más precoz en los varones en comparación con las niñas. Lo más llamativo del TOC en los niños es su asociación con infecciones estreptocócicas beta-hemolíticas del grupo A (conocidas como PANDAS: *pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections*). Suele ser una forma de inicio muy precoz y asociada con alteraciones neurológicas coreiformes^{57,58}.

La prevalencia del TOC oscila alrededor del $1\pm0,5\%$ en la adolescencia y una prevalencia vital del $1,9\pm0,7\%$ de la población. En el 75% de los casos hay comorbilidad con el trastorno depresivo mayor, distimia, bulimia nerviosa y otros trastornos de ansiedad como el TAG y fobias específicas⁵⁹.

La literatura científica soporta la efectividad del tratamiento farmacológico y de la terapia cognitivo conductual (TCC) basada en la técnica de exposición y prevención de respuesta (EPR)⁶⁰⁻⁶³.

El tratamiento farmacológico del TOC-pediátrico suele presentar algunos “inconvenientes” específicos, tales como la mayor persistencia de síntomas residuales, la aparición de diferentes efectos adversos que no son típicos de los adultos (suicidabilidad asociada a los ISRS), ausencia de criterios que definan claramente la duración del tratamiento y la presencia de posibles quejas y preocupaciones de los padres por su utilización o por el estigma escolar de su uso.

Las técnicas cognitivo-conductuales más extendidas y de mayor éxito terapéutico en el TOC son las de EPR. Éstas, consisten en la exposición, durante un tiempo determinado, a los estímulos que provocan ansiedad en el niño. Durante este tiempo de exposición, el paciente no debe ejercer ninguna acción, ni activa ni pasiva, tendente a disminuir la ansiedad provocada. En la EPR los pacientes son expuestos sistemáticamente a cada una de las situaciones que les disparan la ansiedad y se les enseña a que los

periodos de exposición no se acompañen, ni se continúen, de las conductas rituales asociadas. El tratamiento se instaura de forma muy estructurada y muy gradual.

7.2. TRASTORNOS DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

En los “trastornos de estrés postraumático” (TEP), el niño o adolescente ha estado expuesto a un acontecimiento traumático que es re-experimentado persistentemente y que se acompaña de la evitación persistente de estímulos asociados al trauma y embotamiento de la reactividad general del individuo (ausente antes del trauma). Aparecen síntomas de aumento de la activación (*arousal*) que estaban ausentes antes del trauma y, en los niños, estas respuestas pueden expresarse en comportamientos desestructurados o agitados que se prolongan más de un mes y provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Menos del 20% de los niños con una historia de exposición a acontecimientos traumáticos van a tener un trastorno psiquiátrico, principalmente un trastorno de ansiedad (incluido el TEP)⁶⁴. Los trastornos de ansiedad, incluido el TEP, eran tres veces más probables en niños que habían sufrido la muerte violenta de un padre o de un ser querido, pero sólo uno de cada cinco mostraba este nivel de alteración. La mayoría de los niños expuestos a situaciones extremas son “resilientes”, lo cual podría explicar el éxito de nuestra especie a pesar de la violencia de nuestra historia.

El manejo del TEP se basa en la evaluación psiquiátrica, incluyendo al niño o niña, sus relaciones, su interacción con adultos y el contexto psicosocial. Se debe realizar un diseño de prioridades de tratamiento de acuerdo con los síntomas y la naturaleza del trauma. En este diseño, lo primordial ha de ser proveer de una sensación de seguridad y de tranquilidad y que el niño tenga la certeza de que va a ser cuidado. Se mantendrá, si es posible, la proximidad con las figuras de apego.

En el tratamiento farmacológico se han utilizado los ISRS con eficacia similar a los TEP del adulto⁶⁵ aun-

que los datos de que disponemos son mucho más escasos y las indicaciones de cómo combinar los distintos fármacos utilizables (ISRS, beta-bloqueantes, etc.) junto con las distintas modalidades de tratamiento no están bien estructuradas^{66,67}.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC, et al. ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40: 147-58.
2. MTA Cooperative Group. 14 month randomized clinical trial of treatment strategies for children with attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 1073-86.
3. MTA Cooperative Group. National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2004; 113: 754-61.
4. Klein RG, Abikoff H, Hechtman L, et al. Design and rationale of controlled study of long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment in children with ADHD. *JAACAP* 2004; 43: 792-801.
5. American Academy of Pediatrics, Clinical practice guideline: treatment of the school-aged child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2001; 108: 1033-44.
6. Kutcher S, Aman M, Brooks SJ, et al. International consensus statement on attention-deficit/hyperactivity disorder ADHD and disruptive behaviour disorders DBDs: clinical implications and treatment practice suggestions. *Eur Neuropsychopharmacol* 2004; 14: 11-28.
7. Pliszka SR, Greenhill LL, Crismon ML, et al. The Texas children's medication algorithm project: Report of the Texas consensus conference panel on medication treatment of childhood attention deficit/hyperactivity disorder. *J Am Child Adolesc Psychiatry* 2006; 39: 908-19.
8. Greenhill LL. Stimulant medication treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder. En: *Attention deficit hyperactivity disorder: state of science. Best practices.* Jensen PS, Cooper JR. Editores. Kingston, NJ: Civic Research Institute; 2002. p. 19-27.
9. Faraone SV, Biederman J, Spencer TJ, et al. Comparing the efficacy of medications used for ADHD using meta-analysis. En: *The 156th Annual Meeting of the American Psychiatric Association*; San Francisco, May 2003.
10. Michelson D. Active comparator studies in the atomoxetine clinical development program. En: *The 51st Annual Meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*; San Francisco, October 2004.
11. Wigal, et al. Analog classroom study of amphetamine XR and atomoxetine for ADHD. En: *The 51st Annual Meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*; Washington D.C., October 2004.
12. Biederman J, Spencer T, Wilens T. Evidence-based pharmacotherapy for attention-deficit hyperactivity disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 2004; 7: 77-97.

13. Pelham WE, Smith BH. Prediction and measurement of individual response to Ritalin by children and adolescent with attention deficit hyperactivity disorder. En: Ritalin. Theory and practice. 2nd ed. Greenhill LL, Osman BB. Editores. NY: Mary Ann Liebert Inc.; 2000. p. 193-218.
14. Kazdin AE. Conduct disorder in childhood and adolescence. 2nd ed. Thousand Oaks, CA: Sage; 1995.
15. Offord DR, Boyle MH, Szatmari P, et al. Ontario Child Health Study. II. Six-month prevalence of disorder and rates of service utilization. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 832-6.
16. Kazdin AE. Psychosocial treatment for conduct disorder in children and adolescents. En: A guide to treatments that work. 2nd ed. Nathan PE, Gorman JM. Editores. NY: Oxford University Press; 2002. p. 57-85.
17. Campbell M, Malone RP. Mental retardation and psychiatric disorders. *Hosp Community Psychiatry* 1991; 42: 374-9.
18. Yeager CA, Lewis DO. Mental illness, neuropsychologic deficits child abuse, and violence. *Child Adolesc Psychiatric Clin North Am* 2001; 9: 791-813.
19. Gerardin P, Cohen D, Mazet P, et al. Drug treatment of conduct disorder in young people. *Eur Neuropsychopharmacol* 2002; 12: 361-70.
20. Keenan K, Wakschlag LS. Are oppositional defiant and conduct disorder symptoms normative behaviors in preschoolers? A comparison of referred and nonreferred children. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 356-8.
21. Angold A, Costello EF, Erkanli A. Comorbidity. *J Child Psychol Psychiatry* 1999; 59: 50-8.
22. Rutter M. Practitioner review: routes from research to clinical practice in child psychiatry: retrospect and prospect. *J Child Psychol Psychiatry* 1998; 39: 805-16.
23. Spitzer R, Davies M, Barkely R. The DSM-III-R field trial of disruptive behavior disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29: 690-997.
24. Speltz ML, McClellan J, DeKlyen M, et al. Preschool boys with oppositional defiant disorder: clinical presentation and diagnostic change. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38(7): 838-45.
25. Baumgaertel A, Wolraich M, Dietrich M. Comparison of diagnostic criteria for attention/deficit hyperactivity disorder in a German elementary school sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 629-38.
26. Wolraich M, Hannah J, Pinnock T, et al. Comparison of diagnostic criteria for attention deficit hyperactivity disorder in a country-wide sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 319-24.
27. Willcutt E, Pennington B, Chhabildas N, et al. Psychiatric comorbidity associated with DSM-IV ADHD in a nonreferred sample of twins. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 1355-62.
28. Silverg J, Rutter M, Meyer J, et al. Genetic and environmental influences on the covariation between hyperactivity and conduct disturbance in juvenile twins. *J Child Psychol Psychiatry* 1996; 37: 671-89.
29. Burt SA, Krueger RF, McGue M, et al. Sources of covariation among attention-deficit/hyperactivity disorder, oppositional defiant disorder, and conduct disorder: the importance of shared environment. *J Abnorm Psychol* 2001; 110: 516-25.
30. Burke JD, Loeber R, Birmaher B. Oppositional defiant and conduct disorder: a review of the past 10 years, part II. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 1275-93.
31. Rutter M. Practitioner review: routes from research to clinical practice in child psychiatry: retrospect and prospect. *J Child Psychol Psychiatry* 1998; 39: 805-16.
32. Plizka SR. Comorbidity of attention deficit/hyperactivity disorder with psychiatric disorder: an overview. *J Child Psychol Psychiatry* 1998; 39: 50-8.
33. Connor DF, Glatt SJ, Lopez ID, et al. Psychopharmacology and aggression: I. A meta-analysis of stimulant effects on overt/covert aggression-related behaviors in ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 253-61.
34. Gibbons RD, Brown C, Hur K, et al. Early evidence on the effects of regulators' suicidality warnings on SSRI prescriptions and suicide in children and adolescents. *Am J Psychiatry* 2007; 164: 1356-63.
35. Leckman JF, King RA. A developmental perspective on the controversy surrounding the use of SSRIs to treat pediatric depression (editorial). *Am J Psychiatry* 2007; 164: 1304-6.
36. Hazell P, O'Connell D, Heathcote D, et al. Efficacy of tricyclic drugs in treating child and adolescent depression: a meta-analysis. *Br Med J* 1995; 310: 897-901.
37. Hazell P, O'Connell D, Heathcote D, et al. Tricyclic drugs for depression in children and adolescents. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2000, Issue 3. Art. No.: CD002317. DOI: 10.1002/14651858.CD002317.
38. Harrington R, Whittaker J, Shoebridge P, et al. Systematic review of efficacy of cognitive behaviour therapies in childhood and adolescent depressive disorder. *BMJ* 1998; 316: 1559-63.
39. Clarke G, Wesley H, Murphy M, et al. Targeted prevention of unipolar depressive disorder in an at-risk of high school adolescents: a randomized trial of a group cognitive intervention. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 312-21.
40. Hughes CW, Emslie GJ, Crismon ML, et al. Texas children's medication algorithm project: Update from Texas consensus conference panel on medication treatment of childhood major depressive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007; 46: 667-86.
41. Wozniak J, Biederman J, Kiely K, et al. Mania-like symptoms suggestive of childhood-onset bipolar disorder in clinically referred children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 867-76.
42. Moreno C, Laje G, Blanco C, et al. National trends in the outpatient diagnosis and treatment of bipolar disorder in youth. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64: 1032-9.
43. American Academy Child Adolescent Psychiatry. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007; 46: 107-25.
44. NIMH. National Institute of Mental Health research roundtable on prepubertal bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40: 871-8.
45. Costello EJ, Egger HL, Angold A. Developmental epidemiology of anxiety disorders. En: *Phobic and Anxiety Disorders in Children and Adolescents*. Ollendick TH, March JS. Editores. New York: Oxford University Press; 2004.
46. Warren S, Umayal P, Aron E, et al. Toddler anxiety disorders: A pilot study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006; 45: 859-66.

47. Angold A, Costello EJ, Farmer EMZ, et al. Impaired but undiagnosed. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 129-37.
48. Bergman RL, Piacentini J, McCracken JT. Prevalence and description of selective mutism in a school-based sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 938-46.
49. Target M, Fonagy P. Efficacy of psychoanalysis for children with emotional disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; 33: 361-71.
50. McGehee R. Child psychoanalysis and obsessive-compulsive symptoms: the treatment of a ten-year-old boy. *J Am Psychoanal Assoc* 2005; 53: 213-37.
51. Research Units on Pediatric Psychopharmacology Anxiety Study Group (RUPP). Fluvoxamine for the treatment of anxiety disorders in children and adolescents. *N Engl J Med* 2001; 344: 1279-85.
52. Research Units on Pediatric Psychopharmacology Anxiety Study Group (RUPP). Searching for moderators and mediators of pharmacological treatment effects in children and adolescents with anxiety disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42: 13-21.
53. Rynn MA, Siqueland L, Rickels K. Placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of children with generalized anxiety disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 2008-14.
54. Rynn MA, Riddle MK, Yeung PP, et al. Efficacy and safety of extended-release venlafaxine in the treatment of generalized anxiety disorder in children and adolescents: Two placebo-controlled trials. *Am J Psychiatry* 2007; 164: 290-300.
55. Graae F, Milner J, Rizzotto L, et al. Clonazepam in childhood anxiety disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; 33: 372-6.
56. Flament MF, Cohen D. Child and adolescent obsessive-compulsive disorder: a review. En: *Obsessive-compulsive disorder*. 2nd ed. Maj M, Sartorius N, Okasha A, Zohar J. Editores. London: John Wiley & Sons Ltd.; 2002.
57. Allen AJ, Leonard HL, Swedo SE. Case study: a new infection triggered, autoimmune subtype of pediatric OCD with chronic tic disorder, not otherwise specified. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 307-11.
58. Swedo S, Leonard HL, Garvey M, et al. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections (PANDAS): clinical description of the first 50 cases. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 264-71.
59. Flament MF, Whitaker A, Rapoport JL, et al. Obsessive compulsive disorder in adolescence: an epidemiological study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988; 27: 764-71.
60. Piacentini J. Cognitive behavioral therapy of childhood OCD. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am* 1999; 8: 599-616.
61. March J, Leonard H, Swedo S. Obsessive compulsive disorder. En: March JS. Editor. *Anxiety disorders in children and adolescents*. New York: Guilford Press; 1995; 251-75.
62. March JS, Mulle K. OCD in children and adolescents. A cognitive-behavioral treatment manual. New York: Guilford Press; 1998.
63. Wolff RP, Wolff LS. Assessment and treatment of obsessive compulsive disorder in children. *Beh Modif* 1991; 15: 372-93.
64. Costello EJ, Erkanli A, Fairbank JA, et al. The prevalence of potentially traumatic events in childhood and adolescence. *J Trauma Stress* 2002; 15: 99-112.
65. Seedat S, Stein DJ, Zervogel C, et al. Comparison of response to a selective serotonin reuptake inhibitor in children, adolescents, and adults with posttraumatic stress disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2002; 12: 37-46.
66. Cohen JA, Berliner L, Mannarino AP. Psychosocial and pharmacological interventions for child crime victims. *J Trauma Stress* 2003; 16: 175-86.
67. Donnelly CL. Pharmacologic treatment approaches for children and adolescents with posttraumatic stress disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2003; 12: 251-69.

Trastornos generalizados del desarrollo: autismo y psicosis

38

"Yo no he buscado nada! He visto cierto número de niños que me han impresionado por la forma en que se presentaron, que es particularmente característica... He sentido que veía una cosa única."
Leo Kanner

José Luis Pedreira Massa

1. INTRODUCCIÓN

Kanner¹ describió, hace 50 años, de forma agrupada una serie de características en una serie de nueve niños. Desde entonces se han publicado casi un centenar de miles de trabajos sobre el autismo de los más variados temas clínicos, terapéuticos, psicopedagógicos, familiares, genéticos, nosológicos, lo que da una idea del gran interés suscitado.

Según Brauner y Brauner²: la ciencia no ha podido aún encontrar explicación lo suficientemente satisfactoria para este tipo de fenómenos patológicos. "Cuando se pensaba que había un cuadro clínico preciso: autismo precoz de Kanner, se describen múltiples cuadros asociados a procesos múltiples: cromosomopatías (p. ej. el caso de la fragilidad del cromosoma X), genéticas, metabólicas, neurológicas, virales, inmunológicas". Los progresos de los últimos años en la ciencia del SNC permiten formular hipótesis acerca del papel de los diferentes neurotransmisores (serotonina y dopamina, fundamentalmente) y la base genética y genético-molecular, lo que algunos equipos aventuran como la puerta de entrada para buscar una solución medicamentosa en un futuro próximo.

Paul A. Offit^{3,4} puntualiza: *"síndrome de Rett, esclerosis tuberosa, síndrome X frágil y síndrome de Down en los niños pueden también tener clínica autística. Además, las reminiscencias clínicas del autismo son evidentes con retrasos profundos cognitivos; pero estas similitudes son superficiales, y sus mecanismos causales e influencias genéticas son diferentes*

a las del autismo clásico". De una forma rotunda desmonta el impreciso y escasamente científico término de "trastornos del espectro autista" (TEA) matizando el no menos confuso "trastornos generalizados del desarrollo" (TGD) que se emplea por la presión de las clasificaciones internacionales de los trastornos mentales más utilizadas.

Psicopedagogos, educadores y reeducadores especializados buscan perfeccionar las partes "más sanas", por lo que si el esfuerzo se inicia precozmente se obtienen algunos resultados, aunque muy limitados. Los psicólogos y psicoterapeutas ensayan establecer los contactos y los procesos de comunicación entre los niños con este tipo de trastornos y el contexto que lo circunda, pero un análisis de los resultados obtenidos aporta que los escasos avances verdaderamente contrastados, se deben más a las características de los terapeutas que a las teorías que fundamentan sus intervenciones. Los psiquiatras de niños y adolescentes buscan la "etiología" como fundamento para obtener un tipo de tratamiento "definitivo", pero esta pretensión se dilata en el tiempo más de lo deseado.

2. FORMAS CLÍNICAS DE LAS PSICOSIS EN LA INFANCIA

Merece la pena señalar los diferentes cuadros clínicos que se han venido describiendo como parte inte-

grante del proceso denominado psicosis en la infancia, en muchas ocasiones las diferencias son sutiles pero es interesante recogerlas y recordarlas y que se resumen en la tabla 1.

3. AUTISMO O ¿AUTISMOS?

Siguiendo la CIE-10⁵ el trastorno autista afecta al desarrollo cualitativo en la interacción social recíproca;

TABLA 1. Síndromes clínicos de la psicosis de infancia y adolescencia

SÍNDROME CLÍNICO	EDAD DE MANIFESTACIÓN Y CURSO	RELACIÓN CON ESQUIZOFRENIA
Grupo 1	Manifestación precoz desde el primer año de vida y curso crónico	No tienen relación con la esquizofrenia
Autismo (Kanner, 1943)		
Psicosis pseudodefectual (Bender 1947, 1959)		
Tipo no-iniciado (Despert, 1938)		
Catatonía infantil precoz (Leonhard, 1986)	Posible manifestación anterior a los tres años	Posible relación con la esquizofrenia
Grupo 2	Manifestación tres-cinco años de vida con curso agudo y conductas regresivas	Relación cuestionable con la esquizofrenia
Demencia infantil (Heller, 1908)		
Demencia precocísima (Sancta de Sanctis, 1908)		
Esquizofrenia pseudoneurótica (Bender, 1947, 1959)		
Tipo de inicio agudo (Despert, 1938)		
Psicosis simbiótica (Mahler, 1949, 1952)		
Síndrome Asperger (Asperger, 1949, 1968)		
Infantil precoz (Leonhard, 1986)	La manifestación más frecuente es con anterioridad a los seis años	Posible relación con la esquizofrenia
Grupo 3	Psicosis de inicio tardío (infancia tardía y prepubertad) con fluctuaciones y curso subagudo	Relación con esquizofrenia de la adolescencia y también de la edad adulta (Anthony, 1958; Eisenberg, 1964; Rutter, 1967)
Psicosis infantil de inicio tardío (Kolvin, 1971)		
Esquizofrenia pseudopsicopática (Bender, 1959)		
Esquizofrenia prepuberal (Stutte, 1969; Eggers, 1973)	Manifestaciones en la etapa prepuberal	Clara relación con la esquizofrenia
Grupo 4 Esquizofrenia en la adolescencia	Manifestaciones clínicas durante la pubertad y adolescencia	Relación clara con la esquizofrenia

existencia de un deterioro cualitativo en la comunicación verbal, en la no verbal y en la actividad imaginaria y restricción importante del repertorio de actividades e intereses propios de su etapa de desarrollo.

3.1. DATOS ETIOLÓGICOS ACERCA DEL AUTISMO

3.1.1. Estudios genéticos

Los resultados⁶⁻⁸ sugieren que la simple causa genética no es el factor de riesgo responsable del incremento de la esquizofrenia/autismo y lo importante sería investigar sobre la unión entre esos genes de pequeño impacto con aquellas otras circunstancias (biológicas y del entorno) que inciden sobre un determinado grupo o colectividad⁹. Los estudios genéticos continúan produciéndose, así los casos publicados con síntomas autistas tempranos, seguidos del desarrollo de esquizofrenia sugieren que es posible que un subgrupo de esquizofrénicos infantiles y autistas compartan una anomalía genética similar: puntos de ruptura de los cromosomas 1 parecen las localizaciones más probables para posteriores estudios de ligazón observados entre esquizofrenia infantil y autismo; otros autores señalan otras posibles localizaciones como p 22 del cromosoma 1 y q 22 del cromosoma 7; existe un mayor riesgo en familiares de esquizofrénicos infantiles que en población general, pero no en la proporción que en familiares de esquizofrénicos adultos lo que podría suponer un origen diferente para la esquizofrenia y el autismo; la excepción a lo dicho se da en padres de esquizofrénicos infantiles que tienen una tasa de esquizofrenia casi doble que los padres de esquizofrénicos adultos (12% en padres vs 6%, en el estudio de Kalman y Roth, 1956), pero no ha podido detectarse en estudios más recientes. Los estudios genéticos más actuales hacen referencia o bien a la alteración de fracciones de genes que afectarían a la capacidad de transmisión del RNA mensajero en la síntesis protéica, o fracciones que afectarían directamente a la síntesis de dopamina o, la más reciente, que afectaría a los genes que están implicados en la producción de sinapsis en determinadas áreas cerebrales de asociación relacionadas con los procesos de comunicación¹⁰.

3.1.2. Neurofisiología¹¹

Los hallazgos fundamentales de las investigaciones neurofisiológicas (EEG, potenciales evocados auditivos y visuales y magnetoencefalografía) demuestran un fallo en la barrera protectora del organismo contra los estímulos, este fracaso del sistema protector favorece una "invasión" del psiquismo interno por estímulos procedentes del mundo exterior insuficientemente filtrados, lo que lleva a una desestructuración de las informaciones.

3.1.3. Estudios bioquímicos^{11,12}

Existe una imposibilidad de explicar el autismo como una mera alteración de tipo bioquímico, ya que se ignora si las alteraciones bioquímicas pueden ser secundarias a alguna alteración de los neurotransmisores centrales. Además las alteraciones bioquímicas no son patognomónicas, ni se les puede atribuir un carácter unívocamente causal, es más se desconoce si las alteraciones bioquímicas descritas son factores determinantes o expresión de otras perturbaciones asociadas o secundarias al autismo.

3.1.4. Investigaciones inmunológicas

Stubbs en 1977 describió la existencia de una respuesta inmunitaria deficiente o ausente ante la presencia de antígenos víricos en algunos pacientes de autismo infantil. En 1982 Weizman lo puso en relación con un posible cuadro de índole autoinmunitaria por respuesta inmunitaria positiva frente a un antígeno mielinico. Pero para Ferrari *et al*¹² aparece una elevación tanto de inmunoglobulinas circulantes como de la respuesta inmune. En 1985 Todd y Cianarello describen en sangre y en un tercio de los casos en LCR, anticuerpos específicos que bloquean los receptores de serotonina en pacientes diagnosticados de autismo. Según la *American Pediatric Association*, los estudios que relacionaban al virus de la vacuna con la producción de autismo, poseen dudosa metodología y ponían en relación los posibles resultados de encefalitis postvacunal que cursaban con deficiencias mentales con síntomas de autismo, pero ese cuadro no tenía nada que ver con el autismo, aunque la confusión terminológica de TGD haya propiciado

algunas sentencias judiciales en EE.UU que, como bien señala Offit^{3,4}, son más producto ideológico y jurídico que planteamientos científicos.

3.1.5. Estudios psicológicos

a. Investigaciones etológicas¹³: se han centrado en explicaciones de tipo vincular sobre alguna de las conductas psicóticas. Permiten conocer el sentido de algunos síntomas y facilitar un modelo de intervención.

b. Investigaciones psicodinámicas: se pueden limitar a dos grandes líneas: Bergeret, *et al*¹⁴ sobre el funcionamiento del aparato psíquico, destacando el “desmantelamiento” de la estructura psíquica, con dos tipos de comunicaciones directas desde el nivel consciente y el inconsciente primario y secundario, sin que exista el filtro del pre-consciente. La psicopatología de bebés con bases de la psicología genética, son la segunda línea, incluyen la relación con la figura objetal, leyéndola como posiciones similares a aquellas que ocurren en épocas evolutivas muy precoces, originando los diferentes cuadros psicopatológicos según el momento de desarrollo en que haya ocurrido la alteración de la relación objetal¹⁵.

c. Investigaciones cognitivas: con estudios de Rutter^{7,16}, donde se reconoce un déficit cognitivo de base como causa primaria, que lleva a un fallo en el control de los intercambios emocionales y de la elaboración de los afectos. Ese déficit cognitivo constituye la causa primaria con repercusión en varios niveles: en el registro del lenguaje, en la codificación de los estímulos, en la organización de las secuencias de esos estímulos y, por último, en la abstracción. Como es de aparición muy precoz se establece un daño en la empatía que dificulta el reconocimiento de las emociones ajenas y en una dificultad en la identificación de las emociones en general. Como consecuencia existen fallos en el control de los intercambios emocionales y en la elaboración de los afectos.

3.1.6. Resumen general sobre la etiología del autismo y las psicosis infantiles

Los desacuerdos acerca de la etiología son más por pertenencia a escuelas que por la índole de los hallazgos. Van Os¹⁷ evidencia que se precisa la acción multifactorial para comprender la etiología de las psicosis, incidiendo incluso en la posibilidad de que si se utilizaran criterios diagnósticos diferentes, las tasas podrían ser distintas, ya que no existen factores de riesgo genético específicos de tipo cualitativo, siendo solamente diferencias cuantitativas.

La posible disminución o incremento de las tasas a lo largo del tiempo nos sitúa ante la acción de los factores ambientales, dando pie a lo que Delius en 1999 afirma: el aprendizaje social modifica las conexiones neuronales. La interacción genética-ambiente hace que se puede estar sano pero transmitir la vulnerabilidad de forma genética, ya que la heredabilidad muestra una fuerte dependencia con factores ambientales¹⁸. Lewontin⁶ y Rutter⁸ plantean la interacción entre las informaciones genéticas y el ambiente como modulador de las posibilidades genéticas, por lo que influyen en la heredabilidad y sus condiciones.

Kandel¹⁹ plantea que *“la contribución genética a los trastornos psiquiátricos no cumple ninguno de los criterios del concepto “X (afectación de un locus genético) es un gen para Y (un trastorno mental concreto)”*. *El impacto que tienen los genes individuales sobre el riesgo para desarrollar una enfermedad psiquiátrica es escaso, a menudo inespecífico e imbricado en complejas vías causales. Así que la frase “un gen para...” y el concepto preformacionista de la acción génica no son válidos para los trastornos psiquiátricos”*²⁰.

El reto científico se sitúa en poder identificar los factores genéticos implicados, definir las condiciones medio-ambientales que podrían modificarlos y el tipo de interacción entre ambas que desencadenaría ese trastorno mental concreto, en ese sujeto y ese momento determinado de su proceso de desarrollo. Se constatan dos tipos de dificultades metodológicas: el número escaso de las muestras y la inexistencia de criterios homogéneos en la selección de los casos.

3.2. SIGNOS DE ALARMA EN LA EVOLUCIÓN CLÍNICA HACIA LA PSICOSIS EN LA INFANCIA²¹⁻³⁰

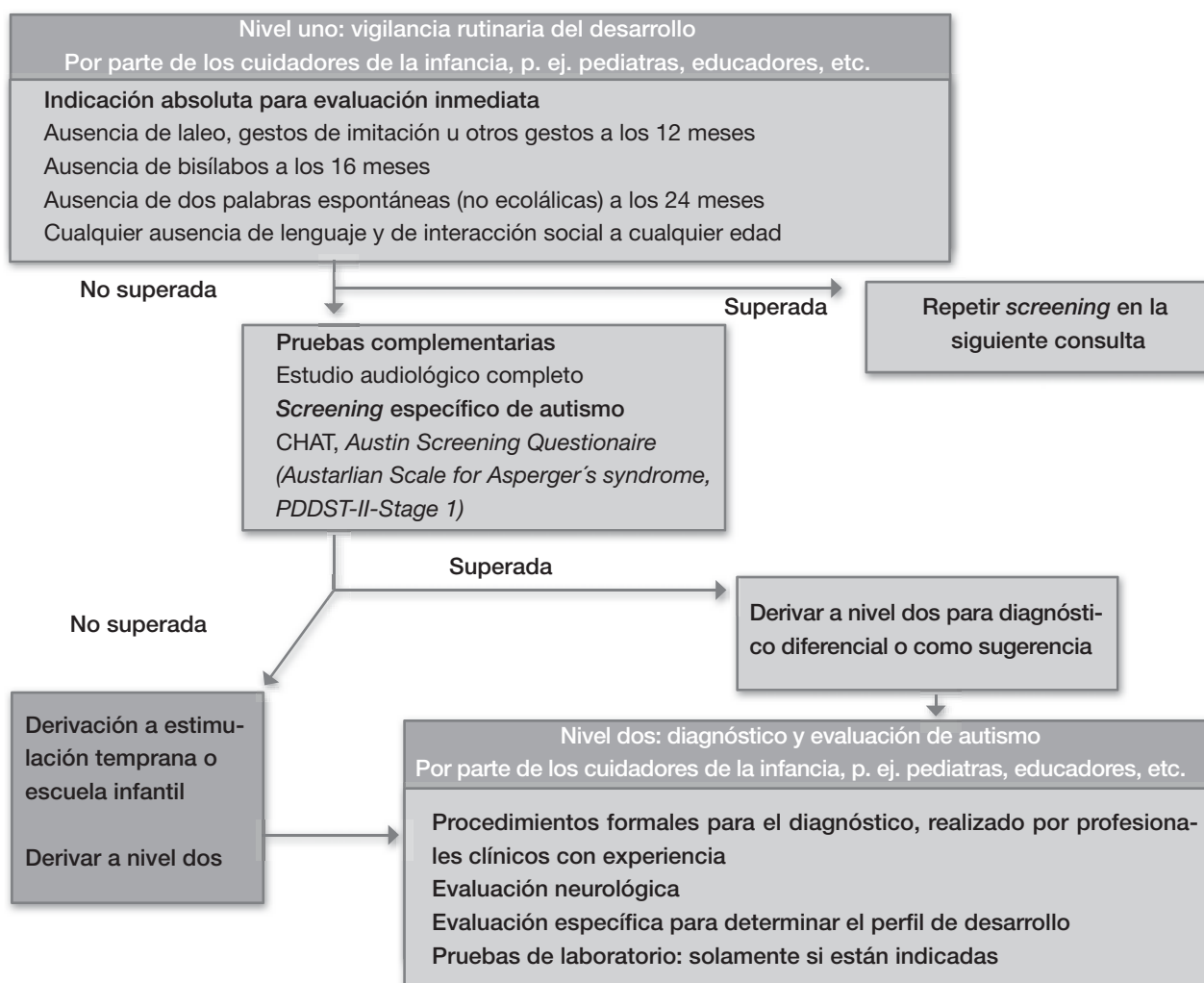
3.2.1. Características

Ninguno de ellos es patognomónico en sí mismo y de forma aislada. Muchos de ellos pueden encontrarse en el curso del desarrollo normal del ser infantil. Y, por último, hay tres factores de riesgo: asociación de varios de ellos; persistencia en el tiempo e irreductibilidad a los tratamientos médicos o psiquiátricos convencionales. Se han elaborado protocolos de *screening*, como el de la Sociedad Americana de Neurología³¹ (tabla 2), con elevada sensibilidad pero muy baja especificidad.

3.2.2. Signos mayores

a. Trastornos psicomotores y del tono. Expresión precoz del rechazo hacia la comunicación con el entorno que son del tipo: hipotonía con defecto en el ajuste postural, sobre todo en el acto del abrazo. No expresión de placer o de displacer ante las posturas o posiciones que ocupe. Ausencia de la actitud anticipadora, entre los cuatro-seis meses, ante el hecho de tender los brazos, acercar juguetes. No volver la cabeza hacia los sonidos, sobre todo a la voz humana, con exploración auditiva normal. Retrasos en la sedestación, bipedestación y deambulación. Adquisición muy rápida de la deambulación y del lenguaje, pero se puede añadir una rápida pérdida de una o ambas adquisiciones. Alternancia de hipotonía e hipertonía en el abrazo.

TABLA 2. Evaluación de parámetros prácticos para la toma de decisiones clínicas



b. Caracteres de la mirada. Se pueden seguir los objetos a partir de la cuarta semana de vida, pero es fundamental la noción cualitativa de esa mirada. La evitación de la mirada de la madre, por la importancia que tiene en la instauración de los procesos vinculares. No seguir objetos, sin alteraciones de los procesos visuales. Mirada vacía pero penetrante: “mirada que atraviesa”. Mirada sin horizontes: “mirada periférica”. Miradas furtivas: con la cabeza inclinada hacia adelante y mirando lateralmente.

c. Reacciones ante el espejo. Mirarse “atrasando” el espejo. Imposibilidad de reconocimiento de la propia imagen. Ausencia de reacción ante el soporte/madre. Imposibilidad de dar entrada a un tercero en la observación. Ausencia de sorpresa ante la imagen del espejo. Reacciones de huida o de susto ante la imagen del espejo.

d. Ausencia o alteración cualitativa o temporal de objetos transicionales. Destrucción de los objetos transicionales. Indiferencia ante ellos. Tomar objetos duros y no maleables de forma precoz.

e. Las esterotipias. Movimientos de manos, brazos batidos como alas, balanceo de cabeza o tronco, *rocking*. No cesan al contacto del adulto. Ocupan cada vez más tiempo de las actividades infantiles.

f. Alteraciones del lenguaje. No adquisición (autismo infantil). Pérdida del lenguaje. Presencia de ecolalias. Neologismos. Ausencia de los dobles sentidos.

g. Las fobias masivas. Aparición precoz y poco organizada, ante situaciones precisas o a un objeto, siempre de forma idéntica. Gran intensidad y con carácter encorsetante e invasivo. Época de aparición: hacia los dos años. Suelen aparecer a ruidos (tormentas), zumbidos (motores de electrodomésticos), determinados objetos. No se ven paliadas por la evitación, ni por razonamientos posibles, ni con mecanismos contrafóbicos.

h. Incapacidad de jugar. No es que el niño no juegue, sino que su juego no tiene calidad de juego simbólico: suele detectarse en el transcurso del segundo o tercer año. Es un juego con ausencia de un principio y de un final. Ausencia de control mágico sobre los elementos del juego. Ausencia de organización del material de juego, el cual se realiza según un carácter inexpugnable que revela al niño.

3.2.2. Signos menores

a. Trastornos del área oroalimenticia. Trastornos precoces: defectos de succión, anorexias, vómitos, regurgitaciones, rumiaciones, rechazo del seno o biberón. Trastornos entre los tres-seis meses: actitudes frente al cambio alimenticio y a la introducción de sabores nuevos. Es significativa la ausencia de diferenciación en los cambios de sabores cuando son introducidos nuevos. Trastornos entre los seis-nueve meses: rechazo a la masticación o demora en la aparición de conductas tendentes a ella.

b. Trastornos del sueño. Insomnios precoces desde el tercer mes de vida, ya que los del primer trimestre se pueden considerar como cólicos del lactante. Dos variedades: insomnio agitado (al poco de dormir se despierta con agitación, pudiendo aparecer movimientos de autoagresividad o de *rocking*) e insomnio calmado (ojos abiertos, sin pestañear y acurrucamiento en un rincón de la cama; en muchas ocasiones pasa desapercibido). Son insomnios pertinaces y resistentes a los consejos y tratamientos convencionales habituales.

c. Ausencia del primer organizador del yo de Spitz al tercer mes de vida (ausencia o distorsión de la sonrisa ante el rostro de frente).

d. Ausencia del segundo organizador del yo de Spitz entre el sexto y decimosegundo mes de vida (presencia del llanto y angustia ante el extraño o ante la marcha de la madre).

e. Trastornos de conducta graves con auto o heteroagresividad indiscriminadas. Son

los llamados “niños raros”, en todos los órdenes, con reacciones desproporcionadas o desmesuradas ante el estímulo recibido.

f. Trastornos del aprendizaje. Déficit en una o varias áreas del proceso de aprendizaje, pudiendo presentarse de forma disarmónica, afectando sobre todo al área del lenguaje. El CI suele dar cifras disminuidas, pero como pseudodeficiencia, ya que se demuestra que el área manipulativa adquiere un desfase en relación al área verbal en detrimento de éste. Hay que cuestionarse el uso de este tipo de test en los niños en que se sospeche una organización psicótica, pues los resultados saldrán falseados, no son fiables, por tanto: una organización psicótica representa una contraindicación formal para dar crédito, en exclusiva, a una determinación de CI.

g. La (pseudo)hipermadurez de los niños. Puede ser un aspecto defensivo frente a organizaciones psicóticas. Hay que ser muy cautos por la escasez de este tipo de estudios.

h. Los trastornos psicossomáticos graves.

3.2.3. Valoración de los signos de alarma recogidos^{24,25}

a. Valoración cuantitativa: se precisan, al menos, la presencia de cuatro signos mayores y de cuatro signos menores para que las organizaciones puedan ser consideradas como prepsicóticas o psicóticas.

b. Valoración cualitativa: precisa un seguimiento cercano y evolutivo, pero no alarmista, haciendo un *holding* adecuado al ambiente familiar e individual de ese ser infantil, con la necesaria supervisión por un equipo de salud mental infantil. Algunos signos menores adquieren tal grado en un *après coup* a su detección originaria. En concreto esta cuestión es fundamental en el caso de la ausencia de los primeros organizadores del yo de Spitz que se resignifican entre sí, pero adquieren su valida-

ción en un *après coup* en la alteración ante el espejo y las alteraciones del lenguaje.

3.3. DIAGNÓSTICO

El autismo es un síndrome complejo, de difícil clasificación y comprensión en categorías diagnósticas por meros criterios de inclusión y exclusión. Similar sucede con las psicosis de la infancia. Se ha debatido durante largo tiempo si eran o no el mismo cuadro psicopatológico que las psicosis esquizofrénicas o de otro tipo de la edad adulta. Diferentes investigaciones de tipo longitudinal contradicen este supuesto, como forma lineal causa-efecto^{32,33}. Lo que expresa la dificultad en poder aceptar, con planteamientos científicos rigurosos, el fácil reduccionismo realizado por la serie DSM-III/DSM-III-R y DSM IV/DSM-IV-TR³⁴.

La recomendable unificación del lenguaje científico precisa nuevas clasificaciones que contemplen unas bases mínimas³⁵: ser multiaxiales; posibilidad de ser utilizadas por diversas tendencias teóricas; incluir una perspectiva longitudinal y evolutiva y claridad en la definición de los términos utilizados, diferenciando con claridad los componentes psicopatológicos y lo que meramente es criterio de clasificación.

Se sabe que algunos individuos con diagnóstico posible de “espectro autista” (TEA) son mal diagnosticados de otros trastornos mentales³⁶. Algunos son considerados “resistentes al tratamiento”, con diagnóstico de: esquizofrenia; trastorno bipolar; TOC, y, sin embargo, pueden sufrir un trastorno de Asperger; el 17% de adolescentes diagnosticados de TEA presentan síntomas catatónicos; algunos fueron diagnosticados previamente de esquizofrenia catatónica³⁷; 3,5% de adultos con diversos trastornos psiquiátricos graves (sobre todo cuadros psicóticos), sufren un cuadro clínico de posible TEA y que no ha sido diagnosticado previamente³⁸.

En 1978 Rutter³⁹ formuló cuatro contenidos para el diagnóstico de autismo infantil: inicio anterior a los 30 meses de edad; presencia de trastornos patentes y relevantes en la interacción social, más allá de las dificultades derivadas por una afectación de un bajo CI; trastornos patentes en el desarrollo del lenguaje

y, por fin, resistencia a cualquier tipo de cambio por pequeño que fuere, con lo que el pequeño paciente se aferra a lo ya conocido y en su misma secuencia, apareciendo preocupaciones extrañas y estableciendo un tipo de juego repetitivo y peculiar sin contenido simbólico alguno.

Otra de las dificultades diagnósticas es la cercanía del autismo y otros cuadros del mal denominado TEA con las psicosis de inicio precoz en la infancia. Ballesteros³⁶ sistematizó estas relaciones en la figura 1, donde se observa el entramado entre todos estos trastornos y las múltiples relaciones entre ellos que obstaculizan una claridad diagnóstica y en otras ocasiones aparece una confusión diagnóstica que puede ser utilizada de forma sesgada para investigaciones oportunistas.

Proponemos para el diagnóstico el siguiente protocolo:

a. La entrevista clínica, continúa siendo hoy una herramienta diagnóstica de primera magnitud. Recomendamos la historia clínica elaborada por Ballesteros, Pedreira, Alcázar y de los Santos para la Asociación Española de Psiquiatría del Niño y Adolescente⁴⁰, posee un glosario aclaratorio de cada uno de los contenidos.

FIGURA 1. Límites y relaciones de los cuadros psicóticos en la infancia. Fuente: Ballesteros C. 2005



b. Pruebas complementarias a realizar⁴¹:

- Analítica sanguínea: determinaciones de fenilalanina, serotonina, ácido úrico, calcio, fósforo, magnesio, ácido láctico, ácido pirúvico y urea. Estudios inmunológicos que son precisos serían los títulos de anticuerpos a herpes-virus y citomegalovirus. Por fin, un estudio cromosómico, preferentemente utilizando un medio de cultivo celular pobre en folatos, para que incluya el estudio de la fragilidad del cromosoma X.
- Analítica urinaria: ácido úrico, magnesio, calcio, fósforo, creatinina, ácido homovalínico, aminoaciduria y mucopolisacariduria.
- EEG/vídeo EEG: es totalmente inespecífico, salvo si se constata la existencia de clínica convulsiva.
- TAC cerebral: no porta datos de forma específica.
- Resonancia magnética nuclear: está en estudio, pero sus resultados no han resultado muy específicos, al menos hasta el momento actual, salvo para casos muy concretos o con patología cerebral asociada.
- Tomografía por emisión de positrones: está en fase experimental. Los resultados son contradictorios.
- Evaluación ocular completa, que incluya la realización de Potenciales Evocados Visuales (PEV).
- Evaluación otológica completa, que incluya la realización de Potenciales Evocados Auditivos (PEA).

c. Escalas específicas:

- Análisis de los caracteres clínicos: la escala ERC-A III o Bretonneau III (tabla 3)⁴². Agrupa los trastornos psicopatológicos en siete grandes áreas, con 20 ítems: retraimiento autístico, trastornos de la comunicación verbal y no ver-

bal, reacciones bizarras en el entorno, perturbación motriz, reacciones afectivas inadecuadas, trastornos de las grandes funciones instintivas y trastornos de la atención, de las percepciones y de las funciones intelectuales.

- La escala más difundida a nivel internacional es la CHAT y en España la IDEA⁴³. Son dos buenos instrumentos para recoger datos descriptivos de los síntomas y para posible *screening*, pero ambas tienen una elevada sensibilidad con

TABLA 3. Escala de valoración (E.R.C.-A III o Bretonneau III, 1985)

APELLIDOS:..... NOMBRE:..... CÓDIGO:.....

DOMICILIO:..... TFNO:..... Nº.Hª:.....

RESPONSABLE:..... TRATAMIENTO PRESCRITO:.....

Poner una X en la columna que mejor defina la situación clínica actual. Se pondrá al inicio (I) y tras un periodo de seis meses de instaurado el tratamiento (P)

DESCRIPCIÓN TRASTORNO	0		1		2		3		4		Observaciones
	I	P	I	P	I	P	I	P	I	P	
1.- BÚSQUEDA DEL AISLAMIENTO											
2.- IGNORANCIA A LOS OTROS											
3.- INTERACCIONES SOCIALES INSUFICIENTES											
4.- ALTERACIÓN EN LA MIRADA											
5.- NO SE ESFUERZA EN COMUNICARSE ORALMENTE											
6.- DIFICULTADES EN LA COMUNICACIÓN GESTUAL Y EN LA EXPRESIÓN MÍMICA											
7.- ESTEREOTIPIAS VERBALES O VOCALES; ECOLALIAS											
8.- FALTA DE INICIATIVA, REDUCCIÓN ACTIVIDAD ESPONTÁNEA											
9.- TRASTORNOS EN LA RELACIÓN CON LOS OBJETOS Y LOS JUGUETES											
10.- INTOLERANCIA A LOS CAMBIOS Y A LA FRUSTRACIÓN											
11.- ACTIVIDAD SENSORIO-MOTRIZ ESTEREOTIPADA											
12.- AGITACIÓN, INQUIETUD											
13.- MÍMICA, POSTURA Y MARCHA BIZARRAS											
14.- AUTOAGRESIVIDAD											
15.- HETEROAGRESIVIDAD											
16.- SIGNOS MENORES DE ANGUSTIA											
17.- TRASTORNOS DEL HUMOR											
18.- TRASTORNOS DE LAS CONDUCTAS ALIMENTICIAS											
19.- DIFICULTAD PARA PRESTAR ATENCIÓN, ALTERACIÓN EN LA ATENCIÓN											
20.- BIZARRÍAS AUDITIVAS, PRESENCIA DE ACUFENOS											

(*) Traducción, adaptación y modificación de Pedreira JL. (autorizado por los autores). Tiene glosario explicativo para cada ítem.

TABLA 4. E.R.P.S. Escala de evaluación de factores psicosociales⁴⁵

NOMBRE Y APELLIDOS DEL NIÑO/A:.....
 CÓDIGO..... Nº.Hª..... FECHA NACIMIENTO:.....LUGAR:.....SEXO: V M
 EDAD:.....
 FECHA DE LA EVALUACIÓN:..... PROFESIONAL RESPONSABLE:.....
 Poner una **x** en la columna correspondiente a la evaluación de cada factor, dicha evaluación tenderá a ser lo más ajustada a la descripción del caso según glosario específico. Fijarse que por puntuación existen dos posibilidades, la primera es para la evaluación inicial (I) y la segunda es la evaluación tras el tratamiento seguido al cabo de seis meses (P)

	1		2		3		4		5		SIN VALORAR
	I	P	I	P	I	P	I	P	I	P	
1.- CONVIVENCIA											
2.- CONDICIONES MATERIALES DE VIDA LIGADAS AL ENTORNO											
3.- ACONTECIMIENTOS EXISTENCIALES GRAVES											
4.- CAMBIOS EN EL FUNCIONAMIENTO SOCIAL Y FAMILIAR											
5.- CAPACIDADES DE ADAPTACIÓN DE LA FAMILIA											
6.- RELACIONES INTERPERSONALES INTRA/EXTRAFAMILIARES											
7.- CONDICIONES PSICOLÓGICAS											
8.- INTEREACCIÓN PADRE- NIÑOS/AS. CAPACIDADES DE SOSTÉN											
9.- COMPRENSIÓN Y ACEPTACIÓN DE LA AFECCIÓN DEL NIÑO											
10.- REPERCUSIONES DE LOS TRASTORNOS DEL NIÑO/A SOBRE EL FUNCIONAMIENTO PSICOSOCIAL DE LOS PADRES											
11.- COLABORACIÓN FAMILIA-EQUIPO ASISTENCIAL											
12.- FAMILIAR Y SERVICIOS SOCIO- JURÍDICOS											

(*) Traducción, adaptación y modificación: Pedreira JL. (autorización del autor para realizar los cambios)

escasa especificidad, nos aportan muchos falsos positivos que precisan de una entrevista y exploración clínicas minuciosas por personal experimentado, con el fin de resituar el diagnóstico.

- Evaluación de los signos precoces: signos de alarma con el fin de establecer un diagnóstico precoz de autismo y psicosis en la primera infancia^{22,44,25,30}, según lo expuesto en un apartado precedente.

- Escalas del desarrollo psicosocial y evaluación de los pasos de la intervención: la ERPS de Hammeury⁴⁵ (tabla 4). Agrupa la evaluación en una serie de ítems que valoran: el estado de la adaptación familiar, el conocimiento y vivencia de los trastornos del desarrollo psicosocial por la familia; el grado de afectación de esos trastornos y, por fin, la relación existente con los servicios asistenciales de diversa dependencia.

3.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL^{4,16,21,26-30,36,39,43,46-52}

En el caso del autismo infantil la utilización indiscriminada de las clasificaciones categoriales no ha sido clarificadora. Es cierto que “autismo” representaba un concepto ambiguo, pero aportaba dos dimensiones fundamentales: perspectiva longitudinal y contenido psicopatológico. Trastorno generalizado del desarrollo (TGD) es impreciso aunque cumple de forma amplia su papel descriptivo, pero induce a errores y distorsiones diagnósticas por tener un sesgo descriptivo de cara a la dimensión de rendimientos, tanto cognitivos como relacionales. Esta insuficiencia ha dado lugar a que algunos grupos de investigadores, influyentes en el panorama científico, hayan generalizado y popularizado un constructo: “Trastornos del Espectro Autista” (TEA). Es preciso retomar un pensamiento clínico y exigente: analizar los contenidos clínicos y psicopatológicos de los casos. No todo caso que puntúa en una escala destinada a tal o cual proceso o cumplen un número de criterios de una categoría diagnóstica determinada, tienen el diagnóstico tal o cual, sino simplemente puntúa, nada más. Confundir el todo por la parte y la parte por el todo excluye el fundamento científico y diluye la actividad clínica.

Desde la descripción clínica de Rutter³⁹ se puede establecer el diagnóstico diferencial con varios procesos que hemos resumido en los diagramas de flujo de la figura 2 según tengan previo a la aparición sintomática un desarrollo normal o no haya sido así, respectivamente.

3.4.1. Cuadros de causa genética

- a. Tipos fundamentales:** metabolopatías congénitas (p. ej. fenilcetonuria, glucogenosis) y

afectaciones cromosómicas (p. ej. “el síndrome X frágil”).

- b. Datos clínicos:** se ha venido relacionando al síndrome X frágil con la etiología del autismo infantil. Se constata que muchos de los síntomas clínicos presentes en el autismo infantil se encuentran en este síndrome.

- c. En estos cuadros genéticos el proceso se presenta o detecta casi desde el nacimiento,** no es extraño que algunos casos presenten un fenotipo con rasgos particulares (p. ej. los rasgos faciales del gorgolismo; los pabellones auriculares separados y cierta arnodactilia en el síndrome X frágil). En general son procesos que puntúan en los signos neurológicos menores y en los signos físicos menores. En algunas ocasiones puede aparecer algún antecedente familiar, aunque sea impreciso, pero también puede acontecer que esto no suceda.

- d. La realización de pruebas complementarias específicas** termina por aclarar el diagnóstico definitivo: El estudio de AA.AA. en sangre y orina y las pruebas de *screening* neonatal son fundamentales para casos de metabolopatías y endocrinopatías. Estudio genético: tanto al paciente como a los familiares que se presenten a realizar el estudio, incluyendo los estudios genéticos moleculares estructurales. Para el síndrome X frágil existe una medida específica para su estudio: los cultivos celulares para el cariotipo se deben realizar en medios de cultivo pobres en ác. fólico.

3.4.2. Cuadros clínicos congénitos

Las fetopatías acontecen a lo largo del periodo de gestación por la acción de noxas externas que llevan a cabo una afectación fetal de mayor o menor impacto según sea la etapa del desarrollo embriológico fetal en que dicho agente causal afectó a la madre gestante.

- a. Principales noxas:** sobre todo tienen relevancia cuando actúan a lo largo del primer trimestre

FIGURA 2. Encrucijada diagnóstica en el autismo infantil/1. Fuente: Pedreira JL. 2004

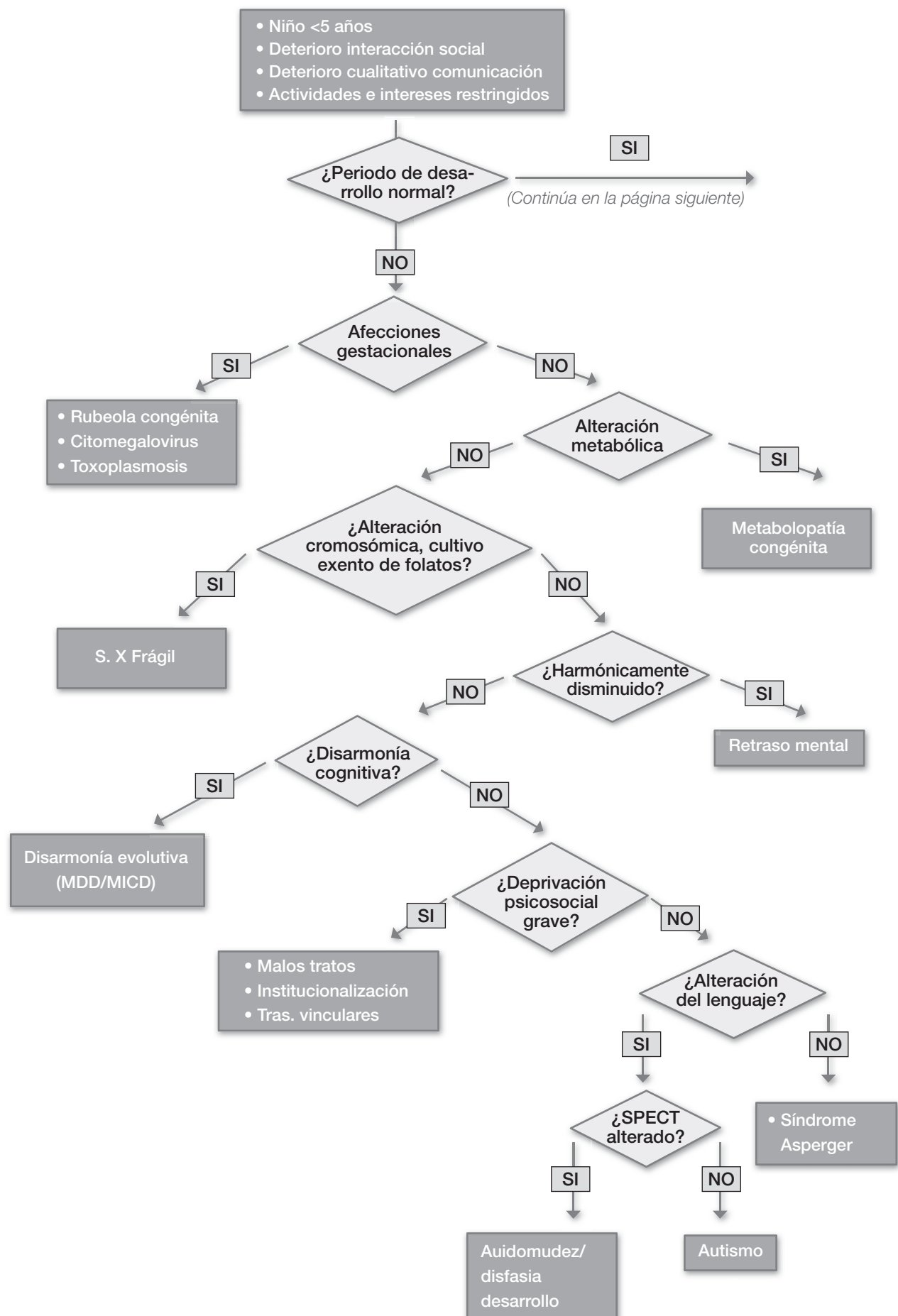
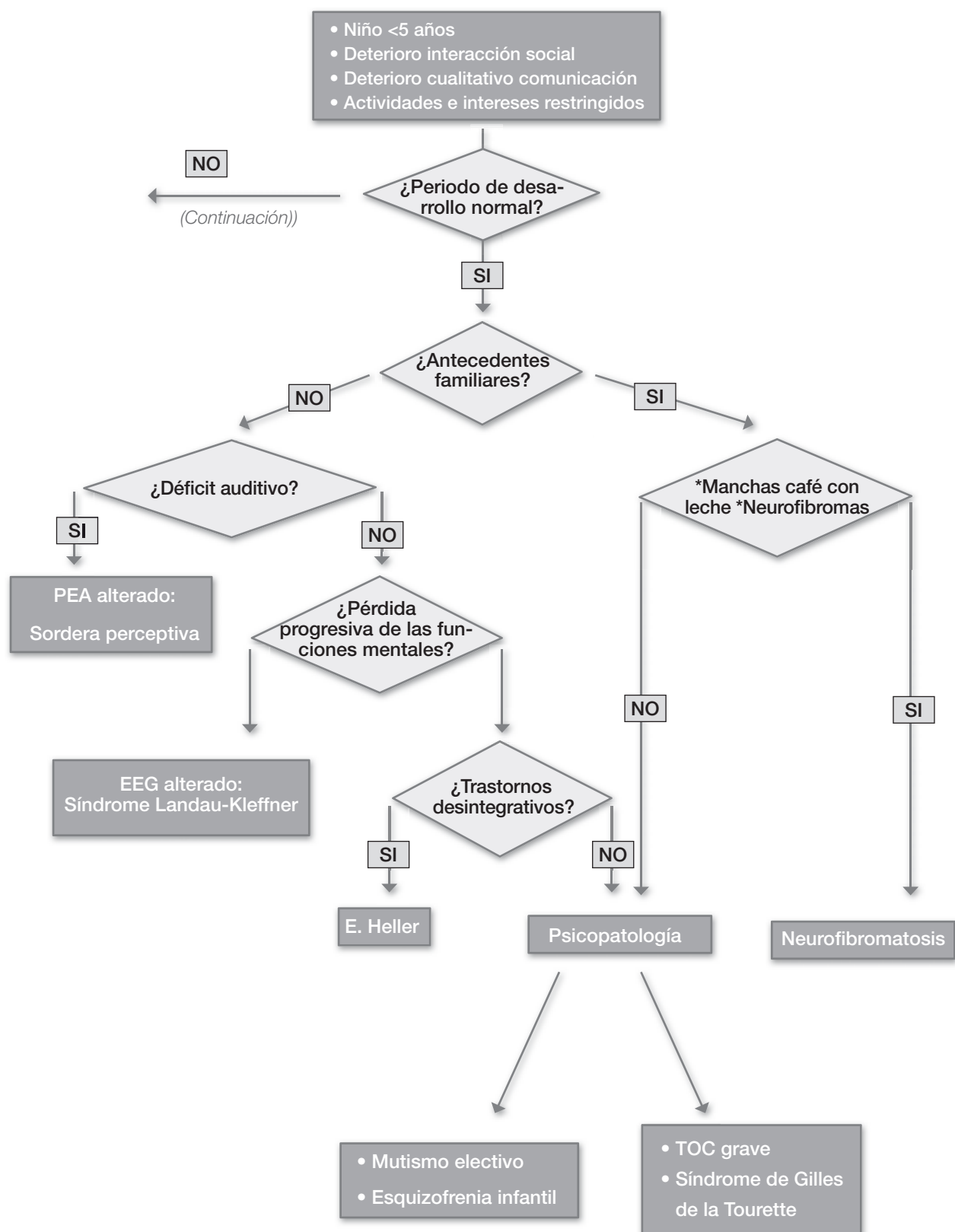


FIGURA 2. Encrucijada diagnóstica en el autismo infantil/2. Fuente: Pedreira JL. 2004



de gestación, sea de causa física (p. ej. radiaciones); química (p. ej. acción de algunos tóxicos, mercurio, sustancia de abuso como el alcohol (síndrome alcohólico fetal) o drogas de síntesis; psicofármacos); psicológica (p. ej. estrés continuado); infeccioso (p. ej. víricos como la rubeola o parasitario como la toxoplasmosis).

b. Datos clínicos: el cuadro suele estar presente desde el nacimiento, pudiendo presentar algunos rasgos fenotípicos con cierta particularidad y, en general, se detectan afectaciones de varios órganos o sistemas corporales (p. ej. cardiopatías, defectos del tubo neural). No es extraño que los datos de la exploración sean disarmónicos entre lo esperado para su edad y lo hallado en los rendimientos de determinadas áreas exploratorias, tanto funcionales como cognitivas.

c. El dato fundamental está situado en los antecedentes maternos durante la gestación, sobre todo en el primer trimestre.

d. Pruebas específicas: estudios de aislamiento de gérmenes (víricos o parasitarios). Determinación de niveles circulantes de tipo inmunológico. Detección de afección en la figura materna durante la gestación. En el caso de la toxoplasmosis es característico en la radiología de cráneo microcalcificaciones difusas y generalizadas en el parénquima cerebral.

3.4.3. Cuadros de origen neurológico

Presentan una afectación manifiesta del SNC con efectos sobre alguna de las funciones clave en el proceso comunicacional del sujeto o en su rendimiento cognitivo o en su interacción social.

a. Entre ellos destacamos dos procesos de relevancia: **la neurofibromatosis y la afasia adquirida tipo síndrome de Landau-Kleffner.**

b. Cuadro clínico: es posible un periodo libre de síntomas y su presentación es variable (p. ej. presencia de crisis convulsivas parciales o generalizadas, alteraciones psicomotoras, per-

ceptivas y sensoriales, alteraciones de la comprensión, emisión o articulación del lenguaje, alteraciones de la memoria), pero cuando se presenta tiene cierta progresividad. Una clínica imprecisa, pero característica, es la del síndrome de Landau-Kleffner que suele aparecer a partir de los tres años con una pérdida del lenguaje progresiva y gradual a lo largo de semanas o incluso meses, no es extraño que la primera manifestación sea una cierta confusión y dificultad en la comprensión y en la identificación de los sonidos, perdiéndose las inflexiones normales del lenguaje.

c. La historia clínica es fundamental para el diagnóstico, sobre todo en los antecedentes familiares (p. ej. neurofibromatosis) y la exploración física (p. ej. buscar manchas café con leche o presencia y localización de neurofibromas como dato exploratorio de las neurofibromatosis). Si la afectación es muy precoz (p. ej. algunos casos de parálisis cerebral infantil) la alteración de la prueba de Bojta es demostrativa, con retraso del desarrollo kinético en todas las subpruebas de forma armónica.

d. Pruebas específicas: diagnóstico por imagen: TAC o RNM para visualizar posibles zonas de afectación neurológica cerebral (p. ej. malformaciones, lesiones traumáticas o vasculares, neoformaciones). EEG: la existencia de un trazado normal o con leve afectación no puede excluir la afectación neurológica. Lo normal es la afectación focal o generalizada cuando existe alguna causa precisa o aparecen crisis convulsivas. En el síndrome de Landau-Kleffner es característico la presencia de anomalías paroxísticas bilaterales, habitualmente de localización temporal, cuando se hace un registro continuo con sueño y con privación de sueño, siendo de gran utilidad la realización de video-EEG.

3.4.4. Retraso mental

En este tipo de cuadros domina el déficit cognitivo a diversos niveles, aunque en sus casos severos pueden aparecer signos o síntomas similares a los que

se presentan en el autismo infantil, sin embargo el predominio del retraso en la adquisición de nuevos ítems de aprendizaje y lo armónico del retraso, nos debe hablar de este diagnóstico. Existe un sutil rasgo que ofrece el diagnóstico diferencial: en los casos de retraso mental, aún en los más severos, suele identificarse una respuesta de tipo afectivo que no se detecta en los niños autistas. Se debe valorar: la psicometría, aunque inespecífica, ofrece niveles de desarrollo disminuidos en los casos de retraso mental. Los antecedentes perinatales de riesgo pueden estar presentes. Valoración del entorno psicosocial, sobre todo por desvinculación y falta de estímulo regular. Diagnóstico de imagen: puede dar información la alteración posible de pruebas como TAC o RNM.

3.4.5. Disarmonía evolutiva de Misés⁵³ /Trastorno del desarrollo múltiple y complejo (MCDD) de Cohen⁵⁴/Trastorno de afectación multidimensional (MID) de Rapoport *et al*⁵⁵

Son trastornos equivalentes clínicamente hablando. En el estudio sobre clínica y neurobiología de la esquizofrenia de inicio muy precoz (NIMH) 1990- 1996 elaborado por Kumra, McKenna y Rapoport⁵⁶, se señala que hasta el 30% de los casos investigados por posible esquizofrenia presentaba MID, cuadro caracterizado por: escasa habilidad para distinguir la fantasía de la realidad, evidenciada por ideas de referencia y alteraciones perceptivas breves, durante periodos de estrés; periodos frecuentes de labilidad emocional, desproporcionada a cualquier tipo de precipitante emocional del contexto; dificultades en las relaciones interpersonales; déficit cognoscitivos y ausencia de alteraciones formales del pensamiento. En casi todas las ocasiones destaca la gran disarmonía en los aspectos del desarrollo, de tal suerte que en contenidos manipulativos puede obtener habilidades adecuadas, mientras que en el desarrollo del lenguaje tiene más dificultades tanto en el plano comprensivo como en el de la emisión del lenguaje. Pero, como dato fundamental en la diferencia con el autismo, existe un contacto afectivo conservado, aunque pueda estar distorsionado o disfuncional⁵⁶.

3.4.6. Déficit sensorial

Entre las deficiencias de tipo sensorial que podrían tener un diagnóstico diferencial estarían aquellas que afectan a la emisión y comprensión del lenguaje.

a. Datos clínicos relevantes: la actitud y aspecto del paciente son receptivos, intentan buscar la comunicación (p. ej. implican al otro) pero no consiguen comprender exactamente el proceso que acontece. También se detecta una respuesta afectiva positiva. La persistencia del proceso sin poner los medios correctores adecuados dificulta el proceso y pueden aparecer comportamientos de rechazo, alternancia y labilidad del humor, rabietas o disforia, pudiendo llegar en algunos casos a un aislamiento muy importante.

b. Datos de la historia clínica: antecedentes familiares (p. ej. sordomudez, sorderas). Hay que hacer fina descripción de los antecedentes personales, focos ORL de repetición, la toma de antibióticos del grupo de los macrólidos (p. ej. estreptomicina, kanamicina). La “sordera perceptiva” puede aparecer de forma secundaria y ha podido existir un periodo libre de sordera y haber iniciado el desarrollo de un incipiente lenguaje; en estos casos no es extraño el componente de negación en las figuras parentales que aseguran la normalidad auditiva de su hijo.

c. Pruebas específicas: caso de sospechar la sordera perceptiva la prueba diagnóstica más eficaz se refiere a los PEA, que se muestran aplanados de forma manifiesta bilateralmente.

3.4.7. Trastornos en el desarrollo del lenguaje

El caso con mayores dificultades de diagnóstico diferencial es el cuadro de “audiomudez” según la escuela francesa o de “disfasia del desarrollo”⁵⁷, tal y como se denomina en el mundo sajón.

a. Cuadro clínico: la actitud general y el aspecto son de apenas comprender, pero se detectan atisbos, al menos inicialmente, de buscar al-

gún tipo de comunicación. También inicialmente, persiste la presencia de respuesta afectiva positiva al entorno. En un corto periodo de tiempo aparecen alteraciones comunicacionales con pasos al acto, rabietas, irritabilidad creciente, demandas hacia el entorno e incluso aparición de alguna respuesta agresiva.

b. Hacer una buena historia familiar, casos familiares de retrasos en la aparición del lenguaje, lenguaje con códigos restringidos, más allá del componente de déficit cultural.

c. Pruebas complementarias: la realización de SPECT, precisa sedación al niño y, por lo tanto, se debe solicitar el correspondiente consentimiento informado a las figuras parentales. Las imágenes que más se han constatado son las de hipoperfusión en zonas temporales y fronto-temporales con un grado de extensión muy variable.

d. En algunos casos muy excepcionales de mutismo selectivo podría acontecer la duda hacia el diagnóstico por encerramiento, la duda hacia el proceso de comprensión y el aislamiento social que acompaña a los casos más graves, con una gran dificultad en colaborar y realizar el juego con otros niños y en la propia consulta de exploración. No obstante: en ambientes familiares el niño habla, se detecta un fondo de agresividad, en mayor o menor medida, pasiva y, sobre todo, se puede solicitar una grabación a la figura materna de diálogos en el domicilio. Por lo tanto la realización de una buena historia clínica cobra una relevancia determinante.

3.4.8. Cuadros psiquiátricos

Entre los cuadros más relevantes citamos:

a. Síndrome de Asperger⁵⁸: algunos pacientes presentan un cuadro clínico comparable con el autismo infantil, pero existen dos datos peculiares: por un lado el retraso del lenguaje e incluso el retraso cognitivo no resulta ser muy

significativo desde la perspectiva clínica y, en segundo lugar, en algunos casos se presenta una fantasía algo desbordante, deslabazada y algo bizarra, que no adquiere del todo los tintes de ser delirios o alucinaciones en sentido estricto. Últimas investigaciones señalan que muchos cuadros de esquizofrenia infantil y en la adolescencia han tenido entre sus antecedentes síntomas compatibles con un síndrome de Asperger, haya o no haya sido diagnosticado, esta evolución es más frecuente que en otros procesos de los TGDs.

b. Síndrome de Rett: el inicio de la clínica es variable y oscila entre los siete meses y los dos años de edad. Va apareciendo un deterioro motor que suele ser progresivo y, en ocasiones, evoluciona hacia la presencia de espasticidad. Aunque permanece la sonrisa social, la comunicación no se establece por mecanismos normalizados. Otro dato característico es una progresiva pérdida de los movimientos intencionales de las manos, con una aparición de movimientos estereotipados peculiares. Un síntoma de aparición más tardía es la dificultad en la masticación. El dato fundamental: sólo aparece en chicas y existe una afectación genética en la facción MecP2. El cuadro es fundamentalmente de base neurológica y degenerativa.

c. Trastornos desintegrativos: las afecciones tipo son el “síndrome de Heller”, la “enfermedad de Leonhard” y la “*dementia infantilis praecocissima de Sancta de Sanctis*”, donde lo que domina es una evolución a aspectos demenciales y pérdida progresiva de las funciones cognitivas y habilidades adquiridas. El desarrollo cognitivo, emocional, psicomotor y social suele estar en patrones normales hasta los dos-tres años. En ocasiones ligada a procesos víricos inespecíficos y en otras ocasiones no se ha podido detectar ningún proceso previo, aparece un deterioro o pérdida progresiva del lenguaje, de la capacidad adaptativa y de la actividad lúdica, perdiéndose las capacidades adquiridas con alteración cualitativa de la comunicación y de la conducta social. No suele existir daño cerebral objetivable, todo lo más una ligera disfunción que las exploraciones

con los nuevos métodos de diagnóstico por imagen (SPECT, PET) podrán aportar nuevos datos valorables y de interés. En determinados casos puede existir una ligera recuperación, cuando se establecen programas de estimulación adecuados, tanto al niño como dirigidos a la familia. Es importante resaltar que, a pesar de las deficiencias señaladas, no es un cuadro que sea propiamente un retraso mental.

d. Esquizofrenia infantil^{26,55,56}: la aparición de este proceso es más tardía en el tiempo, a partir de los tres-cinco años de edad. Las alteraciones de la comunicación y del lenguaje son mucho más bizarras y suele aparecer con alteraciones comportamentales de forma bastante frecuente.

e. Grave deprivación social⁵⁹: los “trastornos vinculares” están siempre presentes y domina la deficiencia severa a la hora de establecer una estimulación eficaz de forma crónica.

- **Antecedentes personales:** de institucionalización precoz, abandono, malos tratos (fundamentalmente psicológicos e institucionales), negligencia de cuidados.

- **Antecedentes familiares:** enfermedad mental severa, activa y sin tratamiento adecuado ni apoyo social, en una o ambas figuras parentales; consumo de sustancias de abuso; desarraigo social con funcionamiento encerrado y aislado que puede tender hacia la marginación.

- **Cuadro clínico:** desconexión con el medio, con una cierta apatía hacia el contexto que alterna con fases de irritabilidad. No es extraño que aparezca un retraso psicomotor con un perfil muy disarmónico. Presencia de signos de abandono o negligencia (p. ej. desnutrición, falta de higiene, signo del hachazo por estar mucho tiempo recostado). En la conducta social domina el rechazo en el contacto social, siendo más patente que el aislamiento. En el curso de la infancia se les diagnostica de cuadros variados, entre ellos de TDAH.

3.5. PRONÓSTICO Y PERSPECTIVA EVOLUTIVA

3.5.1. Perfiles evolutivos

Estos perfiles evolutivos se pueden constatar desde los cinco años de edad. La figura 3 nos muestra las cuatro posibilidades³²: la persistencia del replegamiento autista, la simbiosis, la disociación y la deficiencia. Ninguno de ellos se presenta como perfil puro, sino que suele presentarse con caracteres mixtos en los que domina más un aspecto de ellos. Con el fin de complementar se exponen unas equivalencias psicopatológicas clásicas que nos puedan ayudar a comprender estas características⁴⁴, para lo que en la figura 4 mostramos las correspondencias con organizaciones psicopatológicas de la vida adulta. Los dos perfiles evolutivos de mejor pronóstico, dentro de la gravedad, en el curso de las psicosis en la infancia son: el perfil simbiótico y el perfil disociativo. Estas evoluciones suponen, cuanto menos, una mínima capacidad de mentalización y de desplazamiento y movilización cognitivas, bien sea hacia una simbiosis o hacia contenidos más intelectualizados aunque con cierta frialdad afectiva^{32,44}. Del repliegue autista puede salirse hacia la situación simbiótica cuando se consigue investir la relación humana con los afectos que lleva asociados y, como consecuencia, se consigue un investimento de la actividad intelectual, obtiene una prevalencia en torno al 1-2% de los casos. Si falla la elaboración del acercamiento simbiótico y se desarrollan mecanismos de huida de la relación y temor hacia las vivencias afectivas asociadas a ellas, se puede predecir una evolución hacia formas narcisistas o esquizoides, en ambas se realiza un hiper-investimento de los contenidos intelectualizados y se instaura una característica frialdad afectiva. Cuando el camino hacia el investimento de la relación humana resulta fallido, aunque en un principio se hubiera iniciado, domina la huida relacional y aparece un sobre-investimento intelectual, que en las formas más leves puede que se organicen en torno a formas narcisísticas (*borderline*) con una mayor permeabilidad afectiva y relacional, pero que en ocasiones pueden originar formas más esquizoides con una mayor hiper-intelectualización y una menor permeabilidad afectiva y relacional. El polo extremo de la situación sería la aparición de montajes delirantes paranoides. En conjunto, esta segunda opción

FIGURA 3. Espectro del funcionamiento psíquico en las formas clínicas de autismo/psicosis en la infancia. Fuente: Lasa A, 1992

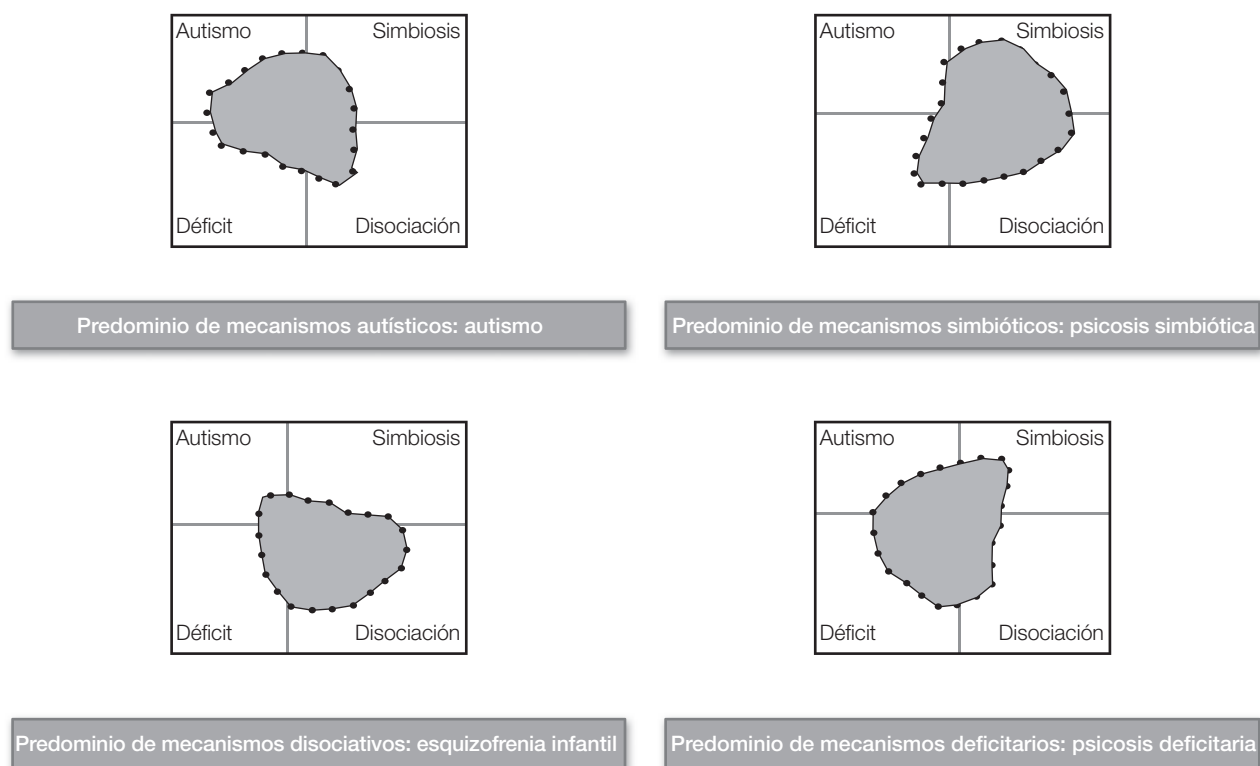
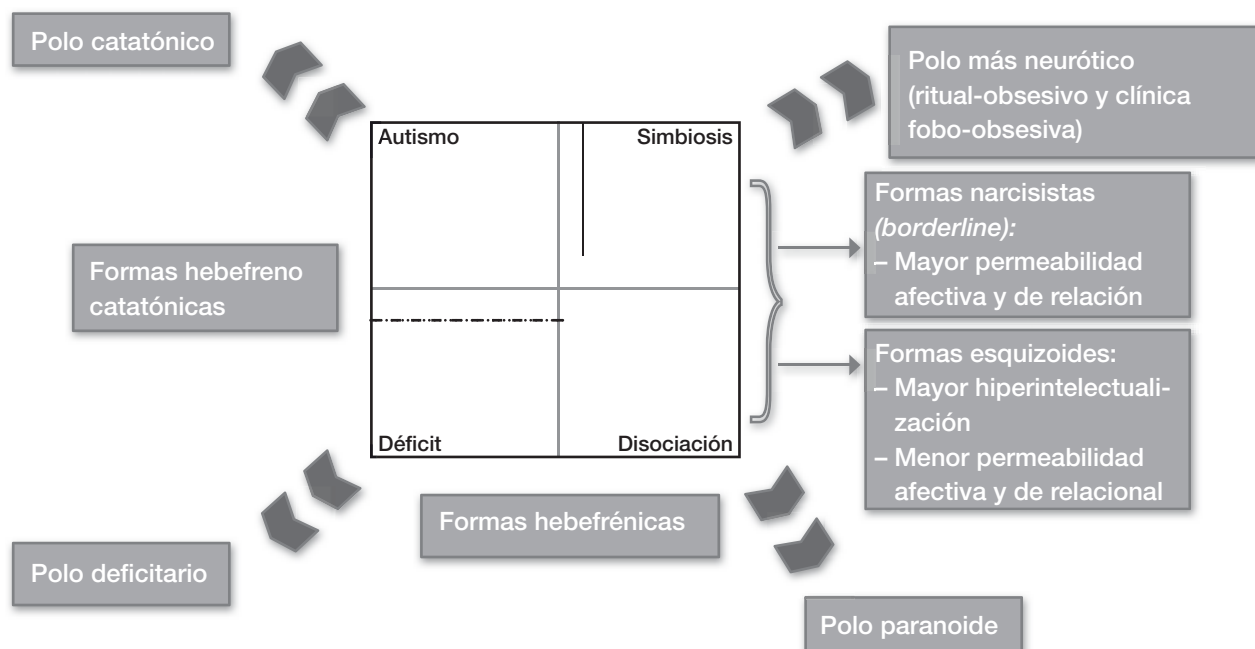


FIGURA 4. Correlación entre polos evolutivos autismo/psicosis infantil y entidades clínicas psicosis en la edad adulta. Fuente: Manzano J (1985); Lasa A (1992)



alcanza en torno al 10%. El perfil evolutivo más temible, más frecuente (entre el 70-75% de los casos) y el que suele tener como fin si se deja a su libre evolución o el tratamiento instaurado es tardío o inadecuado, es el perfil deficitario. Ocurre una “desunión de toda ligazón” en los procesos mentales puede conducir a evoluciones, afortunadamente poco frecuentes, hebefrénicas hacia el lado de la disociación o hebefreno-catatónicas hacia el polo del replegamiento autista; estas temibles evoluciones pueden darse en casos de institucionalización precoz, prolongada y con poca movilización de los sujetos de tipo psicoterapéutico. El polo en el que el replegamiento es máximo con persistencia o intensificación del repliegue autístico o evoluciones hacia tipos hebefreno-catatónicos muy severos en el que la destrucción de las representaciones mentales es máxima. Si este estudio se realiza de forma retrospectiva, desde cuadros de psicosis en la infancia y se investiga sobre los antecedentes, se constatan datos compatibles con TEA en un número muy elevado de casos (tabla 5), quizá porque muchos protocolos de *screening* y detección precoz del denominado TEA, son excesivamente imprecisos como el expuesto en la tabla 2, construido por la Sociedad Americana de Neurología³¹.

3.5.2. Relación trastornos generalizados del desarrollo-esquizofrenia comienzo en la infancia

El estudio de Sporn⁶⁰ acerca de la esquizofrenia de inicio precoz en la infancia pone de manifiesto algu-

nos datos de gran interés: El 25% (19) de los pacientes con esquizofrenia de comienzo infantil (ECI) poseían un diagnóstico previo de TGD (1 autismo; 2 síndromes de Asperger; 16 TGD No Especificados); el número de varones fue superior en el grupo de ECI con TGD asociado; estos pacientes no difieren en su edad de comienzo de los síntomas esquizofrénicos ni en los rendimientos cognitivos. En la RNM se observa que no difieren en volumen total y regional de sustancia blanca o gris, ni en el tamaño del tálamo y cerebelo; comparados con los pacientes que únicamente presentaban TGD, se observó que en los que sufrían TGD y ECI, la reducción de sustancia gris fue más rápida, fenómeno conocido como “poda neuronal”. En cuanto a los estudios genéticos: los genes de riesgo para el autismo no muestran asociación con el diagnóstico de ECI (con o sin TGD) o con la puntuación en ASQ; los diagnósticos familiares de trastornos del espectro esquizofrénico, o síntomas de trastorno de personalidad esquizotípica, no difieren entre la ECI con o sin TGD; los hermanos de pacientes con ECI y TGD tienen puntuaciones más altas en el ASQ y el 17% de los hermanos de probandos con ECI y TGD habían sido diagnosticados de autismo, este hecho parece implicar una conexión genético-familiar entre ECI y autismo. Lo que, con el trascurso del tiempo, estos autores devuelven a la actualidad una vieja pregunta acerca de la relación entre TGD y ECI: ¿trastornos comórbidos o variante fenotípica del trastorno de inicio muy precoz? Los comportamientos autísticos pueden constituir una respuesta inespecífica a diversas afectaciones del desarrollo, y estos síntomas de TGD podrían ser graves ano-

TABLA 5. Esquizofrenia de inicio en la infancia: trastornos generalizados del desarrollo observados precozmente

AUTOR/AÑO/CASOS	HALLAZGOS	%
Cantor y Evans (1982) N=30	TGD diagnosticado antes de los 30 meses	20
Watkins, <i>et al</i> (1988) UCLA N=18	Autismo infantil TGD no especificado	39 17
Russel, <i>et al</i> (1989-1994) Asarnov y Tanguay (1994) UCLA N=35	TGD Síntomas autísticos Ecolalias/estereotipias/intereses inusuales	26 40
Alagaband-Rad, <i>et al</i> (1995) Estudio NIMH N=23	Síntomas de TGD Autismo	36 13
Sporn, Rapoport, <i>et al</i> (2004) Estudio NIMH N=75	Diagnóstico previo de TGD	25

malías del desarrollo observadas en la esquizofrenia de inicio en la adultez. Si fuera así un subgrupo de pacientes con ECI asociado a TGD podría no ser diferente del resto de ECI en aspectos clínicos y neurobiológicos, o en los factores genéticos de riesgo asociados al autismo. La otra posibilidad consiste en que alternativamente, el autismo puede reflejar un factor de riesgo distinto y añadido para la ECI, este subgrupo puede mostrar aspectos genéticos, clínicos y neurobiológicos específicos, sugiriendo una susceptibilidad incrementada para el autismo. Lo que sí recogen estos autores es que los pacientes esquizofrénicos de comienzo precoz (EIP) con síntomas iniciales de autismo constituirían un subgrupo con las siguientes características: inicio precoz de los síntomas psicóticos, menor cociente intelectual, mayor gravedad, peor respuesta al tratamiento y, en general, peor evolución clínica. Se han publicado casos de autismo y síndrome de Asperger que desarrollaron una catatonía^{61,37}), considerada ésta clásicamente como propia de la esquizofrenia. El síndrome de Asperger puede sufrir “episodios psicóticos” en adolescencia y adultez, a veces provocados por estrés, con características de trastorno esquizofreniforme (tipo: activo pero extraño⁶²). Asimismo se han observado síntomas paranoides de intensidad y duración importante (“esquizofrenia paranoide”), según Gillberg⁶³ las alucinaciones auditivas y trastornos del pensamiento son raros. Otros autores han preferido constatar la co-ocurrencia entre el síndrome de Asperger con cuadros psicóticos: con la esquizofrenia⁶⁴; con cuadros de psicosis recurrente; con la catatonía³⁷; con la “paranoia” y últimamente con el trastorno bipolar^{65,66}.

4. PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS

4.1. ABORDAJE COGNITIVO^{67,68} Y PSICOPEDAGÓGICO⁶

En las tablas 6, 7, 8 y 9 se exponen las características de dicho programa en lo que se refiere al desarrollo del lenguaje, promoción del desarrollo cognitivo, promoción del aprendizaje, y promoción del desarrollo social. La crítica que se le puede hacer es ser una orien-

tación demasiado focalizada al aprendizaje, pero hay que considerar que en la etapa infantil es donde se realizan los procesos de aprendizaje más dinámicos y que contribuyen a la sociabilización. Favre introduce otras matizaciones en la intervención psicopedagógica, contemplando el aspecto relacional desde una doble perspectiva: el de constitución del propio yo y el del yo relacional con los otros, de tal suerte que pretende aportar un manejo de las ansiedades de forma tolerable para el pequeño paciente.

4.2. ¿PSICOTERAPIAS?⁷⁰

Representa uno de los grandes debates en la actualidad, sobre todo se centra en la eficacia dadas las especiales características de estos pacientes, no obstante realizar actividades con impacto psicoterapéutico podría beneficiar sobremanera a estos pacientes y a sus familias y, sobre todo, consigue contextualizar otro tipo de intervenciones que se diseñen.

a. La familia: la familia de los niños autistas y psicóticos precisa de una gran ayuda desde el mismo momento de la información inicial acerca de la naturaleza del proceso: orientación, contención. Es decir, de un lugar específico donde poder dar cuenta y elaborar muchas ansiedades que desencadena un hijo psicótico, pero también un lugar donde poder contextualizar sus intervenciones con ese hijo y su psicosis. Las técnicas conocidas como “psicoeducación familiar”, generalizadas por autores como Faloon *et al*^{71,72}, también pueden ser de aplicación en estos procesos y complementan de forma eficaz los tratamientos, sobre todo mejorando el grado de adherencia al tratamiento. Recientemente Canal, *et al*⁷³, han elaborado una guía para trabajar estos problemas en base a tres grandes apartados: en primer lugar intentar desarrollar mecanismos de afrontamiento en la familia (resolución de problemas, optimismo, conocimiento del problema); inclusión de la familia ampliada y, por fin, creación y funcionamiento óptimo de una red social de apoyo con proyectos significativos y manejables (sentirse capaces de afrontar la situación, regular los esfuerzos, elegir caminos para alcanzar metas).

b. Abordaje individual: aunque un proceso psicoterapéutico específico podría resultar indudablemente beneficioso, se precisa una gran experiencia y formación en los profesionales para llevarlo a cabo, una gran dedicación para desarrollarlo, es un tratamiento a largo plazo. Pero sobre todo, debe ser en las primeras etapas, es un tratamiento que debe ser instaurado precozmente o su eficacia disminuye con una gran rapidez. Su enfoque general sería: favorecer el surgimiento del registro simbólico en el sujeto infantil a través de una correcta estructuración del lenguaje en las diversas formas de expresión que tiene en la infancia⁷⁴. La evaluación sobre psicoterapias de orientación psicodinámica llevado a cabo por Fonnagy y su grupo de colaboradores⁷⁵ a nivel internacional, no aporta datos concluyentes para estos procesos, señalando que los efectos positivos están por ser demostrados de forma concluyente, aunque en algunas circunstancias podrían resultar benefi-

ciosos, pero debería ser de forma puntual y de instauración muy precoz.

4.3. EL LUGAR TERAPÉUTICO^{76,77}

Tema de gran actualidad y de debate permanente: ¿institución específica?, ¿integración?, ¿instituciones a tiempo parcial? Defensores de las diversas opciones existen desde las distintas tendencias teóricas. Con ser clave el lugar, lo importante es respetar el contexto de desarrollo del sujeto infantil, pero también posibilitar un adecuado abordaje al conjunto de las necesidades tanto del niño como de la familia. Este planteamiento lo hemos incluido en el proceso de contención y lo hemos llamado "prótesis simbólica"⁷⁷. Somos partidarios de abordar espacios diferenciados, pero de forma coordinada en el territorio, con una orientación y una escucha psicoterapéuticas, por ello cada uno de estos dispositivos son fases o etapas terapéuticas para abordar cada nivel de la intervención terapéutica diseñada. Así, en un

TABLA 6. Promoción del desarrollo del lenguaje. Fuente: Rutter M. (1988)

NECESIDAD	PROBLEMA	SOLUCIÓN
Intercambio social, conversación	Aislamiento social Falta de reciprocidad	Periodos planificados de interacción Promoción del desarrollo social Estructurar el intercambio recíproco
Comunicación social	Fallo del uso social del lenguaje	Enseñanza activa Refuerzo diferencial Insistir en comunicación
Capacidad lingüística	Incapacidad	Enseñanza adecuada al nivel adquirido Métodos alternativos de enseñanza

TABLA 7. Promoción del desarrollo cognitivo. Fuente: Rutter M. (1988)

NECESIDAD	PROBLEMA	SOLUCIÓN
Experimentación activa y con sentido	Aislamiento Comprensión alterada Deficiencias específicas Falta de iniciativa	Periodos planificados de interacción Comunicación simplificada Enseñanza individual Selección de tareas, predictibilidad Estructuración del aprendizaje Aprendizaje dirigido
Capacidad cognitiva	Incapacidad	Aprendizaje dirigido Enseñanza adecuada al nivel de desarrollo

TABLA 8. Promoción del aprendizaje. Fuente: Rutter M. (1988)

NECESIDAD	PROBLEMA	SOLUCIÓN
Atender a las claves	Falta de autodirección Interferencia de conductas anómalas Sobreselectividad	Aprendizaje estructurado Tareas en pequeños pasos Disminuir las conductas problemáticas Evitar exceso de datos
Capacidad de aplicación en situaciones nuevas	Especificidad contextual	Entorno natural Uso limitado de residencias Planificar generalización
Captar el sentido	Comprensión defectuosa	Monitorizar aprendizaje Insistir en el significado
Persistir ante las dificultades	Respuesta adversa a los fallos	Comenzar con tareas conocidas Aprendizaje sin error

TABLA 9. Promoción del desarrollo social. Fuente: Rutter M. (1988)

NECESIDAD	PROBLEMA	SOLUCIÓN
Interacción personal intensa: placentera, sensitiva y reconfortante	Fallo del acercamiento social Fallo de respuesta social	Interacción estructurada con intrusión social, uso de compañeros
Crianza personalizada	Cuidado institucionalizado	Evitar cuidado residencial Personalizar
Capacidad cognitiva social	Incapacidad	Enseñanza activa (entrenamiento social)

momento determinado podrá ser preciso un ingreso en una unidad de agudos o acudir a un hospital de día psiquiátrico, pero su asistencia a un centro psicopedagógico, sea o no de integración según los recursos existentes, debe quedar asegurada, así como el seguimiento por una unidad asistencial de salud mental de infancia y adolescencia.

4.4. COORDINACIÓN INTERINSTITUCIONAL

Es el verdadero fundamento para conseguir el correcto progreso y el abordaje adecuado de las dificultades que puedan surgir. Además, favorece la integración de los niños con este tipo de afecciones y crea espacios y ámbitos de acción específicos con fines y objetivos diferentes y diferenciados, pero complementarios para que terminen haciendo una verdadera colaboración. En este planteamiento se basa la diferenciación de roles que se pueden desarrollar en el abordaje de estos casos, haciendo que

los programas o intervenciones con efectos psicoterapéuticos puedan y sean abordados por diferentes agencias de forma complementaria, con lo que no sólo existe una única orientación que excluye a las demás. El resumen metodológico, conceptualmente hablando, sería el procedimiento conocido como: “*Case management*”^{78,79}, pero adaptado a las especiales características de la etapa infantil y que se ha expuesto en algún trabajo precedente^{80,81}.

4.5. TRATAMIENTOS PSICOFARMACOLÓGICOS

• Tratamientos sintomáticos:

a. Antipsicóticos⁸²⁻⁸⁴: los antipsicóticos atípicos han modificado de forma sensible su uso, aportando una mayor eficacia, menor toxicidad y menores efectos secundarios. Se justifica su utilización en periodos cortos de tiempo, ver en el apartado de psicofarmacología:

- Haloperidol

- Risperidona⁸²

b. Otros tratamientos empleados en el autismo: Estimulantes^{84,85}. Ver en apartado de psicofarmacología.

c. Tratamiento de los trastornos obsesivo-compulsivos (TOC) en el autismo. Ver en el apartado de psicofarmacología.

- Clorimipramina

- ISRS

d. Tratamiento de las autoagresiones. Ver en el apartado de psicofarmacología

e. Vitaminas: ha sido un tratamiento muy controvertido. No obstante el empleo de piridoxina (B6) a altas dosis puede tener un efecto beneficioso, pero puede presentar una neuropatía sensorial y una importante disminución del Mg circulante, como efecto de su hipervitaminosis.

f. Moduladores de los neurotransmisores:

- Fenfluramina: disminuye los niveles plaquetarios y cerebrales de serotonina, hay que considerar que en un 40% de los autistas se ha descrito hiperserotoninemia.

- Naltrexona: eficaz en las autoagresiones y se ha descrito algún tipo de mejoría en otros síntomas inespecíficos de los cuadros de autismo.

- Clonidina: cierta mejoría en la conducta, por su acción en el sistema noradrenérgico.

Los criterios operativos⁸³⁻⁸⁸ los efectos secundarios⁸³⁻⁸⁸ y la duración y retirada del tratamiento⁸³⁻⁸⁹ se exponen en el apartado de farmacología.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Kanner L, Leser LI. Autistic disturbances of affective contact. *New Child* 1943; 22: 17-53.
2. Brauner A, Brauner F. *L'enfant déréel*. Toulouse: Privat; 1986.
3. Offit PA. A Review of: Vaccines and autism revisited - The Hannah Poling Case. *N Engl J Med* 2008; 358: 2089-91.
4. Offit PA. *Autism's false prophets: bad science, risky medicine and the search for a cure*. New York: Columbia University Press; 2008.
5. OMS. *Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento (10ª revisión)*. Madrid: Meditor; 1993.
6. Lewontin R. *El sueño del genoma humano y otras ilusiones*. Barcelona/Buenos Aires/México: Paidós; 2001.
7. Rutter M, Bailey A, Bolton P, et al. Autism: Syndrome of definition and possible genetic mechanisms. En: Plomin R, McLearn GE. Editores. *Nature, nurture and psychology*. Washington D.C.: American Psychological Association Press; 1993. p. 269-84.
8. Rutter M. *La interacción genes-entorno*. Madrid: Avances en psiquiatría; 2006.
9. Levinson DF, Mahtani MM, Nancarrow DJ, et al. Genome Scan of Schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1998; 155(6): 741-50.
10. Sutcliffe JS. Genetics. Insights into the pathogenesis of autism. *Science* 2008; 321(5886): 208-9.
11. Pedreira JL. Etiología del autismo y las psicosis en la infancia. *An Psiquiatr* 1992; 8(3): 104-23.
12. Ferrari P, Launay JM, Bursztejn CM, et al. Etude Clinique, biochimique, et immunologique de l'autisme infantile. En: *Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française (LXXXIIe session)*. Luxembourg, 2-6 juillet 1984.
13. Tinbergen N, Tinbergen E. *Niños autistas: Nuevas esperanzas de curación*. Madrid: Alianza Psicología; 1984.
14. Bergeret J. *Manual de psicología patológica*. Barcelona: Masson; 1988.
15. Perrot A, Barthélémy C, Sauvage D. Autism and the child Psychosis. En: Seva A. Director. *The european handbook of psychiatry and mental health*. Vol.2. Barcelona: Anthropos-Universidad Zaragoza; 1991. p. 1539-48.
16. Rutter M, Taylor E, Hersov L. Editores. *Child and adolescent psychiatry*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1994.
17. Van Os J, Sham P. Gene-environment interactions. En: Murray RM, Jones PB, Susser E, Van Os J, Cannon M. Editores. *The epidemiology of schizophrenia*. Cambridge: Cambridge University Press; 2003.
18. Van Os J, Verdoux H, Bijl R, et al. Psychosis as a continuum of variation in dimensions of psychopathology. En: Häfner H, Gattaz W. Editores. *Search for the Causes of Schizophrenia*, Vol. 4. Berlin, Heidelberg, London: Springer; 1999. p. 59-80.
19. Kandel ER. *Psychiatry, psychoanalysis and the new biology of mind*. Washington: American Psychiatric Publishing; 2005.
20. Kendler KS. "A Gene for...": The nature of gene action in psychiatric disorders. *Am J Psychiatry* 2005; 162(7): 1243-52.
21. Frith U, Hill E. *Autism: Mind and brain*. Oxford: Oxford University Press; 2003.
22. Geissmann CL, Geissmann P. *L'enfant et sa psychose*. Paris: Dunod; 1984. p. 135-58.

23. Manzano J, Palacios F. Estudio longitudinal en un centro de psiquiatría infantil sobre la incidencia y evolución de los cuadros. En: I Jornadas Internacionales sobre Psicología de la Adolescencia. Madrid 1982.
24. Pedreira Massa JL. Protocolos de salud mental infantil para atención primaria. Madrid: ELA-Aran; 1995.
25. Pedreira Massa JL. Signos de alarma en la evolución clínica hacia la psicosis en la infancia. En: Tomás J. (Ed.) El spectrum autista: Evaluación, diagnóstico, neurobiología y tratamiento del autismo. Barcelona: Laertes; 2003. p. 82-92.
26. Remschmidt H. Schizophrenia in children and adolescents. Cambridge: Cambridge University Press; 2001.
27. Rutter M. Autismo. Madrid: Alhambra; 1984.
28. Tustin F. Autistic states in children. London: Routledge and Kegan Paul; 1983. p. 87-125.
29. Aussilloux Ch. Evaluación de los signos del spectrum autista durante la edad preescolar y escolar. En: Tomás J. 6ª ed. El spectrum autista: Evaluación, diagnóstico, neurobiología y tratamiento del autismo. Barcelona: Laertes; 2003. p. 21-32.
30. Sauvage D, Hameury L, Barthélémy C, et al. Signes prémonitoires de l'autisme. En: Lebovici S, Weil-Halpern F. Editores. Psychopathologie du bébé. Paris: PUF; 1989.
31. Filipek PA, Accardo PJ, Ashwal S, et al. Practice parameter: Screening and diagnosis of autism. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Child Neurology Society. Neurology 2000; 55: 468-79.
32. Manzano J, Palacios F. Étude sur la psychose infantile. Bruxelles: SIMEP; 1983.
33. Reboul P, Turbe S. Devenir d'enfants dits psychotiques. Inf Psychiatr 1991; 2: 119-23.
34. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-IV-TR. Barcelona: Masson; 2000.
35. Pedreira JL. Diagnostic problems in child and adolescent psychiatry. En: Seva A. Director. The european handbook of psychiatry and mental health. Vol. 1. Barcelona: Anthropos-Prensas Universitarias de Zaragoza; 1991. p. 497-512.
36. Ballesteros MC. ¿Autismo infantil, TGD o psicosis infantil? II Curso Internacional de Intervenciones Terapéuticas en los Trastornos Mentales de la infancia y adolescencia. Sáiz Ruiz J, Pedreira Massa JL. Directores. Universidad de Alcalá de Henares 2005.
37. Wing L, Shah A. Catatonia in autistic spectrum disorders. Br J Psychiatry 2000; 176: 357-62.
38. Nylander L, Gillberg Ch. Screening for autism spectrum disorders in adult psychiatric out-patients: a preliminary report. Acta Psychiatr Scand 2001; 103(6): 428-34.
39. Rutter M. Diagnosis and definition. En: Rutter M, Schopler E. Editores. Autism: a reappraisal of concepts and treatment. New York: Plenum Press; 1978. p. 1-26.
40. Ballesteros MC, Pedreira JL, Alcázar JL, et al. Historia clínica. En: Ballesteros MC, Pedreira JL, Alcázar JL, Santos A de los. Editores. Práctica clínica psidopsiquiátrica: Historia clínica. Guías clínicas. Madrid: Adalia; 2006. p. 15-66.
41. Lelord G, Adrien JL, Barthélémy C, et al. Evaluations cliniques complémentaires suscitées par des explorations biologiques fonctionnelles dans l'autisme de l'enfant. L'Encephale 1998; 24, 6 (novembre-décembre), p. 541-9.
42. Barthélémy C. Évaluations cliniques quantitatives en pédo-psychiatrie. Neuropsychiatr Enfance Adolesc 1986; 34 : 2-3, 63-91.
43. Rivière A, Martos J. (comp.). El niño pequeño con autismo. Madrid: Asociación de Padres de Niños Autistas; 2000.
44. Lasa Zulueta A. Ideas actuales sobre la psicosis infantil. Bilbao: Diputación Foral de Vizcaya; 1989.
45. Hameury L, Perrot A, Adrien JL, et al. L'échelle ERPS d'évaluation résumée des facteurs psychosociaux. Neuropsychiatr Enfance Adolesc 1990; 38(7): 444-52.
46. Pedreira JL. Diagnóstico diferencial del autismo infantil. En J. Tomás (Ed.): El spectrum autista: Evaluación, diagnóstico, neurobiología y tratamiento del autismo. Barcelona: Laertes; 2003. p. 135-48.
47. Cannon M, Caspi A, Moffitt TE, et al. Evidence for early-childhood, pan-developmental impairment specific to schizophreniform disorder. Arch Gen Psychiatry 2002; 59: 449-56.
48. Klin A, Jones W, Schultz R, et al. Defining and quantifying the social phenotype in autism. Am J Psychiatry 2002; 159: 895-908.
49. McGorry P, Jackson HJ. Editores. The recognition and management of Early Psychosis. Cambridge: Cambridge University Press; 1999.
50. Rapin I. The autistic-spectrum disorders. Engl J Med 2002; 347, 5: 302-3.
51. Cabrera D. Generalidades sobre el autismo. Rev Colomb Psiquiatr 2007; 36 suppl. 1, 145-56.
52. Misés R. Las patologías límites de la infancia. Madrid: Alas; 1992.
53. Cohen DJ, Volkmar FR, Paul R. Issues in the classification of pervasive developmental disorders: History and current status of nosology. J Am Acad Child Psychiatry 1986; 25(2): 158-61.
54. Cohen DJ, Paul R, Volkmar FR. Issues in the classification of pervasive developmental disorders: Toward DSM-IV. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1986; 25: 213-20.
55. McKenna K, Gordon CT, Lenane M, et al. Looking for childhood-onset schizophrenia: the first 71 cases screened. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1994; 33(5): 636-44.
56. Kumra S, Jacobsen LK, Lenane M, et al. Multidimensionally impaired disorder: is it a variant of very early-onset schizophrenia? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1998; 37(1): 91-9.
57. Ramón M, Moreno J, Pedreira JL. Disfasias del desarrollo: Aproximación psicopatológica y neuropsiquiátrica. Psiquiatría.com [en línea] 2002; 6, 2, 31 pantallas. URL disponible en: <http://www.psiquiatría.com>
58. Atwood T. Asperger's syndrome: A guide for parents and Professionals. London: Jessica Kingsley Publishers; 1998.
59. Pedreira JL. Trastornos psicopatológicos en y desde la adopción. Monografías de psiquiatría 2008; 20, 2 (abril-junio), 76-85.
60. Sporn AL, Addington AM, Gogtay N, et al. Pervasive developmental disorder and childhood-onset schizophrenia: comorbid disorder or a phenotypic variant of a very early onset illness? Biol Psychiatry 2004; 55(10): 989-94.
61. Billstedt E, Gillberg IC, Gillberg C. Autism after adolescence: Population-based 13-22-year follow-up study of 120 individuals with autism diagnosed in childhood. J Autism Dev Disord 2005; 35: 351-60.
62. Wing L. Manifestations of social problems in high-functioning autistic people. En: Schopler E, Mesibov GB. Editores. High functioning individuals with autism. New York: Plenum Press; 1992. p. 129-42.
63. Gillberg C. A guide to Asperger syndrome. Cambridge: Cambridge University Press; 2002.

64. Clark T, Feehan C, Tinline C, et al. Autistic symptoms in children with attention deficit-hyperactivity disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1999; 8(1): 50-5.
65. Wozniak J, Biederman J, Faraone SV, et al. Mania in children with pervasive developmental disorder revisited. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 1552-60.
66. Frazier JA, Doyle R, Chiu S, et al. Treating a child with Asperger's disorder and comorbid bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 13-21.
67. Rutter M. The treatment of autistic children. *J Child Psychol Psychiatry* 1985; 26(2): 193-214.
68. Rutter M. El tratamiento de los niños autistas. En: Pedreira JL. Coordinador. *Gravedad Psíquica en la infancia*. Madrid: Ministerio Sanidad y Consumo-AEN; 1988. p. 75-98.
69. Favre JP, Midenet M, Coudrot A, et al. *Psicopedagogía del niño psicótico*. Barcelona: Masson; 1983.
70. Kazdin AE, Weisz JR. Editores. *Evidence-based psychotherapies for children and adolescents*. New York: Guilford Press; 2006.
71. Falloon IR, Boyd JL, McGill CW. *Family care of schizophrenia*. New York: Guilford Press; 1984.
72. Falloon I. *Intervento psicoeducativo integrato in psichiatria*. Trento: Edizioni Erckson; 1992.
73. Canal Bedia R. Editor. *Guía básica: Un niño con autismo en la familia*. Madrid: Publicaciones de Secretaría de Estado de Política Social; 2008.
74. Mira V. Suposición del sujeto en el psicoanálisis de niños. *Rev Asoc Esp Neuropsiquiatr* 1985; 5(14): 313-21.
75. Fonagy P, Roth A, Higgitt A. Psychodynamic psychotherapies: Evidence-based practice and clinical wisdom. *Bull Menninger Clin* 2005; 69: 1.
76. Tosquelles F. *El maternaje terapéutico con los deficientes mentales profundos*. Barcelona: Hogar del Libro; 1982.
77. Fernández R, García Carvajosa MA, Pedreira Massa JL. *La contención*. Madrid: AEN; 1990.
78. Fernández Liria A, García Rojo M^a J. Los programas de case management: Conceptos básicos y aplicabilidad. *Rev Asoc Esp Neuropsiquiatr* 1990; 10(32): 65-76.
79. Holloway F, McLean E K, Robertson JA. Case management. *Br J Psychiatry* 1991; 159: 142-8.
80. Pedreira Massa JL. La atención al niño grave desde la perspectiva psíquica desde los Centros de Salud Mental Infanto-juvenil comunitarios. En: Pedreira JL. (Coordinador). *Gravedad Psíquica en la infancia*. Madrid: Ministerio Sanidad y Consumo-AEN; 1988. p. 111-54.
81. Pedreira Massa JL, Menéndez Osorio F, Rodríguez-Sacristán J, et al. La salud mental en la infancia. En: Rodríguez-Sacristán J. Director. *Psicopatología del niño y del adolescente*. 2ª ed. Vol. 2. Sevilla: Publicaciones de la Universidad de Sevilla; 1998. p. 1349-94.
82. Sansebastian J, Montes JM. Tratamiento psicofarmacológico de las psicosis en la infancia y adolescencia. *Rev Psiquiatría Infanto-juvenil* 1996; 1/96 (enero-marzo): 1-5.
83. Lewis R. Typical and atypical antipsychotic in adolescent schizophrenia: efficacy, tolerability and differential sensitivity to extrapyramidal symptoms. *Can J Psychiatry* 1998; 43: 596-604.
84. Bezchlibnyk-Butler KZ, Virani A. Editores. *clinical handbook of psychotropic drugs for children and adolescents*. Toronto/Götingen: Hogrefe & Huber; 2004.
85. Caffaratti M, Uema S, Briñón MC. *Metilfenidato*. Centro de Información de Medicamentos (CIME); 2006.
86. Galiana J, Gil M. Problemas metodológicos en la evaluación de psicofármacos en la infancia. *Rev Neur Psq* 1986; Inf., 2(8): 21-6.
87. Gilman JT, Tuchman RF. Autism and associated behavioral disorders: Pharmacotherapeutic intervention. *Ann Pharmacother* 1995; 29: 47-56.
88. Greenhill LL. The use of psychotropic medication in pre-schoolers: indications, safety and efficacy. *Can J Psychiatry* 1998; 43: 576-81. Tognoni G, et al. *Psicofarmaci ed età pediatrica*. En: Bellantuono C, Tansella M. Editores. *Gli psicofarmaci nella pratica terapeutica*. 2ª ed. Roma: Il Pensiero Scientifico; 1989.
89. Tognoni G, et al. *Psicofarmaci e età pediatrica*. En: Bellantuono C, Tansella M. Editores. *Gli psicofarmaci nella pratica terapeutica*. 2ª e. Roma: Il Pensiero Scientifico; 1989.

Deficiencia y retraso mental

Alberto Lasa

1. INTRODUCCIÓN

El concepto de retraso o deficiencia mental ha evolucionado tanto a través de diferentes periodos, que resulta obligado situarlo en una trayectoria histórica y precisar las modificaciones conceptuales más recientes que han conducido a las definiciones actuales. Las nociones de “idiocia” y de “imbecilidad”, primero y después las de “debilidad” y “retraso” mental (ahora reactualizada en la psiquiatría anglosajona), condujeron a las más recientes de “disarmonía cognitiva” o de “evoluciones deficitarias”. Como muchas otras nociones psiquiátricas, todas ellas surgieron de contextos científicos y médicos, vinculados a momentos históricos, sociales e ideológicos que condujeron a muy diferentes respuestas: marginadoras, excluyentes y hasta exterminadoras; caritativas y educativas, con institucionalizaciones más o menos benevolentes o ambivalentes; asistenciales y clínicas, con propuestas terapéuticas variopintas de muy variables fundamentos no siempre basados en conocimientos científicos¹⁻³.

Por ello tras un breve recuerdo histórico, convenirá precisar las definiciones actuales y los datos epidemiológicos recientes, abordar los aspectos etiopatogénicos y psicopatológicos y describir consecuentemente los principios clínico-terapéuticos y asistenciales básicos.

1.1. HISTORIA

Antes de que un mejor conocimiento de la inteligencia permitiera ir precisando el concepto científico de deficiencia, la sociedad ya había detectado la existencia de sujetos con evidentes limitaciones en sus capacidades mentales. En diferentes momentos y lugares de la historia de la humanidad, como otros sujetos “diferentes” y “anormales”, el “débil mental” ha sido rechazado, apartado, agredido e incluso exterminado.

- En la antigüedad, en Grecia por ejemplo, se les juzgó como depositarios del mal. Sus rostros deformados, sus actos inadaptados y su peculiar lenguaje, además de provocar repulsión y miedo, eran prueba de su maldición y daban paso con frecuencia a su condena a muerte. En curioso contraste, la cultura egipcia les consideraba “fuera de lo común” y les consideraba portadores de poderes divinos, protegiéndoles e incluso divinizándolos.
- En la Europa medieval, asimilados a otros grupos “diabólicos” (locos, criminales, poseídos), compartieron con ellos mazmorras inquisitoriales o prisiones, y fueron configurando la población que sería objeto, posteriormente, de lo que Michel Foucault describió como el “gran encierro” asilar. Algunos atribuyen a Felipe el Hermoso, el primer intento de suavizar estas medidas, instituyendo la figura de la curatela y proponiendo una variante en su internamiento: el hospital (innova-

ción que diversos historiadores sitúan también en otros lugares y atribuyen a otros protagonistas).

- En el siglo XVI, comienzan a aparecer estudios que tratan de describir y comprender mejor el carácter de los idiotas, lo que muestra cierto interés, todavía empobrecedor y estigmatizante, por estos sujetos. Es en el siglo XVII cuando el “débil” empieza a ser verdadero objeto de estudio, comenzando por el de sus etiologías médicas (hereditarias, perinatales, obstétricas) y psicológicas, así como la reflexión en torno a su tratamiento con medidas pedagógicas y médicas.
- Con la revolución francesa, en el XVIII, y su proclamación de los derechos del hombre, incluidos los de los retrasados, se entra en un nuevo periodo que impulsará, al iniciarse el XIX, investigaciones científicas y pedagógicas de mayor solidez metodológica. La experiencia de Itard, con el “niño salvaje” Víctor, muestra bien como su determinación a confirmar sus teorías, reparando las limitaciones de su alumno, le lleva más bien a adiestrarle que a escucharle, tendencia que, lejos de haber caducado, reencontramos en algunas escuelas y tendencias “reeducadoras” actuales.

Con este fondo social e ideológico, se va desmembrando la difusa categoría de los “retrasados” asilados. Pinel decide desencadenar a los “locos” y mantener encerrados a los “criminales”; pero los “idiotas” (etimológicamente: “solitarios”) continúan siendo una categoría mal definida que incluye, entre otros cuadros, demencias severas, retrasos profundos y estados de estupor, probablemente también autísticos, de etiologías diversas, entonces desconocidas.

Esquirol funda una nueva etapa al diferenciar, basándose en una reflexión psicopatológica, la “idiocia” y la “demencia”.

“El idiota ha estado siempre en el infortunio y la miseria”; se trata de un estado original, que responde a una idea permanente de causalidad

orgánica; presenta tres grados de severidad en la afectación del desarrollo de sus capacidades intelectuales; los “imbéciles”, (de dos grados), presentan menor afectación que los “idiotas” (tercer grado). “El demente es un rico que se ha hecho pobre”; sus capacidades intelectuales, normales inicialmente, se han ido degradando hasta caer en el retraso (*arriération*).

Informado de nuevas teorías en boga (según las cuales el “cretinismo” de una zona de los Alpes franceses, denominada “simplon”, provenía de los “miasmas” que se acumulaban en los valles) Napoleón ordenó que los tres mil cretinos censados en la zona, fueran transportados a las alturas. Medida que fue rechazada por los aldeanos porque creían que sus cretinos, al concentrar sobre ellos las iras divinas, protegían al resto del pueblo de las cóleras celestes!

Desde esta época las medidas que conllevaban, para los deficientes, protección y beneficios derivados de la culpabilidad social asociada al rechazo y marginación que también provocaban, generaron diversas combinaciones de medidas (legales, sociales, educativas) ambivalentes. Fruto de que el temor, la repulsión y la exclusión ya no eran defendibles públicamente, diversas fórmulas de atención “especial”, sobreprotectora y “benefactora”, pero no exentas de efectos marginadores, fueron apareciendo, dando forma a instituciones (“reeducadoras”, “médico-pedagógicas”) con intenciones e ideas, más o menos integradoras, que aportaron logros y progresos diversos en la atención, comprensión y consideración del deficiente.

- Con la progresiva generalización, en el siglo XX, de la escolarización obligatoria, la atención de maestros y pedagogos, se centra en los niños con limitaciones más ligeras que las que presentaban “idiotas e imbéciles”, (términos que fueron pasando del lenguaje médico al popular, con un claro deslizamiento semántico desde la connotación de “adjetivo técnico” hacia la de “insulto estigmatizante”, como ocurre ahora con términos como “oligofrénico” o “subnormal”) y se va acuñando el término de “debilidad ligera”⁴, para

englobar a niños con deficiencias intelectuales menos severas.

- Posteriormente, en las últimas décadas del siglo XX irán apareciendo otros términos que aluden:
 - a. A la íntima interrelación de ciertas limitaciones intelectuales con otras afectaciones patológicas del funcionamiento mental y de la organización de la personalidad. Así surgen en la psiquiatría francesa los conceptos de “psicosis deficitaria”⁵; “disarmonía evolutiva” y “personalidades límite”^{6,7}, y (equivalente a esta última) en la anglosajona la menos exitosa, por su no inclusión en el DSM, de “desorden múltiple de la personalidad”.
 - b. A otras limitaciones denominadas “específicas” de los aprendizajes escolares (trastornos de la lecto-escritura o del cálculo, p. ej.) y de las capacidades cognitivas y del lenguaje (“disarmonías cognitivas”), así denominadas para desligarlas de la coexistencia de una deficiencia intelectual, o de otros “trastornos generalizados del desarrollo” de naturaleza psicótica y frecuentemente asociados a una deficitaria evolución cognitiva.

Cuando, en 1958, J. Lejeune descubrió que la trisomía del par 21 estaba asociada al “mongolismo”, síndrome que había sido descrito por Langdon Down en 1868, y con el crecimiento posterior de la investigación genética, se abrió un nuevo campo en la investigación de las deficiencias asociadas a etiologías orgánicas de origen genético.

La taxonomía “DSM”, hoy predominante, vuelve a apuntar al concepto de retraso intelectual “puro”, buscando su correspondencia con una causalidad orgánica, que confirme la evidencia científica de su carácter “médico”, apoyándose para ello en el desarrollo creciente de las nuevas técnicas de exploración neurobiológica. Pero también señala su asociación clínica con otras manifestaciones psicopatológicas (“comorbilidades múltiples”) y sostiene, a partir de evidencias clínicas, el carácter multifactorial de su etiopatología y en consecuencia la necesaria polivalencia de las respuestas preventivas y terapéuticas adecuadas. Por eso conviene recordar que, aunque se entiende que las mejoras tecnológicas recientes, en genética o en imagen cerebral sobre todo, susciten cierta fascinación por el hallazgo de nuevos síndromes asociados a la deficiencia y por la investigación de etiologías excepcionales, propia de equipos muy sofisticados (casi todos vinculados a la pediatría hospitalaria), la gran mayoría de los deficientes continúan necesitando, además de un diagnóstico correcto, la intervención (en el ámbito de la psiquiatría ambulatoria) de los profesionales de la salud mental y de una atención asistencial continuada y costosa, con tareas terapéuticas, educativas y de rehabilitación y reinserción social que, aunque menos espectaculares, son imprescindibles para ellos, y también para sus familias, porque constituyen las únicas herramientas útiles para evitar su estigmatización social.

genia y en consecuencia la necesaria polivalencia de las respuestas preventivas y terapéuticas adecuadas. Por eso conviene recordar que, aunque se entiende que las mejoras tecnológicas recientes, en genética o en imagen cerebral sobre todo, susciten cierta fascinación por el hallazgo de nuevos síndromes asociados a la deficiencia y por la investigación de etiologías excepcionales, propia de equipos muy sofisticados (casi todos vinculados a la pediatría hospitalaria), la gran mayoría de los deficientes continúan necesitando, además de un diagnóstico correcto, la intervención (en el ámbito de la psiquiatría ambulatoria) de los profesionales de la salud mental y de una atención asistencial continuada y costosa, con tareas terapéuticas, educativas y de rehabilitación y reinserción social que, aunque menos espectaculares, son imprescindibles para ellos, y también para sus familias, porque constituyen las únicas herramientas útiles para evitar su estigmatización social.

2. DEFINICIONES ACTUALES

La deficiencia mental suele definirse a partir de los resultados obtenidos con diversos tests psicológicos de medición de la inteligencia. Sin embargo, aunque parezca que se trata de una objetivación sencilla, la definición de qué es la inteligencia todavía no es unánime. ¿Puede definirse por un “factor G” (global) de inteligencia? ¿Deben tenerse en cuenta otras capacidades de adaptación más complejas difíciles de objetivar con instrumentos de medición?

Los tests de inteligencia permiten cuantificar un cociente intelectual (CI) que mide el avance o retraso del niño respecto a la media de su grupo de edad:

$$CI = EDAD\ MENTAL / EDAD\ REAL \times 100$$

Este CI se mide a partir de un índice de dispersión respecto a la media del grupo de edad correspondiente (fijada en 100 con una desviación tipo de 15).

Las correspondencias entre nivel intelectual y CI se distribuyen conforme a una curva “campana” de Gauss. El 68% de la población general (sin separar grupos de edad) obtiene un CI incluido entre $+1$ y -1 desviación tipo, entre 85 y 115.

Así se muestra en la figura 1, que recoge la distribución habitual de los resultados obtenidos con la escala de Wechsler, uno de los tests más utilizados en nuestro medio. En sus dos versiones (W PPSI para 4-6 años; WISC para mayores de 6 años) propone una parte “verbal” que incluye pruebas muy dependientes del nivel de lenguaje (información; comprensión; aritmética; semejanzas; vocabulario; memoria de cifras) y una parte “manipulativa” en la que las estrategias puestas en juego son más independientes (imágenes incompletas; cubos; rompecabezas; claves; laberinto).

Como es bien sabido, existen otros muchos tests de inteligencia adaptados a las peculiaridades del desarrollo intelectual de los diferentes tramos de edad. Algunos tratan de medir específicamente el nivel intelectual y desarrollo cognitivo.

Otros evalúan la globalidad del desarrollo en sus diferentes áreas, en particular los destinados a neonatos⁸⁻¹³.

También hay tests que buscan la detección de algunas alteraciones específicas: conductas relacionales y trastornos del vínculo de tipo autístico; desarrollo lingüístico¹⁴; atención, percepción y memoria¹⁵⁻¹⁷; reacciones emocionales y conducta de apego¹⁸; desarrollo social¹⁹⁻²¹ por ejemplo. Entendiendo que un comentario crítico, detallado y especializado²², aunque quedara limitado sólo a los más útiles, desbordaría nuestros objetivos, hemos incorporado una tabla orientativa (tabla 1).

Todos los instrumentos de evaluación psicológica deben complementar pero no sustituir a la experiencia clínica y al conocimiento del desarrollo precoz. Los actuales desarrollos conceptuales y metodológicos se orientan hacia la prevención e integración social y buscan más la exploración de capacidades que la medición de resultados.

En cualquier caso una evaluación correcta no puede limitarse a una evaluación cuantitativa del cociente intelectual y es además imprescindible, sobre todo en niños menores de seis años, una apreciación clínica cualitativa de su perfil de desarrollo global. Junto a la valoración de su retraso cognitivo global y de sus capacidades de adaptación social, que debe hacerse en diferentes momentos evolutivos, necesita además una

FIGURA 1. Nivel intelectual y cociente intelectual

Distribución del nivel intelectual en la población (correspondencia con el cociente intelectual-CI conforme a las escalas de Wechsler)

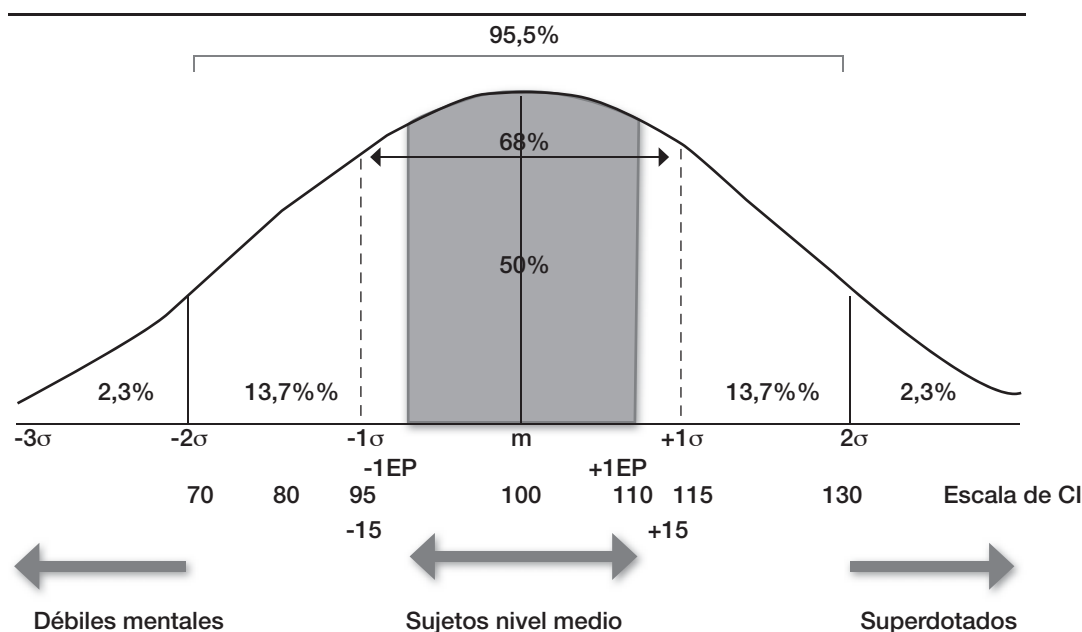


TABLA 1. Test de evaluación del desarrollo y capacidad intelectual (continúa en la página siguiente)

TESTS DE EVALUACIÓN DEL DESARROLLO Y CAPACIDAD INTELECTUAL
De 0-3 años:
Escala de evaluación del comportamiento neo-natal (NBAS- <i>Neonatal Behavioral Assessment Scale</i>) ⁸
Escala de desarrollo psico-motor de la 1ª infancia ¹²
IPDS- <i>Infant Psychological Developmental Scales</i> ⁹
EEDCP-Escala de Evaluación del Desarrollo Cognitivo Precoz ¹⁰
ECPA-Etapas de la Inteligencia Sensorio-Motriz ¹³
ECSP-Evaluación de la Comunicación Social Precoz ¹⁹
BSID-Escala Bayley de Desarrollo Infantil ¹¹
A partir de 3 años:
K-ABC-Kaufman Assessment Battery for Children ²³
WPPSI-Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence ²⁴
EDEI-R-Echelles Différentielles d'Efficiences Intellectuelles ²⁵
MSCA-Escala de Aptitudes y Psicomotricidad ²⁶
PM 47-Progressive Matrices Colours ²⁷
NEMI-Nouvelle Échelle Métrique de l'Intelligence ²⁸
Escala de Madurez Mental de Columbia-Escala de Desarrollo Mental ²⁹
Escala de inteligencia de Stanford-Binet, 2005 ³⁰
TESTS DE EVALUACIÓN DE TRASTORNOS RELACIONALES Y AUTÍSTICOS
GERN-Grille d'Évitement Relationnel du Nourisson (Test de evaluación relacional del lactante) ³¹
CARS-Child Autism Rating Scale o Escala de evaluación del autismo infantil de Schopler ³²
CHAT-Check-List for Autism in Toddlers ³³
BOS-Behavior Observation Scale for Autism de Freeman. Adaptación europea ECA-R-Evaluación de comportamientos autísticos ^{34,35}
PL-ADOS-Prelinguistic Autism Diagnostic Observation Schedule ³⁶
TESTS DE EVALUACIÓN DE TRASTORNOS ESPECÍFICOS
Test de lenguaje
Test de vocabulario de imágenes del Peabody ¹⁴
Test de atención, percepción y memoria
Test gestáltico visomotor de Bender ¹⁷
Figura compleja de Rey ¹⁵
Matrices progresivas de Raven ³⁷
TESTS DE EVALUACIÓN DE INTERACCIONES PRECOCES
Interacciones del 1º mes:
Escala de evaluación del comportamiento del recién nacido de Brazelton ⁸
Interacciones padres-niño:
NCAST-Nursing Chile Assessment Satellite Teaching ³⁸
Parent-Child Early Relational Assessment ³⁹
Individualized Family Service Plans ⁴⁰
Early Coping Inventory ⁴¹
Grilles de Bobigny-Claude Bernard ⁴²
Capacidades simbólicas del niño:
Communication and Symbolic Behavior Scales ⁴³
The Structured Playroom ⁴⁴
Participación (del bebé) en la interacción:
Interacciones cara a cara ⁴⁵
GLOS Observation System ⁴⁶

<i>Care Index</i> ⁴⁷
<i>Étude de l'Attention Focale Partagée</i> ⁴⁸
Interacciones afectivas:
<i>Infant Regulatory Scoring System</i> ⁴⁹
<i>Functional Emotional Assessment Scale</i> ⁵⁰
<i>KIA-Kiddie Infant Affect Profile</i> ⁵¹
<i>Accordage Affectif</i> ⁵²
Interacciones imaginarias:
<i>Adult Attachment Interview</i> ⁵³
Cuestionario de Zeanah ⁵⁴

TABLA 1. Test de evaluación (continuación)

observación clínica directa, en situación de entrevista familiar o de juego, según la edad, para objetivar sus interacciones, intercambio de mirada, desarrollo del lenguaje y comunicación no verbal, tonicidad y plasticidad motriz, comportamientos lúdicos, tono afectivo, etc. Igualmente deben incorporarse a la evaluación los datos de su historia personal: condiciones de embarazo y parto, peculiaridades de desarrollo precoz e impacto de sus dificultades sobre el entorno, medio socio-cultural, comunicación lingüística y afectiva, condiciones de vida, etc.

Las clasificaciones actuales (CIE 10 y DSM IV-TR) establecen la siguiente correlación entre el nivel del CI y la gravedad de la afectación intelectual:

		CIE 10	DSM-IV-TR
RM leve	= CI entre 50-55 y 70	317	F70.9
RM moderado	= CI entre 35-40 y 50-55	318.0	F71.9
RM grave	= CI entre 20-25 y 35-40	318.1	F72.9
RM profundo	= CI < 20-25	318.2	F73.9
RM de gravedad no especificada		319	F79.9

Los niveles “profundo”, “grave”, y “ligero” corresponden respectivamente a las antiguas denominaciones de “idiot”, “imbécil” y “débil”, descritas antaño por la psiquiatría clásica a partir de Esquirol, y hoy abandonadas por el lenguaje psiquiátrico.

- Los retrasos profundos y graves constituyen cuadros severos, con restricciones importantes en

la autonomía social y las capacidades de adaptación; con frecuencia se asocian a otros trastornos (visuales, auditivos, motores), a lesiones cerebrales identificadas (malformaciones cerebrales), o a procesos orgánicos menos caracterizados (epilepsias severas), factores todos ellos agravantes de su grado de discapacidad. La suma de tales alteraciones ha llevado a la Clasificación Francesa-CFTMEA (específicamente limitada a trastornos mentales del niño y del adolescente) a considerar una categoría de “deficiencia mental con pluridiscapacidad sensorial o motora”.

Los CI inferiores a 35, corresponden a una edad mental de unos 2 años, con serias limitaciones del lenguaje y muy frecuentes alteraciones del control esfinteriano. Las crisis de impulsividad y agresividad descontrolada, repliegue afectivo, y la presencia de estereotipias o conductas de autoagresión y hasta automutilación, como respuesta a las frustraciones, son frecuentes. Suelen depender de instituciones más o menos especializadas toda su vida.

- Estos comportamientos también están presentes, en menor grado en los retrasos “medios” que corresponden a una edad mental de unos 6 años, y que tienen posibilidades de acceder a un lenguaje “práctico” o “concretista” que permite ciertas relaciones, una autonomía relativa y adquisiciones rudimentarias de lectura y escritura. Suelen necesitar una escolaridad adaptada con ayudas y protección especiales.

- Los retrasos mentales “ligeros” suelen ser revelados frecuentemente en el entorno escolar al

detectar sus dificultades intelectuales, a menudo camufladas en una apariencia general de buena capacidad de autonomía, lenguaje y adaptación social, aunque con frecuentes manifestaciones de inhibición (repliegue, aislamiento) o de reacciones emocionales desproporcionadas (enfados, sobrevaloración de sucesos cotidianos). Sus capacidades de simbolización y pensamiento hipotético y deductivo están sistemáticamente afectadas y suelen necesitar ayudas psicopedagógicas personalizadas para poder alcanzar los aprendizajes básicos programados para su grupo de edad.

- La denominación de inteligencia “límite” (*border-line*), aún utilizada, corresponde a un CI entre 70 y 80 y, obviamente, no debe confundirse ni equipararse con la misma denominación aplicada a la patología de la personalidad aunque ambas (inteligencia y personalidad *border-line* o límite) se asocian con frecuencia en la clínica del niño. Idea ampliamente aceptada y consagrada en la psiquiatría francesa (a partir de los conceptos de Misès: “disarmonías evolutivas y personalidades límite”) pero que, sin embargo, no tiene cabida ni en la CIE 10 ni en el DSM actual, que no incluye trastornos de la personalidad por debajo de los 16 años, posición que algunos autores americanos han cuestionado. Entre otros muchos, D. Cohen, con su concepto de “trastorno múltiple de la personalidad”, Kestembaum y P. F. Kernberg, con sus trabajos sobre los trastornos de personalidad *border-line*, narcisista, y antisocial⁵⁵⁻⁵⁷.

El DSM IV introdujo en su código el “retraso mental de gravedad no especificada” para sujetos en los que la presunción de retraso es evidente pero no puede ser cuantificada con los tests habituales.

Esta matización importante muestra que el análisis de los resultados que los tests tratan de objetivar necesita tomar en consideración aspectos clínicos y psicológicos más complejos que la simple “pasación” y “cuantificación” de las pruebas: actitud y grado de colaboración; inhibición y temor; efectos de la presión familiar o escolar; desestructuración familiar y aculturación; ele-

mentos psicopatológicos asociados que afectan a su funcionamiento mental: componentes depresivos; trastornos del curso del pensamiento permanentes o pasajeros. En particular los casos ligeros pueden resultar de la suma de factores transitorios que obligan a valorar con prudencia situaciones que pueden no ser definitivas y que pueden suponer un diagnóstico estigmatizador si no se realizan reevaluaciones ulteriores. Por la misma razón muchos expertos suelen añadir pruebas de valoración complementarias (tests proyectivos por ejemplo).

La AAMR-Asociación Americana de Retraso Mental- definió el retraso mental como: “una discapacidad, que se inicia antes de los 18 años, caracterizada por limitaciones significativas tanto en el rendimiento intelectual como en la conducta adaptativa que se expresan en las capacidades conceptuales, sociales y prácticas”²¹. Se entienden como “limitaciones significativas” del rendimiento intelectual las definidas por un CI, obtenido en un test de evaluación realizado individualmente, con al menos dos variaciones típicas por debajo de la media. Debe tenerse en cuenta el margen de error del test, que habitualmente es de entre 3 y 5 puntos.

En contraste con sus definiciones anteriores (de 1992), o con las del DSM IV, exige, para confirmar un diagnóstico de retraso mental, la valoración clínica de los tipos de conductas de adaptación, que matizan y completan el resultado del CI. Esta valoración insiste en que la evaluación se realiza en un momento y situación concreta (siendo por lo tanto transitoria) y considera el contexto del entorno: cultural y familiar, diversidad lingüística, limitaciones físicas, sensoriales, o del comportamiento. Esta valoración “multidimensional” (bio-psico-social) incluye 5 dimensiones: habilidades intelectuales; conductas de adaptación; participación, interacción y roles sociales; salud física y mental; contexto cultural y entorno personal. De esta manera, en la valoración de una persona con retraso mental, se valoran capacidades individuales pero también el entorno y apoyos disponibles, posibilidades de ayudas educativas, cuidados y estímulos concretos utilizables.

El DSM IV-TR (del año 2000) mantiene una definición de retraso mental similar a la del año 1992 de la AAMR. Sitúa su límite en un CI de 70 y lo subdivide en 4 niveles de gravedad, (también basados en los niveles de CI y con distribución y denominaciones idénticas a las de la CIE 10) y enumera diez tipos de conductas adaptativas. Cada nivel de gravedad tiene un código independiente sin ninguna referencia clínica asociada.

La clasificación francesa, más sensible a los aspectos psicodinámicos del funcionamiento mental patológico y a los tipos y procesos de instalación de la deficiencia, mantiene los mismos niveles de retraso mental (que sigue denominando “deficiencia intelectual”) pero permite la posibilidad de codificaciones complementarias: deficiencias “armónicas”; “disarmónicas”, “con pluridiscapacidad sensorial o motora”, “demencias” y “no especificadas”. El término de deficiencia “demencial” responde a su insistencia en precisar si el deterioro de las capacidades mentales es secundario (por ejemplo a la eclosión de una epilepsia maligna) o, por el contrario, primario. Es decir, inscrito desde sus inicios en un desarrollo global patológico: por ejemplo en las enfermedades genéticas (trisomía del 21), pero también en el curso de una “psicosis precoz deficitaria” o “retraso mental con trastornos autísticos o psicóticos”, codificación diagnóstica incluida como una de las variedades clínicas y diagnósticas de los trastornos generalizados del desarrollo.

3. EPIDEMIOLOGÍA

La definición de la prevalencia depende, evidentemente, de la definición del trastorno o enfermedad. Si, como la de la AAMR, incluye una referencia a “un funcionamiento intelectual significativamente inferior a la media” y si ésta se entiende conforme a una distribución en curva de Gauss, lo esperable sería que en torno a un 2,5% de la población tenga una inteligencia inferior a la media. Sin embargo, sólo una parte de estas personas va a tener las limitaciones en sus capacidades de adaptación, que la citada definición tam-

bién incluye. Además, al considerar que la deficiencia mental no es obligatoriamente definitiva y permanente, el diagnóstico, confirmado en ciertas fases de la vida, puede no confirmarse en otras, porque cambian tanto los mecanismos y las capacidades de adaptación como las características del entorno influyentes en ellas. Por tanto, esta dimensión evolutiva de ciertas deficiencias mentales, habitualmente consideradas como estables e inamovibles todas ellas, puede abrir un punto de discusión y de relativa incertidumbre en cuanto a las trayectorias de algunos casos, sobre todo los ligeros.

La determinación de las tasas de prevalencia varía según la intensidad de la deficiencia estudiada. Las medias y profundas se detectan más fácilmente en la medida en que la mayor presencia de los factores orgánicos conlleva fracasos evidentes en sus capacidades de integración más precoces. En cambio los casos ligeros son más difíciles de diferenciar por la confusión con otras causas de fracaso e inadaptación escolar y por la influencia de otros factores: nivel sociocultural familiar, trastornos psicopatológicos asociados, variaciones en las estrategias y capacidades de adaptación, exigencias adecuadas o excesivas y medidas protectoras del medio escolar, familiar y laboral.

La elección de los diversos métodos utilizados por las encuestas epidemiológicas afecta a la estimación de la prevalencia. Todos tienen ventajas y desventajas. El seguimiento de cohortes de niños desde el nacimiento permite identificar factores asociados a las tasas de prevalencia en grupos de población diferentes y evaluar modificaciones diacrónicas, pero su desventaja está en que resultan inevitables las pérdidas de casos. La determinación a través de registros de la prevalencia “administrativa” (receptores de ayudas sociales específicas, de ayudas pedagógicas especializadas, de empleo protegido, censos de organismos de evaluación de minusvalías psíquicas, etc.) excluye a los deficientes que no recurren a estos servicios. En cuanto a los estudios de prevalencia propiamente dichos (estudios transversales de muestras de población escogida al azar y realizados con una metodología rigurosa) tienen la dificultad del rechazo a participar en el estudio y a sesgos en la recogida de informaciones delicadas por su carácter estigmatizante.

Con diferentes métodos se han encontrado variadas cifras de prevalencia, que oscilan en torno a un 1-3% de la población en países desarrollados⁵⁸. Esta cifra fue considerada como sobredimensionada en otro estudio epidemiológico más reciente⁵⁹ realizado en EE.UU, sobre una muestra de población general, que tenía en cuenta los comportamientos de adaptación y que hacía una estimación del 1,5%. Con frecuencia los deficientes atendidos en instituciones médico-sociales, que frecuentemente presentan pluridiscapacidades y trastornos asociados, no son incluidos en estos estudios, que por eso proponen incrementar la cifra media de prevalencia hasta un 1,6%. Datos estadounidenses consideran que la prevalencia combinada de retraso mental y discapacidades, excluidos los que vivían en residencias colectivas, estaría en un 1,58%³ y en un 0,78% el retraso mental considerado exclusivamente⁶⁰. Los trastornos neurológicos y sensoriales asociados han sido calculados en un 15-30% de los afectados para la epilepsia, en un 20-30% de trastornos motores y parálisis cerebral y en un 10-20% para los trastornos sensoriales⁶¹, y existe una correlación entre la prevalencia de estos trastornos y la gravedad de la deficiencia.

Las tasas de prevalencia varían también según las franjas de edad estudiadas. Más elevadas por debajo de los 5 años (3,8%), descienden entre los 6-17 años (3,2%) para situarse en el 0,8% en la vida adulta, en la que las posibilidades de estrategias de adaptación aumentan. La prevalencia aumenta en la población escolar, porque tiene que afrontar aprendizajes que requieren capacidades cognitivas. La disminución posterior tiene que ver con la mortalidad prematura y también con la mejora en la adaptación de ciertas deficiencias con la entrada en la vida laboral que facilita nuevas estrategias adaptativas. Otros autores⁶², estudiando cohortes de niños seguidos desde el nacimiento hasta los 14 años, obtienen una prevalencia del 0,8%. En una revisión de estudios epidemiológicos⁶¹ establecieron la prevalencia de retraso mental leve entre el 0,37-0,59% y la de retraso moderado, grave y profundo conjuntamente en el 0,3-0,4%. Mediando entre esta diversidad de cifras algunos autores proponen como “razonable” una estimación, en los menores de 18 años, de una tasa de prevalencia del 0,8% (cifra menor que la del 2,5%

que proponía el histórico y célebre estudio realizado en la isla de Wight)⁶³.

Parece haber un mayor consenso en cuanto a los porcentajes de los diferentes grados de afectación que, para la *American Psychiatric Association*, se distribuyen en un 85% de deficiencias “ligeras”; un 10% de “moderadas”, y un 5% de “severas” y “profundas”. Los expertos opinan que se detectan menos de la mitad de las deficiencias mentales, hecho que, sumado a que presentan una comorbilidad con trastornos psicopatológicos asociados mayor que el resto de la población, dificulta el conocimiento de datos importantes para la planificación de los servicios asistenciales necesarios.

4. DEFICIENCIA, DISCAPACIDAD Y MINUSVALÍA

El retraso o deficiencia mental, conforme a las definiciones y delimitaciones epidemiológicas descritas, reúne todas las características propias del concepto actual de “minusvalía”.

Recordemos que fue Wood, en su clasificación de las enfermedades crónicas posteriormente adoptada por la OMS^{64,65}, quien propuso diferenciar:

- **“Deficiencia”** (*impairment*); pérdida de una estructura (alteración o anomalía anatómica) que conlleva una pérdida de función psicológica o fisiológica, que puede ser duradera o transitoria y que no está directamente ligada a una enfermedad precisa.
- **“Discapacidad”** (*disability*); restricción total o parcial de la capacidad de realizar una actividad concreta, que caracteriza las posibilidades eventuales de un individuo pero no el conjunto de su persona.
- **“Minusvalía”** (*handicap*); desventaja social, limitación para desarrollar el rol normal en su grupo.

La deficiencia mental, en tanto que afectación más o menos fija y crónica, ligada a una psicopatología estable subyacente, pero también susceptible de variaciones posibles en su evolución y capacidades de adaptación social, encaja plenamente en esta clasificación. Concebida inicialmente como un instrumento epidemiológico, ha resultado ser muy útil para hacer balances prospectivos de los recursos y capacidades potenciales de cada sujeto, permitiendo una diferenciación dinámica y personal de cada situación clínica individual, que se aleja de la consideración estigmatizante del retraso mental como entidad única, de evolución idéntica e invariable en todos los casos.

- La primera versión de la Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías de la OMS se basaba en una concepción lineal: etiología-patología-manifestación, según la cual una enfermedad (p. ej infecciosa) causaba una lesión cerebral (deficiencia) que daría lugar a una incapacidad, por ejemplo del aprendizaje (discapacidad) que, a su vez, generaría la minusvalía (desadaptación escolar o social).
- En cambio en su segunda versión, esta clasificación adopta una visión interactiva y compleja, en particular en lo referente a los trastornos psiquiátricos, para situarlos en una dimensión “bio-psico-social” que considera tres niveles: biológico (deficiencia), personal (actividad) y social (participación), pasando de una valoración individual a otra que considera la deficiencia como resultado de la interacción sujeto-entorno.

Esta dimensión, “bio-psico-social”, es la que viene a reflejar la Clasificación CIE-10, que propone una descripción y diagnóstico clínico mutiaxial. Así, en lo que concierne al retraso mental (*diagnóstico clínico - Eje 1*), habría que considerar también la *discapacidad (Eje 2)* asociada (cuidado personal, funcionamiento ocupacional, funcionamiento en la familia, comportamiento social) y también (*Eje 3*) *los factores ambientales y circunstanciales* (sucesos negativos de la niñez, carencias educativas y analfabetismo, apoyo familia, ambiente social, vivienda y medios económicos, trastornos mentales y discapacidades

familiares, estilo y dificultades vitales). De esta manera, cada evaluación personal va más allá del mero diagnóstico del grado de déficit intelectual y reconsidera cada caso de deficiencia como una situación individual con un pronóstico que tiene cierto grado de incertidumbre y de posibilidades de intervención terapéutica. Pretende también calibrar la necesidad de servicios y apoyos sanitarios y sociales, las posibilidades y vías de reinserción social y laboral y, lo más importante, desmonta la visión estigmatizadora del retraso mental como un trastorno mental uniforme, de evolución irreversible e inmodificable en todos los casos y carente de cualquier interés clínico, terapéutico o de investigación.

De esta manera, la CIE-10 no sólo reabre el campo de la deficiencia mental a la intervención etiológica de factores psicosociales sino que, además, al situar el límite del retraso en un CI inferior a 70, ha “eliminado” de la clasificación de trastornos psiquiátricos a la deficiencia-retraso mental ligero (CI entre 70-90).

5. ASPECTOS PSICOPATOLÓGICOS

Durante mucho tiempo, y partiendo ya de las descripciones de Esquirol, la deficiencia mental estuvo desligada de cualquier reflexión o consideración relativa a las peculiaridades psicológicas y psicopatológicas del funcionamiento mental de estos sujetos, siendo considerada como una enfermedad absolutamente endógena, irreversible e incurable. Hasta tal punto que, en años relativamente recientes, un autor especializado en el tema⁴, escribía: “como puede esperarse una recuperación de débiles exógenos, tiendo ciertamente a no considerarlos como verdaderos débiles”. Esta noción de debilidad “exógena” fue, y es, discutida pero al menos existía y permitía admitir la posibilidad de que una deficiencia pueda no estar causada por una lesión orgánica, sino por dificultades ambientales. Los repetidos contextos sociales de crisis socioeconómicas, y de acontecimientos bélicos, han llevado al conocimiento de múltiples situaciones psico-sociales, que conllevan graves carencias y distorsiones en las

relaciones y estimulaciones propias de la crianza normal, y han contribuido a saber detectar los múltiples factores de riesgo que suelen alterarla y a la investigación de la repercusión de los fenómenos precoces de relación e interacción, afectivos y cognitivos, en la organización intelectual temprana y en su impacto en la organización de circuitos neuronales básicos del cerebro, que, como hoy sabemos, es aún inmaduro y de una extraordinaria plasticidad en el bebé recién nacido y también por ello muy vulnerable en los inicios del desarrollo.

No es de extrañar que la OMS haya tratado de suscitar, en los responsables de la salud mental, que se volviera a considerar a la deficiencia como problema interesante para la investigación y la atención médica. Tampoco parece innecesario recordar en el momento actual, de alto interés por los fascinantes avances de las tecnologías de exploración del cerebro y de su funcionamiento neurobiológico, que, si bien está esperar que contribuyan a nuevos hallazgos etiológicos, tampoco hay que olvidar que pueden y deben contribuir también a una mejor comprensión de los procesos mentales, (y en concreto de las bases cerebrales de fenómenos cognitivos básicos y del impacto psicopatológico de sus alteraciones y carencias) y a una mejor atención de los problemas psíquicos de los sujetos afectados de diferentes tipos de retrasos y limitaciones intelectuales.

Si algo caracteriza la aproximación científica actual al problema de la deficiencia o retraso mental es que tiene que ser multifactorial, y su evaluación pronóstica tiene que considerar obligatoriamente, además de la intensidad del retraso, su vinculación con: las patologías orgánicas (pre, peri y post-natales); los factores ambientales sociales y familiares; el perfil global de su funcionamiento mental con sus capacidades adaptativas y la presencia en la organización de su personalidad de asociaciones con otras patologías mentales sobreañadidas que dañan los procesos cognitivos (comorbilidades).

6. PATOLOGÍAS ORGÁNICAS

En ciertos casos, la asociación etiológica con patologías somáticas está clara y su detección y eventual prevención es una tarea clínica imprescindible. Así ocurre con las deficiencias asociadas a diversas etiologías prenatales (aberraciones cromosómicas, enfermedades metabólicas, hipotiroidismo congénito, encefalopatías malformativas o de otro tipo, embriopatías y fetopatías), perinatales (pre y postmadurez, accidentes obstétricos, ictericia nuclear) y post natales (infecciones meningéas y encefalíticas, traumatismos, deshidratación, epilepsias severas tipo West y Lennox). En la tabla 2 se recogen y resumen las diversas patologías somáticas conocidas, a las que pro-

TABLA 2. Patologías somáticas relacionadas con deficiencia mental (continúa en la página siguiente)

CAUSAS ANTENATALES		
Aberraciones cromosómicas:		
- Sexuales:		
45X	S. Turner	
47XXX		
48XXXX		
47XXY	S. Klinefelter	
X frágil		
Xq28	S. Rett	Regresión motora, repliegue autístico, reducción perímetro cefálico, pérdida de lenguaje, estereotipias manuales, demenciación
- Autosómicas:		
Trisomía 21	S. Down	
Trisomía 18		
Trisomía 13		
Trisomía 8		
Delección brazo 5	S. maullido de gato	Llanto típico, microcefalia, alteraciones palpebrales

- Microdelecciones (detectables con FISH-hibridación in situ en fluorescencia):		
7q 11.23	S. Williams-Beuren	Facies de elfo, cardiopatía, comportamiento extroversión, desorientación témporo-espacial
15q11.q13	S. Prader-Willi	Trastornos del tono, succión y deglución; hiperfagia y obesidad
15q11.q13	S. Angellman	Microcefalia, epilepsia, ausencia de lenguaje, ataxia
17p11.2	S. Smith-Magenis	Trastornos del sueño y comportamiento, dismorfia, braquicefalia, prognatismo
17p13.3	S. Miller-Dieker	Dismorfia, lisencefalia
22q11.2	S. Velo-cardio-facial de Di George	Dismorfia, cardiopatía, anomalías velo-palatinas
16p13.3	S. Rubinstein-Taybi	Microcefalia, dismorfia, pulgares anómalos
8q24.1	S. trico-rino-falangio (Langer-Giedion)	Dismorfia, anomalías óseas
Enfermedades metabólicas:		
Fenilcetonuria		
Enfermedad de Menkes		
Enfermedad de Tay-Sachs		
Galactosemias		
Homocistinuria		
Mucopolisacaridosis (San Filippo)		
Enfermedad de Wilson		
Enfermedad de Lesch-Nihan		
Hipotiroidismo congénito		
Encefalopatías (malformativas o no)		
Embriopatías:		
Rubéola		
Medicamentosas		
Post-radioterapia		
Fetopatías:		
Toxoplasmosis		
Síndrome inmunodeficiencia adquirida		
Listeriosis		
Sífilis		
Sufrimiento fetal crónico		
Toxemias		
CAUSAS PERI-NATALES		
Prematuridad		
Postmaduridad		
Accidentes obstétricos (hemorragias cerebrales)		
Ictericia nuclear		
CAUSAS POST-NATALES		
Infecciones		
Traumatismos		
Deshidratación		
Estado de mal epiléptico (S. West; S. Lennox)		

TABLA 2. *Patologías somáticas relacionadas con deficiencia mental (continuación)*

TABLA 3. Deficiencia mental y alteraciones metabólicas

SIGNOS ORIENTATIVOS DE SOSPECHA DE ALTERACIÓN METABÓLICA:
Alteraciones tono muscular
Accesos recurrentes de trastornos digestivos
Accesos recurrentes de trastornos del nivel de conciencia
No ganancia de peso. Agravación progresiva
Sordera y alteraciones oftalmológicas asociadas
Hepatoesplenomegalia
Dismorfias, facies peculiares, hirsutismo
Accidentes vasculares
Epilepsia
Ataxia

gresivamente se van añadiendo nuevos y numerosos hallazgos que, frecuentemente, son de incidencia muy escasa. En particular, los obtenidos con las nuevas técnicas de investigación genética molecular (FISH- *Fluorescence In Situ Hybridization*; CGH- *Comparative Genomic Hybridization*) que actualmente añaden al estudio citogenético habitual ("cariotipo"), la posibilidad de estudiar fragmentos genómicos con alteraciones finas ("microdelecciones") no visibles en el cariotipo, e incluso la identificación de mutaciones en la secuenciación de un solo gen^{66,67}.

El interés de estas indagaciones genéticas o metabólicas, que a veces son muy sofisticadas y de un coste que hace difícil su generalización, responde a diversos motivos epistemológicos y clínicos.

1. Conocer la etiología precisa de ciertas deficiencias como en los casos en que una mutación única aparece en todos los pacientes afectados (p. ej.: síndrome del cromosoma X frágil) pero que en otras patologías coincide por el contrario con el hallazgo de alteraciones finas múltiples o incluso personales de cada paciente.
2. Tratar de responder a consultas y dudas de los familiares con un consejo genético basado, si es posible, en hallazgos genéticos que permitan algunas predicciones.
3. En algunos casos, con presencia de ciertas alteraciones metabólicas tratables precozmente, la posibilidad de instaurar un tratamiento curativo adecuado.

Sin embargo, estos progresos, (que afectan a un porcentaje relativamente menor de deficiencias que frecuentemente se acompañan de deficiencias severas y que suelen detectarse y tratarse desde dispositivos pediátricos hospitalarios), no deben hacer olvidar la perspectiva de situarlos, (y aun más en los casos de deficiencias ligeras y medias, mucho más frecuentes en el ámbito de la psiquiatría) en el contexto de factores del entorno: tipo de funcionamiento familiar, situaciones de riesgo o dificultades psicosociales, aceptación y comprensión de la patología orgánica, etc. En la tabla 3 se muestran los signos orientativos de sospecha de alteración metabólica.

Son conocidos los estudios^{68,69} que muestran que las secuelas de la prematuridad severa, entre otras la deficiencia ligera, además de tener relación con el grado de inmadurez y los factores orgánicos ligados a ella (anoxia, lesiones cerebrales, bajo peso) dependen también de factores socio-familiares inesperados por los investigadores (calidad afectiva del medio familiar, nivel socio-profesional). Que un niño vulnerable, frágil, con dificultades de relación y expresión comunicativa, asociadas o no a limitaciones sensoriales, se vea con dificultades sobreañadidas si el medio familiar con el que se encuentra sufre de dificultades o carencias materiales, psicológicas y psicopatológicas, es tan evidente que ya nadie discute los efectos "epigenéticos" de tales situaciones socio-familiares. Numerosos estudios han correlacionado la evolución más frecuente hacia la deficiencia con ciertos factores del entorno: situación de emigración y trasplante cultural; malas condiciones de vivienda; hospitalizaciones y separaciones prolongadas, precoces y repetidas; escasa

información o comprensión por parte de los padres de las dificultades del niño. La acumulación múltiple de estos factores y los círculos viciosos de interacciones negativas que se establecen agravan el déficit inicialmente condicionado por las limitaciones biológicas del bebé.

Considerar todos los factores presentes es imprescindible para tratar de equilibrar una crianza que va a ser prolongada y poblada de dificultades diversas en diferentes fases. Centrarse en el conocimiento y resolución de factores del entorno familiar, no debe hacer olvidar las dificultades objetivas, de naturaleza orgánica y de relación, propias del niño, que contribuyen a que su crianza pueda resultar menos gratificante y más complicada, implicando riesgos de decepción, desánimo, e incluso depresión, en unos padres que pueden perder así la capacidad mínima de ilusión necesaria para aportar la estimulación adecuada que un niño frágil necesita en mayor cantidad, calidad y complejidad que un niño sano.

7. EVOLUCIONES DEFICITARIAS Y FACTORES AMBIENTALES

Los conocimientos actuales confirman incontestablemente la interrelación, imbricada e inseparable, en el desarrollo temprano (cerebral, relacional y psíquico) entre los factores neurobiológicos (lesiones o déficit orgánicos, limitaciones sensoriales, sufrimientos neonatales diversos); las dificultades en las relaciones e interacciones padres-niño y su impacto en la organización (somática y mental) del niño. Reacciones tan esperables como la hiperprotección inadecuada, la sobre-estimulación exagerada o inapropiada con intención de “no perder ni un solo minuto de recuperación”, o como el desánimo y la imposibilidad de esperar ningún progreso, pueden convertirse en círculos de interacciones negativas que mantienen o agravan el déficit. Tan contraproducente puede resultar abordar las dificultades de relación sin tener en cuenta las dificultades reales del niño como desconocer las particulares situaciones psicológicas parentales. Además hay que tener en cuenta que en diferentes etapas del desarrollo (dificultades y cambios escolares, fracasos o nulos

progresos, expectativas incumplidas) pueden reactivarse situaciones diversas (decepción, incompreensión, cólera, desconfianza) que necesitan una atención cuidadosa, tanto del niño como de su entorno, para evitar la desestabilización en sus relaciones mutuas y las descompensaciones psíquicas consecuentes. Es importante subrayar que el desarrollo de un niño con una deficiencia mental, sobre todo si es ligera o moderada, que son la gran mayoría, es un proceso dinámico, con altibajos y modificaciones emocionales frecuentes, muy sensible a variaciones y peripecias biográficas y también a factores ligados a la calidad de sus relaciones familiares, escolares y terapéuticas.

Conviene también no olvidar la clara relación existente entre ciertas situaciones psicosociales de particular gravedad (maltrato, negligencias y carencias graves, separaciones y abandonos traumáticos) y evoluciones progresivas hacia la deficiencia mental, de instauración más o menos rápida y gravedad variable en función del grado, repetición y momento en que impactan en el desarrollo del niño^{2,66}.

8. FENOTIPOS Y RASGOS DE COMPORTAMIENTO

El progresivo conocimiento de alteraciones genéticas asociadas a síntomas conductuales característicos ha llevado a la noción de “fenotipo comportamental”, definido como un comportamiento (que incluye procesos cognitivos y modalidades de interacciones sociales) que sería específico de un síndrome de etiología genética. Hasta hace poco se consideraba razonable atribuir las variaciones del comportamiento a factores del entorno. Ahora, aunque son difíciles de definir y detectar y aún siendo infrecuente que todos los casos de una determinada alteración genética presenten el síndrome completo, comienza a aceptarse que puede haber una contribución genética a ciertas variaciones del fenotipo⁷⁰⁻⁷². Así pueden citarse, entre los más frecuentes:

- **Síndrome de Down (trisomía 21)** que se acompaña de un carácter sociable y amigable⁷³.

- **Síndrome del X frágil**, frecuentemente asociado con evitación de la mirada y comportamiento social evitativo, rasgos autísticos (hasta el punto que fue evocado como factor etiológico determinante del autismo precoz) e hiperactividad con déficit de atención e impulsividad (dos tercios de casos reunirían los criterios de TDAH)⁷⁴.
- **Síndrome velo-cardio-facial** con tendencia al repliegue, pobres capacidades de interacción social, escasa expresividad facial, y voz nasal monocorde⁷⁵.
- **Síndrome de Williams-Beuren**, con sociabilidad extrema que puede llegar a la desinhibición social.

Otros síndromes de origen genético (de Prader-Willi, de Angelman, del maullido de gato, de Smith-Magenis, de Turner, de Rett) también han sido asociados a fenotipos con comportamientos característicos. También para el síndrome del alcoholismo fetal, caracterizado por hiperactividad, déficit de atención e impulsividad, trastornos del aprendizaje, de la memoria y de la coordinación motora, y capacidades sociales limitadas, se ha postulado la existencia de factores de vulnerabilidad genética⁷⁶.

9. ORGANIZACIONES DEFICITARIAS ASOCIADAS A OTRAS PSICOPATOLOGÍAS. COMORBILIDADES Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Aunque ciertos niños deficientes no presentan trastornos psicopatológicos, (suelen ser niños con retrasos ligeros y buena adaptación social), la mayoría presentan un alto riesgo de trastornos psíquicos asociados⁷⁷⁻⁷⁹.

Se asocian frecuentemente, sobre todo las formas graves, con hiperactividad. Se trata de un síndrome en el que a veces predominan inestabilidad, impulsividad y trastornos de la atención, configurando un TDAH secundario, y en otras predomina la irritabilidad y agresividad. Las estereotipias gestuales (ba-

lanceo, palmadas) son frecuentes (en torno al 40% de casos) sobre todo en casos severos, pero también en niños con importantes dificultades de lenguaje y contacto social. Las limitaciones en las capacidades de comunicación pueden también favorecer una predisposición a comportamientos auto y heteroagresivos. Los trastornos alimenticios (pica) también son más frecuentes. También se ha señalado un mayor riesgo de trastornos reactivos del vínculo-apego y síndromes post-traumáticos, relacionándolos con la mayor frecuencia con que sufren situaciones de negligencia y abuso⁸⁰.

En niños pequeños, las situaciones de negligencias psicosociales asociadas a carencias afectivas o maltrato pueden provocar situaciones que se asemejan al retraso o que, de persistir, lo terminan provocando. Así ocurre con cuadros depresivos severos que se acompañan de una reducción intensa de iniciativas y relaciones y de otros síntomas funcionales (sueño y alimentación). También la presencia de trastornos reactivos del vínculo, con inhibiciones y desinterés relacional importantes, que hacen pensar en el "espectro autista", se prestan a dudas diagnósticas. La asociación de manifestaciones de un comportamiento de desinhibición y turbulencia y, sobre todo, la presencia de retraso pondero-estatural, ayuda a pensar en su carácter reactivo a factores desfavorables del entorno. Su reversibilidad cuando se logran modificaciones favorables del mismo es un elemento diagnóstico definitivo.

La asociación de trastornos del lenguaje y psicomotores, cuando es de grado muy desacorde con el nivel intelectual, como ocurre en muchas deficiencias ligeras, que en su día eran calificadas de "disarmónicas", plantea dudas diagnósticas porque lo que para algunos podría ser un trastorno específico del desarrollo comórbido, para otros sólo es el resultado de la compleja e inseparable interrelación entre el desarrollo cognitivo y otras funciones instrumentales.

Seguramente la cuestión más importante y debatida deriva del hecho de que la deficiencia mental resulta ser, con frecuencia, la vía final de diferentes y graves psicopatologías. Lo que, para ciertos autores, es la consecuencia del carácter patógeno de graves perturbaciones en la organización de procesos menta-

les, para otros no es sino el signo de un determinismo neurobiológico innato o lesional. Curiosamente esta dicotomía, que aún actualmente se mantiene, tiene claros precedentes de estudios clínicos que en lugar de separar diferentes componentes etiológicos y patogénicos, tratan de verlos como interrelacionados.

Ya en su célebre estudio sobre una población de niños deficientes y epilépticos^{6,7}, Misès estableció matices clínicos diferenciales importantes para desarrollar estrategias terapéuticas adecuadas distinguiendo:

- **Formas clínicas auténticamente demenciales**, en las que la deficiencia y la degradación aumentaban progresivamente en relación directa con la evolución del proceso epiléptico maligno.
- **Psicosis infantiles** con una evolución intelectual deficitaria, caracterizadas por una perturbación global de la personalidad (trastorno generalizado del desarrollo), de la comunicación, del juicio crítico y relación con la realidad, trastornos inespecíficos y precoces del desarrollo (esfinterianos, alimenticios, motores), retraso o alteración del lenguaje, trastornos de la imagen y vivencia corporales, reacciones con rituales y estereotipias al aproximarse a cualquier relación, trastornos varios y bizarrerías del comportamiento.
- **“Disarmonías evolutivas”** con déficit cognitivo-intelectual, asociadas a una organización “límite” de la personalidad, caracterizada por la inestabilidad en emociones y tono afectivo, en relaciones y en la imagen y sentimiento de sí mismo^{24,25} y en las oscilaciones de su capacidad de reconocer y adaptarse a la realidad, alternando momentos adecuados con distorsiones psicóticas, y con serias deficiencias en sus aprendizajes y rendimiento escolares^{55,81-83}.

Si, como ya ha quedado dicho, la asociación entre trastornos autísticos precoces y deficiencia mental, sobre todo en edades tempranas, puede plantear importantes dificultades de diagnóstico diferencial es porque existe una clara relación entre ambos trastornos, para algunos expertos bastante más compleja y

multifactorial que la relación causal lineal y directa, que otros autores defienden, entre la dimensión genética y las alteraciones cerebrales y de la conducta que de forma directa determinarían.

Si en lo que se refiere a la deficiencia se acepta su carácter multifactorial dependiente de factores genéticos, neurobiológicos, y del entorno relacional, nada impide mantener la misma perspectiva para los trastornos precoces del vínculo de lo que actualmente se denomina el “espectro autista”. Que las dificultades de vincularse y de comunicar de un bebé, (por razones ligadas a trastornos orgánicos, limitaciones o hipersensibilidades sensoriales y perceptivas, de origen genético o perinatal) provoquen secundariamente o se asocien a carencias, dificultades o distorsiones en las relaciones precoces con su entorno y su acción estimuladora, sólo puede tener como consecuencia una afectación, biológica, de la organización de mecanismos y circuitos cerebrales básicos, como han mostrado importantes descubrimientos neurobiológicos⁸⁴⁻⁸⁸. Estos circuitos (redes) neuronales, constituyen la base somática y funcional imprescindibles para la regulación y adaptación del temperamento y del nivel de atención, a su vez fundamentales para la interiorización psíquica y memorización de las experiencias interactivas sin las que no hay posibilidad alguna de inteligencia social o de “teoría de la mente” (capacidad de pensar lo que el otro piensa). Sería altamente deseable que las futuras investigaciones sobre el desarrollo de estos procesos, y de sus puntos comunes y diferenciales en el autismo y en la deficiencia, aporten un mejor conocimiento de las bases cerebrales del aprendizaje y de su relación con los factores múltiples citados. Esta comprensión multifactorial enriquecerá la comprensión y diferenciación diagnóstica de las diferentes etiopatogenias, formas clínicas, e intervenciones terapéuticas y preventivas, en ambos trastornos.

10. PRINCIPIOS BÁSICOS DE PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

En nuestra cultura psiquiátrica occidental actual, que busca situarse en el paradigma de una ciencia médica que asegure una visión y respuesta objetiva a la

naturaleza de la enfermedad, hay que recordar que la deficiencia o retraso mental en tanto que objeto de estudio y de atención terapéutica tiene:

- Un estatus científico derivado del estudio de la etiología o enfermedad causal.
- Un estatus psicosocial que afecta a un sujeto que sufre de sus propias limitaciones, "paciente" además de "inadaptado social" y necesitado de "aceptación social", pero también de atención médica adecuada a su enfermedad.

• Prevención

El nacimiento de un niño con una enfermedad o malformación que conllevará un retraso mental, obliga desde sus inicios a una atención doble (tanto pediátrica como de apoyo psicológico a su familia) destinadas a evitar la organización de interacciones que pueden tener efectos negativos sobre sus ya limitadas capacidades evolutivas contribuyendo a bloquear posibilidades accesibles en su desarrollo. La instalación de mecanismos de sobreprotección, inevitable y necesaria, puede convertirse en excesiva y limitante, cuando responde a injustas culpabilidades o culpabilizaciones. La idealización de las posibilidades del niño, asociada a la negación de sus dificultades, puede conllevar a exigencias excesivas, e incluso agresivas, que inducen renuncias y conductas de oposición o temor del niño deficiente ante tareas y logros que podría alcanzar. A veces la agresividad, o la decepción y desilusión, que la situación genera, puede provocar manifestaciones de negligencia o abandono, rechazo de propuestas educativas o terapéuticas adecuadas, o demandas de internamiento o de intervenciones poco favorables, que rompen la continuidad de una atención que puede ser acertada, pero de lentos resultados que no satisfacen las expectativas familiares.

Son razones de peso para prestar una atención exquisita a los padres en el momento del anuncio del diagnóstico, que al conocerse en diferentes momentos, plantea diferentes modos de intervención. Durante el embarazo, en general

se trata del descubrimiento de polimalformaciones o anomalías cerebrales importantes que hacen presuponer un retraso severo. La ecografía o la amniocentesis lleva a plantear a los padres la decisión de una interrupción de embarazo o la preparación al alto riesgo de encontrarse con un niño deficiente. Cuando el descubrimiento coincide con el nacimiento y periodo neonatal el anuncio confronta a un equipo generalmente multidisciplinar a una tarea que exigiría un nivel de tacto y de formación adecuada difíciles de lograr. Entre otros cuidados hay que cuidar las condiciones en que se comunica el diagnóstico: profesionales, lugar y momento adecuados (grado de responsabilidad profesional y posibilidades de acompañamiento ulterior; presencia de apoyo familiar y preservación de la intimidad); selección del nivel de información y de la connotación del lenguaje utilizado, tanto en función del conocimiento del trastorno como del grado de predicciones posibles; adecuación al nivel cultural y situación psicológica de los padres y resto de la familia. Particularmente importante es evitar la sensación de discontinuidad (y el inevitable sentimiento de abandono que conlleva) que se produce cuando no se garantiza una información sosegada, y cierta implicación, sobre un particular y prolongado proceso de desarrollo y crianza que no hace más que comenzar y que va a necesitar la entrada en acción de otros profesionales⁸⁹.

A partir de este momento inicial, de efectos forzosamente traumáticos, resulta determinante instaurar un proceso de acompañamiento ulterior. Favorecer las relaciones de apego propias de la crianza, restaurar la imagen del niño y permitir la ilusión parental, movilizar la solidaridad y apoyo familiar y social, son tareas que contribuyen a preservar el equilibrio familiar indispensable para mantener las energías necesarias para construir un proyecto de futuro esperanzado y realista, que también incluye la progresiva revelación (a la familia y al niño) de sus capacidades y limitaciones.

Tampoco hay que ignorar que ciertos trastornos psíquicos sobreañadidos pueden consti-

tuirse, también en los niños deficientes, a partir de problemas de relación. Los sucesos significativos (conflictos personales, emergencia de la excitación sexual, cambios corporales o del entorno) pueden desencadenar complejas reacciones.

El capítulo de trastornos del comportamiento es amplio y variado: conductas de oposición y negativismo; rechazos violentos y agresivos a ciertas actividades, lugares o personas (que a veces adquieren carácter de temores o pánicos de tipo fóbico) y que pueden generar fugas o malestares físicos difusos o teatrales “inexplicables”; conductas de auto-sabotaje, repliegue y auto-reclusión destinadas a evitar ciertas tareas difíciles de afrontar; fragilidad narcisista y de la autoestima, e incluso baches depresivos, consecuencia de fracasos repetidos o traumáticos; pasos al acto agresivos o vengativos (robos, daño a pertenencias) que pueden responder a exigencias tiránicas y de sobreprotección no atendidas o a tentativas de dominar y zaherir a personas significativas. También ciertos bloqueos o retrocesos funcionales tienen una dinámica vinculada a problemas de relación: conductas anoréxicas o regresiones alimenticias; reaparición de problemas esfinterianos superados; retroceso, desorganización o “amnesia” de tareas escolares o habilidades previamente adquiridas.

Contrariamente a ciertas opiniones extendidas que sostienen que los niños retrasados “no se enteran” de las cosas y pueden ser fácilmente manejados “por su ingenuidad”, la convivencia habitual con ellos y una relación clínica continuada muestra más bien que son particularmente frágiles e hipersensibles a muchos de los acontecimientos que afectan a su vida cotidiana. Y esta impresión incluye también la probabilidad de que sean más vulnerables a dificultades y patologías en la organización/desorganización de vínculos precoces, lo que abre la puerta a la eventualidad de asociación ulterior con severas distorsiones en la organización de su personalidad (disarmonías evolutivas y trastornos límite, episodios psicóticos, cuadros autísticos).

Responder a todo lo anterior con intervenciones preventivas y terapéuticas, incluidas en un acompañamiento clínico continuado, del niño y de su familia, a todo lo largo del desarrollo, puede tener efectos importantes sobre la evolución y pronóstico del cuadro inicial.

• **Intervenciones de apoyo a la familia**

Como en cualquier otra situación clínica, tratan de transmitir a los padres la comprensión del origen y factores del comportamiento, dificultades y sufrimientos del niño y con ello facilitar la utilización óptima de sus posibilidades, favoreciendo actitudes positivas y estimulantes en su entorno familiar y educativo y, en último término, disminuir los riesgos de carencias o distorsiones afectivas y educativas.

Que muchas situaciones familiares estén originadas por el retraso, enfermedad, y comportamiento del niño, no debe llevar a olvidar ni el sufrimiento de los familiares ni que son el principal elemento de sostén y de cambio. Razón que hace imprescindible que las intervenciones terapéuticas les incluyan siempre y que tengan algunos objetivos fundamentales: restablecer el narcisismo y autoestima de la familia, ayudándoles a comunicar con autenticidad sus sentimientos ante la situación que viven; posibilitar una percepción realista del niño con una actitud adecuadamente ilusionada ante sus posibilidades y un reconocimiento, siempre doloroso, de sus limitaciones; sensibilización hacia la situación de necesidad de comprensión y eventual ayuda en que se encuentran los hermanos (“olvidados” o “hiper-responsabilizados”; sentimientos de celos, vergüenza, o agresividad bloqueada; temor por sus propias capacidades o por su futura descendencia); favorecer una relación de comunicación, colaboración y confianza con los profesionales que, si las cosas van bien, van a tratar, educar y convivir durante mucho tiempo con el niño.

• **Información y coordinación interprofesional**

La articulación continuada, coordinada y escalonada entre profesionales sanitarios (pediatría hospitalaria y ambulatoria; psiquiatra y salud

mental) y posteriormente los que intervienen desde otras vertientes (educación, instituciones diversas, reinserción social) puede ser fuente de mucha tranquilidad (informaciones compartidas, encuentros interprofesionales, intervenciones programadas conjuntamente...) o de sufrimiento añadido e incluso de yatrogenia (indicaciones opuestas, desinterés o descalificación injusta de otras intervenciones, derivaciones y propuestas mal planificadas o poco realistas). Las informaciones correctas sobre recursos existentes (y también inexistentes o utópicos), la facilitación de contactos y colaboración con redes interprofesionales, la presentación directa de otros profesionales conocedores de ayudas complementarias o que pueden asumir tareas y ayudas específicas, constituyen siempre alianzas indispensables e inestimables de un acompañamiento terapéutico que, para ser eficiente, tiene que ser obligatoriamente prolongado y compartido.

Obviamente, cuando la familia tiene carencias socio-económicas o de inserción, conocimiento y adaptación al medio cultural, la facilitación de informaciones, contactos y ayudas paliativas, de carácter específicamente psicosocial, es prioritaria. Debe cuidarse especialmente que la obtención de ayudas concretas (subvenciones, reconocimientos de minusvalía, gestiones burocráticas consecuentes, etc.) supongan una ayuda real y no un etiquetaje doloroso y estigmatizante.

• Intervenciones terapéuticas

Las intervenciones centradas en el niño también son de carácter polivalente, y complementan las anteriormente citadas.

Tienen como objetivos esenciales:

- Proporcionarle los apoyos terapéuticos diversos y multidisciplinarios que cada momento evolutivo requiera (reeducación psicomotriz y del lenguaje, apoyos psicopedagógicos personalizados, ayudas psicoterapéuticas diversas).
- Favorecer, en la medida de sus capacidades, un mejor conocimiento y tolerancia de sus propias dificultades y limitaciones.

- Colaborar en la puesta en marcha de medidas pedagógicas adaptadas, con maestros motivados y, generalmente, con los responsables escolares en el marco de la enseñanza especializada (en casos ligeros con la escuela "normal"; en casos medios o severos con dispositivos y estructuras especializadas).
- Contribuir al confort y bienestar del niño cuando se asocian otras discapacidades (prótesis para limitaciones motrices o sensoriales, etc.).
- Favorecer su acogida en instituciones específicamente adaptadas cuando presentan severas deficiencias, minusvalías múltiples o en centros y hospitales de día cuando presentan trastornos complejos en la estructura de la personalidad (cuadros psicóticos, trastornos graves y permanentes del comportamiento).
- Cuando se van acercando a la edad adulta conviene colaborar en la preparación, aceptación y adecuación de medidas destinadas a su adaptación socio-profesional ulterior (conocimiento e información sobre recursos específicos: talleres protegidos, centros de formación e iniciación profesional adaptada, hogares ocupacionales, casas de acogida, etc.).

Los cambios en el proyecto terapéutico, cuando son consecuencia de situaciones evolutivas que las justifican y no de arbitrariedades derivadas de insuficiencias asistenciales o de decisiones no coordinadas, son señal de una buena calidad en el seguimiento. Pero necesitan siempre de una información detallada a la familia y de su acuerdo y colaboración, que suele ser habitual si las medidas propuestas son adecuadas y realistas (aunque tampoco hay que desconocer que a veces propuestas ilusorias e insostenibles tienen una aceptación exitosa pero con corto recorrido posterior). Como en otras situaciones clínicas comprometidas debe evitarse tanto la predicción demoledora, (que puede resultar errónea por excesivamente pesimista), como un optimismo injustificado, (a veces irresponsable por megalómano), que conducirá a la decepción y la desilusión deprimentes ulteriores.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. King BH, State MV, Shah B, et al. Mental retardation: a review of the past 10 years. Part I. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36 (12): 1656-63.
2. Epelbaum C, Speranza M. Concept déficience mentale. *Encycl Méd Chir* 2002; 37-219-C-10, 8 p.
3. Szymanski LS, Kaplan LC. Retraso mental. En: Wiener JM, Dulcan MK. Editores. *Tratado de psiquiatría de la infancia y la adolescencia*. Barcelona: Masson; 2006.
4. Zazzo R. Les déficiences mentales. Neuchâtel: Delachaux- Niestlé; 1979.
5. Lebovici S, Weil-Halpern F. La psicopatología del bebé. Madrid: Siglo XXI; 1995.
6. Misès R, Misès J, Beauchesne H. Le démemberment de la démence épileptique chez l'enfant. *Psychiatr Enf* 1968; 11: 181-265.
7. Misès R. L'enfant déficient mental. Paris: PUF; 1975.
8. Brazelton TB. NBAS-Neonatal Behavioral Assessment Scale. Philadelphia: Lippincott; 1983.
9. Uzgiris IC, Hunt JM. IPDS-Infant Psychological Developmental Scales. En: *Assessment in infancy. Ordinal scales of psychological development*. University of Illinois Press; 1995.
10. Nader-Grosbois N. EEDCP-Echelles d'Évaluation du Développement Cognitif Précoce. Bruselas: De Boeck; 2002.
11. Bayley N. Manual for the Bayley scales of infant development. New York: Psychological Corporation Hartcourt Prace (1969 y 1993). BSID-Escalas Bayley de desarrollo infantil. Madrid: TEA Ediciones; 1977.
12. Brunet O, Lezine I. Escala de desarrollo psicomotor de la 1ª infancia. Madrid: MEPSA; 1978.
13. Casti I, Lezine I. ECPA-Etapes de l'intelligence sensorimotrice de l'enfant ; 1968. Citado en Tournette C. L'Évaluation psychologique de très jeunes enfants. Dunod: París; 2001.
14. Dunn LM. PPVT-R. Peabody Picture Vocabulary Test-Revised. Circle Pines. Minnesota: American Guidance Service; 1981.
15. Rey A. Test de copie et de reproduction de mémoire de figures géométriques complexes. Paris: Editions du Centre de Psychologie Appliquée. (Traducción al castellano en: Test de copia de una figura compleja. Madrid: TEA; 1987).
16. Stambak M. Pruebas de ritmo. En: Zazzo R. Manual para el examen psicológico del niño Madrid: Fundamentos 1971; 1: 261-79.
17. Bender L. A Visual Motor Gestalt Test and its clinical use. New York: American Orthopsychiatric Association; 1938. (Traducción al castellano en: Test gestáltico viso-motor: uso y aplicaciones clínicas. Paidós; 1984).
18. Ainsworth MD, Blehar MC, Waters E, et al. Patterns of attachment: a psychological study of the strange situation. Lawrence Erlbaum Associates, Publishers; 1978.
19. Guidetti M, Tournette C. ECSP-Evaluation de la Communication Sociale Précoce. En: Tournette C. L'Évaluation psychologique de très jeunes enfants. Dunod: París; 2001.
20. Doll EA. Vineland Social Maturity Scale. Minnesota: American Guidance; 1965. (Entre las diversas versiones posteriores la más utilizada es la denominada VABS-Vineland Adaptive Behavior Scales. Ver: Sparrow SS, Cicchetti DV. Diagnostic uses of the Vineland Adaptive Behavior Scales. *J Pediatr Psychol* 1985; 10 (2): 215-25).
21. AAMD-ABS Escala de conducta adaptativa de la Asociación Americana de Deficiencia Mental. En: *Mental Retardation: Definition, Classification, and Systems of Support*, 9ª ed. Washington, D.C.: American Association of Mental Retardation; 1992. Y en: Luckasson R, Borthwick-Duffy S, Buntix, WHE, et ál. *Mental Retardation: Definition, Classification, and Systems of Support*. 10ª ed. Washington, D.C.: American Association of Mental Retardation; 2002. (Traducción al castellano en: Verdugo MA, Jenaro C. En prensa. Madrid: Alianza Editorial).
22. Silva Moreno F. Evaluación psicológica en niños y adolescentes. Madrid: Síntesis; 1995.
23. Kaufman AS, Kaufman L. K-ABC Kaufman Assessment Battery for Children. Circle Pines: American Guidance Service; 1983.
24. Wechsler D. WPPSI- Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence, 1995. 3ª ed. San Antonio, TX: Psychological Corporation; 2002.
25. Perron-Borelli M. EDEI-R Échelles différentielles d'Efficiences Intellectuelles. Forme révisée. Paris : EAP; 1996.
26. McCarthy D. MSCA- Escalas de aptitudes y psicomotricidad para niños. Madrid: TEA; 1977.
27. Raven JC. Progressive matrices: A perceptual test of intelligence. London: HK Lewis; 1938. Adaptación española: PM 56- Matrices progresivas, Escala general. Madrid: MEPSA; 1969.
28. Zazzo R. NEMI- Nouvelle Échelle Métrique de l'Intelligence (1966). Versión española: Buenos Aires: Kapelusz; 1970.
29. Terman LM, Merrill DA. Medida de la inteligencia. Madrid: Espasa-Calpe; 1975.
30. Roid Gh. Stanford-Binet Intelligence Scales. 5ª ed. Itasca, IL: Riverside Publishing; 2003.
31. Carel A. GERN-Grille d'Évitement Relationnel du Nourrisson (Test de evaluación relacional del lactante) de Carel. En: *Les signes précoces de l'autisme et de l'évitement relationnel*. En: Les bébés à risque autistique. Delion P. Editor. Paris: Érès; 1998: 27-46.
32. Schopler E. CARS-Child Autism Rating Scale (Escala de evaluación del autismo infantil de Schopler). Adaptada en Europa por Rogé B. Paris: EAP; 1985.
33. Baron-Cohen S, Allen J, Gillberg C. Can autism be detected at 18 months? The needle, the haystack and the CHAT. *Br J Psychiatry* 1992; 161: 839-43.
34. Lelord G. BOS-Behavior Observation Scale for Autism de Freeman. Adaptación europea: ECA-R- Evaluación de comportamientos autísticos de Lelord y Barthélemy, 1989. Ver: Barthélemy, 1989.
35. Lelord G, Sauvage D. L'autisme de l'enfant. Paris: Masson; 1990.
36. DiLavore PC, Lord C, Rutter M. The prelinguistic autism diagnostic observation schedule (PL-ADOS). *J Autism Dev Disord* 1995; 25 (4): 355-79.
37. Raven JC, Court JH, Raven J. Manual for Raven's progressive matrices. London: HK Lewis; 1976.
38. Barnard KE. NCAST-Nursing Chile Assessment Satellite Teaching. En: *Instructor's learning resource manual*. Seattle: NCAST, University of Washington; 1979.

39. Clark R. The parent-child early relational Assessment. Madison, WI: University of Wisconsin Medical School, department of Psychiatry; 1985. Ver: The parent-child early relational assessment: A factorial validity study. *Educ Psychl Meas* 1999; 59: 821-46.
40. Erikson J. The infant-toddler development assessment-IDA: a family-centred transdisciplinary assessment process. En: Meisels JS, Fenichel E. Editor. *New visions for the developmental assessment of infants and young children*. Washington, D.C.: Zero to Three National Center for Infants, Toddlers and Families; 1996. p. 147-67.
41. Zeitlin S, Williamson CG, Szczepanski M. Early coping inventory: Bensenville: Scholastic testing Service; 1988.
42. Mazet P, Cukier F, Conquy L, et al. Présentation des grilles de Bobigny-Claude Bernard. En: Mazet P, Lebovici S. Editores. *Les mères déprimées et leur bébé*. Paris: PUF; 1999.
43. Wetherby AM, Prizant BM. Communication and Symbolic Behavior Scales. En: *Toward earlier identification of communication and language problems in infants and young children*. En: Meisels JS, Fenichel E. Editores. *New visions for the development assessment of infants and young children*. Arlington: Zero to Three National Center for Infants, Toddlers and Families; 1996. p. 289-312.
44. Gaensbauer T, Harmon R. Clinical assessment in infancy utilizing structured playroom situations. *J Am Acad Child Psychiatry* 1981; 20 (2): 264-80.
45. Tronick E, Als H, Brazelton TB. Monadic phases: a structural descriptive analysis of infant-mother FACE to FACE interaction. *Merrill-Palmer Quarterly* 1980; 26: 1-24.
46. Greenspan SI, Lieberman A. Infants, mothers and their interactions: a quantitative clinical approach to development assessment. En: Greenspan SI, Pollock GH. Editores. *The course of life: psychoanalytic contributions toward understanding personality development*. Vol. 1. *Infancy and early childhood* (DHHS Publication n° ADM 80-786). Washington: US Government Printing Office; 1980. p. 271-312.
47. Crittenden PM. Maltreated infants: vulnerability and resilience. *J Child Psychol Psychiatry* 1985; 26(1): 85-96.
48. Favez N, Gertsch-Bettens C, Corboz-Warnery A, et al. Processus de l'interaction visuelle dans la triade précoce père-mère-bébé: une étude préliminaire. *Neuropsychiat Enf* 1992; 40: 521-30.
49. Weinberg KM, Tronick EZ. Beyond the face: an empirical study of infant affective configurations of facial, vocal, gestural, and regulatory behaviors. *Chil Dev* 1994; 65: 1503-15.
50. Greenspan SI. Assessing the emotional and social functioning of infants and young children. En: Meisels JS, Fenichel E. Editores. *New visions for the development assessment of infants and young children*. Arlington: Zero to Three National Center for Infants, Toddlers and Families; 1996. p. 231-66.
51. Stern DN, Robert-Tissot C, Besson G, et al. KIA- Kiddie Infant Affect Profile: Un instrument de recherche clinique pour l'évaluation des états affectifs du jeune enfant. En: Lebovici S, Mazet P, Visier JP. *L'évaluation des interactions précoces entre le bébé et ses partenaires*. Paris: Eshel, Médecine et Hygiène; 1989. p. 131-49.
52. Stern DN, Hofer I, Haft W, et al. Affect attunement: a descriptive account of the intermodal communication of affective states between mothers and infants. En: Field T, Fox N. Editores. *Social perception in infants*. Norwood: Ablex; 1984.
53. George C, Kaplan N, Main M. The adult attachment interview (no publicado). Berkeley: University of California; 1985.
54. Zeanah CH, Mammen OK, Lieberman AF. Disorders of attachment. En: Zeanah CH. Editor. *Handbook of infant mental health*. New York, London: The Guilford Press; 1993. p. 332-49.
55. Klin A, Mayes LC, Volkmar FR, et al. Multiplex developmental disorders. *J Dev Behav Pediatr* 1995; 16 Supl 3: 7-11.
56. Kernberg PF. Personality disorders. En: Wiener JM. Editor. *Textbook of child and adolescent psychiatry*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press; 1991. p. 515-33.
57. Kernberg PF, Weiner AS, Bardenstein KK. Personality disorders in children and adolescents. New York: Basic Books; 2000.
58. King BH, Hodapp RM, Dykens EM. Mental retardation. En: Sadock BJ, Sadock VA. Editores. *Comprehensive textbook of psychiatry*. New York: Lippicott-Williams and Wilkins; 2000.
59. Larson SA, Lakin KC, Anderson L, et al. Prevalence of mental retardation and developmental disabilities: estimates from the 1994/1995 National Health Interview Survey Disability Supplements. *Am J Ment Retard* 2001; 106(3): 231-52.
60. University of Minnesota, the College of Education and Human Development: MR/DD Data Brief [en línea]2000 [fecha de acceso julio de 2003]; 2(1): 5. URL disponible en: <http://rtc.umn.edu/nhis/databrief2/index.html>.
61. McLaren J, Bryson SE. Review of recent epidemiological studies of mental retardation: prevalence, associated disorders, and etiology. *Am J Men Retard* 1987; 92(3): 243-54.
62. Kirby RS, Brewster MA, Canino CU, et al. Early childhood surveillance of developmental disorders by a birth defects surveillance system: methods, prevalence comparisons and mortality patterns. *J Dev Behav Pediatr* 1995; 16(5): 318-26.
63. Rutter M, Graham P, Yule W. A neuropsychiatric study in childhood. Londres: Spastics International Medical Publications and Heinemann; 1970.
64. Wood PH. Classification of impairments and handicaps. WHO/ICD9/Rev Conf. 75, 15; 1975.
65. Wood PH. Comment mesurer les conséquences de la maladie: la classification internationale des infirmités, incapacités et handicaps. *WHO Chron* 1980; 34(10): 376-80.
66. Dykens EM, Hodapp RM. Research in mental retardation: toward an etiologic approach. *J Child Psychol Psychiatry* 2001; 42(1): 49-71.
67. Tardieu M. Déficience mentale: recherche de la cause et traitement en neurologie pédiatrique. *Encycl Méd Chir Psychiatrie/Pédopsychiatrie* 2002; 37-219-C-70: 4p.
68. Parmelee AH, Becwick L, Cohen SE, et al. Social influences on infants at medical risk for behavioural difficulties. En: Call J, Galenson E, Tyson
- PI. Editores. *Frontiers of infant psychiatry*. New York: Basis Books, Inc. Publishers; 1984. p. 247-55.
69. Papiernik E, Richard A. Les nouveaux prématurés: grossesses multiples et étiologie de la prématurité. 7e journée périnatales de côtes d'Armor. Saint Briec: 1990. En: Epelbaum C, Speranza M. 2002.
70. Flint J. Annotation: behavioural phenotypes: a window onto the biology of behavior. *J Child Psychol Psychiatry* 1996; 37(4): 335-67.

- 71.** Flint J. Behavioral phenotypes: conceptual and methodological issues. *Am J Med Genet* 1998; 81(3): 235-40.
- 72.** Guedeney A, Isnard P, Dor E, et al. Déficience intellectuelle du jeune enfant. *Encycl Méd Chir Psychiatrie/Pédopsychiatrie*, 37-219-C-20. Paris: Elsevier; 2003.
- 73.** Myers BA, Pueschel SM. Psychiatric disorders in persons with Down syndrome. *J Nerv Ment Dis* 1991; 179(10): 609-13.
- 74.** Hagerman RJ, Silverman AC. Editores. *Fragile-X Syndrome: Diagnosis, treatment, and research*. Baltimore: John Hopkins University Press; 1996.
- 75.** Heineman-de Boer JA, Van Haelst MJ, Cordia-de Haan M, et al. Behavior problems and personality aspects of 40 children with velo-cardio-facial syndrome. *Genet Couns* 1999; 10(1): 89-93.
- 76.** Lejeune C. Syndrome d'alcoolisation foetale. *Devenir* 2001; 13(4): 77-94.
- 77.** Rutter M, Tizard J, Yule W, et al. Research report: Isle of Wight Studies, 1964-1974. *Psychol Med* 1976; 6(2): 313-32.
- 78.** Koller H, Richardson S, Katz H, et al. Behavior disturbance in childhood and the early adult years in populations who were and were not mentally retarded. *J Prevent Psychiatry* 1982; 1: 453-68.
- 79.** Dykens EM. Psychopathology in children with intellectual disability. *J Child Psychol Psychiatry* 2000; 41(4): 407-17.
- 80.** Walters AS, Kaufman-Blane K. Mental retardation. En: Zeanah CH. Editor. *Handbook of infant mental health*. New York: Guildford Press; 2001.
- 81.** Misès R, Perron R, Salbreux R. Retards et troubles de l'intelligence. Paris: ESF, Coll. La vie de l'enfant; 1994.
- 82.** Misès R. Les dysharmonies psychotiques: une approche nosographique. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 2000; 48(6): 396-401.
- 83.** Misès R. Actualidad de las patologías límites del niño. *Cuad Psiquiatr Psicoter Niño Adolesc* 2000; 30: 5-19.
- 84.** Changeux JP, Courrèges P, Danchin A. A theory of the epigenesis of neuronal networks by selective stabilisation of synapses. *Proc Natl Acad Sci USA* 1973; 70 (10): 2974-8
- 85.** Changeux JP. *L'homme neuronal*. Paris: Fayard; 1983. (Traducción al castellano en: *El hombre neuronal*. Madrid: Espasa Calpe; 1985).
- 86.** Changeux JP. *Molécule et mémoire*. Paris: Bedou; 1988.
- 87.** Changeux JP, Connes A. *Matière à pensée*. Paris: Odile Jacob; 1989.
- 88.** Hubel DH, Wiesel TN. Ferrier lecture. Functional architecture of macaque monkey visual cortex. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1977; 198(1130): 1-59.
- 89.** Denormandie PH, Hirsch E. L'annonce anténatale et post-natale du handicap: un engagement partagé. *Les dossiers de l'APHP*. Paris: Doin/Lamarre; 2001.

Psiquiatría del anciano

Luis Agüera Ortiz

1. INTRODUCCIÓN

Vivimos en una sociedad cuya tasa de envejecimiento crece rápidamente. En España, las personas de más de 65 años representan más del 17% de la población y de mantenerse las tasas de mortalidad actuales, el 87% de la población cumplirá 65 años, es decir, experimentará el proceso de envejecimiento. En términos absolutos en España viven más de 7 millones de ancianos. Ya que la longevidad es mayor en el sexo femenino, manteniéndose las condiciones actuales, la vejez dura actualmente cerca de 20 años para la mujer y 16 para los varones¹.

Mayor longevidad está significando también mayor prevalencia de patología aguda y sobre todo crónica, tanto de índole física como también de naturaleza psíquica. Todo ello hace que la atención a personas ancianas vaya acaparando cada vez una proporción más importante de tiempo a la mayoría de los profesionales de la medicina, cuestión que no es en absoluto ajena a la psiquiatría. La trascendencia por tanto es grande, no solamente en términos numéricos sino también porque las personas de edad avanzada presentan particulares modos de enfermar y precisan con frecuencia formas diferenciadas de atención respecto a los adultos.

Desde el punto de vista psíquico, el proceso de envejecimiento se caracteriza por los siguientes hechos fundamentales:

- Las transformaciones corporales, tanto anatómicas como funcionales. La vivencia corporal cobra en el anciano una importancia singular. El cuerpo joven, sano y bien funcionante no se percibe conscientemente. Para muchos ancianos, el cuerpo “se nota todo el tiempo”, es percibido con una mayor frecuencia y generalmente con una connotación negativa.
- Un aumento de la interioridad, o desapego psicológico pasando a ocupar los elementos del exterior un lugar progresivamente menor. Los vínculos con figuras y acontecimientos externos a la persona se hacen menos frecuentes, aunque tienden a ser en consecuencia, más valorados.
- Una menor capacidad de adaptación al estrés y a las situaciones nuevas, con una mayor tendencia a la autoprotección y a la evitación.
- Un empobrecimiento del tejido relacional y social en el que se mueve el anciano, por pérdida de sus pares y el frecuente rechazo del entorno.

1.1. FACTORES DE RIESGO Y ACONTECIMIENTOS ESTRESANTES DE LA EDAD AVANZADA

Se han identificado algunos estresores y situaciones clínicas que inciden especialmente en los ancianos. Las situaciones médicas más frecuentes aparecen en la tabla 1. Los acontecimientos de mayor capacidad de producción de estrés son los siguientes:

- **Enfermedad del cónyuge.** El impacto es mucho mayor en personas con alto nivel de dependencia. La gravedad de la enfermedad puede ser real o sólo percibida.
- **Muertes y duelos.** Los ancianos están expuestos a un mayor número de pérdidas de personas significativas y consecuentemente precisan la realización de procesos de duelo. Aunque cada fallecimiento concreto tiene una significación particular, la pérdida del cónyuge y aún más, las pérdidas no esperables, en concreto la de los hijos, suelen provocar un impacto de enorme intensidad. Respecto a la propia muerte, los ancianos hablan a menudo de ella. Esto no es un fenómeno patológico, sino que la mayoría de las veces tiene un sentido adaptativo.
- **Jubilación.** En algunos casos supone un factor estresante importante. Afecta, sobre todo, a personas para las que el trabajo ha sido un eje principal en su vida, por necesidad de reconocimiento y éxito.
- **Institucionalización.** Es importante que durante el periodo previo al ingreso en la residencia se explique al anciano como será la vida en el nuevo lugar, evitando así fantasías negativas y anticipaciones que producen importantes niveles de ansiedad.
- **Dinero, finanzas y pensiones.** Los aspectos económicos tienen mucha trascendencia ya que, en la mayoría de los casos, los ingresos no dependen del esfuerzo personal, sino de decisiones que toman poderes políticos y que no pueden controlar.
- **Robos, delitos y agresiones callejeras.** Es uno de los estresantes más característicos. Aunque se sabe que no reciben más agresiones que otros grupos de edad, los ancianos los temen más.
- **Problemas en la familia.** En la edad avanzada, la relación con la familia adquiere especial relevancia. Un caso especial puede encontrarse en los casos de separación o divorcio de los hijos.

- **Problemas en la vivienda, obras, ruina y mudanzas.** El anciano suele envejecer en su casa y se da un proceso de identificación con ella. Las obras y reparaciones, tanto en su domicilio habitual como en el de origen ("la casa del pueblo") pueden producir gran estrés. También supone gran impacto la costumbre o necesidad de pasar temporadas en casa de diferentes hijos.

2. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN MENTAL DEL ANCIANO

En los procesos de atención al paciente psicogeriátrico, la obtención de información es probablemente uno de los momentos más cruciales, tanto por la variedad de datos de los que conviene disponer, como por las dificultades que suelen existir para conseguirlos. Existen tanto similitudes como diferencias respecto a las actividades que han de llevarse a cabo cuando se explora a un anciano respecto al adulto de menor edad².

2.1. VALORACIÓN DE PATOLOGÍA MENTAL DEL ANCIANO

La valoración de la sintomatología mental es fundamentalmente clínica. En la exploración de un paciente

TABLA 1. Situaciones médicas frecuentes que acrecientan el riesgo de desarrollar sintomatología psiquiátrica en el anciano

Insuficiencia cardíaca descompensada
Periodo posterior al infarto de miocardio
EPOC descompensada, sobre todo si se incrementan las dosis de broncodilatadores o corticoides
Infecciones aunque sean menores o pasen desapercibidas (p. ej. infección urinaria)
Enfermedades endocrinas, tanto la hipo como la hipersecreción
Patologías que causan dolor crónico
Déficit sensoriales severos, auditivos o visuales
Patologías que dificultan la movilidad y la deambulación
Neoplasias
Enfermedades degenerativas y vasculares del SNC
Deterioro cognitivo

con patología psíquica, es necesario tener en cuenta al menos los siguientes puntos:

- Obtener los datos tanto del paciente como de personas cercanas.
- No olvidar entrevistar además al paciente a solas.
- Realizar una valoración mental lo más completa posible.
- Realizar una valoración cognitiva con algún medio instrumental, como por ejemplo el Miniexamen Cognoscitivo (MEC).
- Valorar la personalidad y la biografía.
- Considerar las circunstancias de vida y la capacidad de realizar las actividades cotidianas, junto al radio físico de acción en el que se desarrollan éstas.
- Pensar en la comorbilidad tanto para enfermedades psiquiátricas como no psiquiátricas.
- Valorar todos los problemas de salud física.
- Conocer todos los medicamentos y otras sustancias que consume.

2.2. LA ENTREVISTA CON EL PACIENTE ANCIANO

Resulta importante remarcar la necesidad de contar con una información amplia del paciente de edad ya que, al haber vivido más años, las eventualidades tanto de procesos mórbidos como vivenciales son necesariamente más numerosas. Asimismo, la imbricación de factores físicos y la mayor prevalencia de enfermedad orgánica necesitará de valoraciones más detalladas. Las interacciones de los aspectos sociales y sociosanitarios juegan con frecuencia un papel importante que requiere también la dedicación de un tiempo suficiente para su dilucidación.

Para comenzar encontramos un fenómeno que ocurre sólo en la atención geriátrica en general y es que, por definición, el paciente siempre tiene más edad

que el examinador. Esta cuestión es importante, pues el profesional no tiene con ninguno de sus pacientes la experiencia personal de haber vivido ese momento evolutivo que es la vejez, como es frecuente que lo tenga si atiende a otro tipo de pacientes más jóvenes. Por tanto se ha de estar alerta para que los estereotipos negativos ligados a la vejez y que residen en el plano profundo de cualquier persona, incluido el examinador, no contaminen la entrevista.

Como elemento primordial estaría la valoración y el mantenimiento de la dignidad de nuestro paciente y para ello la regla de oro es el respeto y la deferencia, que no sólo cumple una función social sino que pretende devolver en lo posible, su dignidad amenazada por la edad y la patología. En este sentido pensamos que el uso del Usted es preceptivo, e incluso el uso del Don o Doña. El trato de usted no está reñido con un posible mayor o menor grado de familiaridad, que puede ser necesario en determinados momentos, ni resta nada a la necesaria calidez que suele ser conveniente para la entrevista.

La distancia afectiva o relacional que se debe tener con el enfermo, es el fruto de la interacción dual médico-paciente, pero en el caso de la geriatría tiene cierto carácter diferencial. Muchos psiquiatras defienden, no sin razón, la necesidad de una distancia clara con el paciente, que facilite los aspectos terapéuticos y que no de lugar a confusiones o falsas confianzas. Es la llamada neutralidad terapéutica. Esta neutralidad ha de ser manejada juiciosamente con el enfermo mayor, ya que puede ser aconsejable en ocasiones un acercamiento que no sólo será emocional sino incluso físico. Así puede ser conveniente en ciertos casos tomarle de la mano cuando está sentado, o del brazo al acompañarlo a la puerta o al ayudarlo a caminar.

Respecto a la colocación, la posición habitual con médico y paciente a ambos lados de la mesa del despacho será la más frecuente pero no la única. En determinadas circunstancias, sobre todo en pacientes con severos déficit auditivos o visuales, será más conveniente sentarnos al lado del enfermo, en una silla contigua girada en parte hacia él. Ciertas exploraciones físicas o valoraciones del estado cognitivo que requieren una actividad del paciente, se realizan

mejor si no hay una mesa por medio, es decir, sentados cara a cara. En el hospital, o en cualquier situación de encamamiento, será preciso probablemente un acercamiento que incluya sentarse en el borde de la cama y no permanecer de pie.

El tono de voz ha de ser modulado con la situación. Muy pronto en la entrevista hemos de percatarnos cuál es el estado de las capacidades auditivas de nuestro paciente y adaptarnos a ellas.

El enfermo anciano suele venir acompañado, pero no hemos de olvidar en ningún momento que el foco de atención es el propio paciente. La primera pregunta ha de ser para él enfermo, incluso aunque sepamos que se trata de una persona con una demencia avanzada. Se debe mantener al paciente en el punto central de la entrevista y por tanto hablar con él ha de ser nuestro objetivo. En ocasiones la familia toma el protagonismo, hablando todo el tiempo por boca del enfermo y otras veces es el propio anciano quien activamente cede el papel protagonista, insistiendo en no ser quien interactúe con el médico. Hemos de prestar atención para que esta situación sea más la excepción que la regla.

Toda exploración psiquiátrica, y la psicogerétrica no es en absoluto una excepción, está incompleta si no incluye un periodo de la entrevista a solas con el enfermo. Según el problema que se plantee y las dificultades reales que existan, el tiempo que pasemos con el paciente a solas puede comprender casi toda la entrevista o reducirse a unos minutos, pero este encuentro se debe dar. La entrevista a solas permite calibrar mejor aspectos afectivos y de personalidad, desentrañar situaciones familiares complejas o simplemente valorar el grado de autosuficiencia del paciente.

2.3. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN

La anamnesis y la exploración de las funciones mentales y la psicopatología forman un todo dinámico cuando se evalúa al anciano y no debe de seguirse un esquema rígido para la obtención de la información. Ésta es probable que precise de más de una entrevista.

Al evaluar el motivo de consulta y la enfermedad actual, es preciso tomar en consideración, entre otros, los siguientes elementos:

- Factores precipitantes y cambios en el entorno, tanto físico como emocional. Los factores estresantes citados al comienzo de este capítulo deben de ser explorados sistemáticamente.
- Sucesión de acontecimientos sintomáticos, ya que la historia natural de la enfermedad no siempre es la misma en el adulto que en el anciano.
- Atención no sólo a los síntomas psíquicos sino a los signos físicos, especialmente vegetativos, relacionados con la enfermedad mental. Entre ellos estaría la pérdida de apetito, cambio en los hábitos alimentarios (por ejemplo solicitar la comida en forma de puré) ganancia o pérdida de peso, descenso del nivel de energía para realizar las actividades cotidianas, así como las variaciones temporales de estos parámetros.
- Diferenciación entre cambios debidos a la edad y procesos de enfermedad. Aunque esta cuestión no es siempre fácil, la mayoría de los errores se cometen por exceso, al considerar como normales para la edad procesos que son total o parcialmente patológicos. En este sentido, la velocidad del cambio es un factor de ayuda. Una disminución en el rendimiento de la memoria o una retracción social puede ser normal si ocurre en el curso de cinco años, pero no si lo hace en cinco meses.

Los antecedentes familiares no deben de ser nunca omitidos. En este sentido, resulta fundamental la obtención de información no sólo de las enfermedades mentales y físicas padecidas por los parientes cercanos, sino cómo éstas han sido vivenciadas por el enfermo. No hay que olvidar que nuestro paciente tiene ahora probablemente la edad en la que parte de ellas le sucedieron a otras personas de la familia (padres, hermanos mayores) y puede temer de forma intensa padecerlas él mismo.

Los antecedentes personales y biográficos también resultan de gran importancia. No es posible atender

adecuadamente a una persona con muchos años a sus espaldas, si desconocemos qué ha ocurrido durante esos años. La investigación debe de retroceder también hasta la infancia ya que al igual que en el adulto más joven, los hechos acaecidos en la infancia y adolescencia siguen ejerciendo un papel muy trascendente. Dentro de los datos biográficos, reviste particular trascendencia, la manera cómo la persona actualmente anciana ha enfrentado otras transiciones psicosociales dentro del ciclo vital. Entre ellas se encuentran el comienzo del trabajo, el servicio militar en los varones, las relaciones de pareja, matrimonio, nacimiento de los hijos, su marcha de la casa, fallecimiento de los padres, jubilación o el eventual fallecimiento del marido o la esposa, así como la posible presencia de segundos matrimonios o establecimiento de nuevas parejas, cuestión ésta en que ha dejado de ser inusual. La obtención de información acerca de la personalidad premórbida suele precisar generalmente de la colaboración de otros informadores, generalmente la familia. Otros datos que no deben de olvidarse incluyen las actividades extralaborales como aficiones u otras de carácter social. Los aspectos referidos al funcionamiento sexual son a menudo excluidos de la entrevista, lo que constituye un error ya que suponen una valiosa fuente de información y en no pocas ocasiones, uno de los aspectos que son deteriorados por la propia enfermedad o su tratamiento, lo cual es vivido por determinados enfermos de forma especialmente penosa.

La historia médica es fundamental y ha de obtenerse la información de todas las fuentes posibles. El tiempo empleado en revisar informes médicos de procesos de enfermedad física que el paciente ha padecido así como sus tratamientos, es casi siempre un tiempo útil en términos de rentabilidad diagnóstica y no debe de asumirse ciegamente que los posibles procesos médicos que el paciente padezca están ya diagnosticados o tratados. No es infrecuente (y no ha de resultar paradójico) que sea precisamente el psiquiatra quien realice una primera sospecha de enfermedad física y en ciertos casos quien la investigue personalmente hasta donde sus conocimientos alcancen. En cualquier caso, es absolutamente obligado tener clara conciencia de las enfermedades físicas que el paciente padece,

su grado de afectación y la medicación que recibe, ya que alguno de estos factores puede afectar a la expresión de la enfermedad mental o ser directamente su causa.

Las áreas fundamentales de exploración aparecen en la tabla 2.

2.4. LA EVALUACIÓN COGNITIVA

La determinación del estado cognitivo del paciente es una pieza que no debe nunca faltar dentro del proceso diagnóstico. Esta exploración será más o menos extensa en función de los déficit que el paciente presente y el tipo de enfermedad que padezca, pero ha de hacerse siempre. Es más, no deben de hacerse asunciones gratuitas respecto a las capacidades cognitivas actuales del enfermo, provenientes de un contacto superficial con el mismo, o bien de datos obtenidos previamente por otros profesionales. Tampoco las quejas subjetivas, en especial las referidas a la memoria, suponen una guía fiable. El paciente puede sorprendernos en la exploración con capacidades mucho más conservadas o alteradas de lo que inicialmente pueda parecer o comentarnos.

La exploración cognitiva ha de hacerse sobre la base de una anamnesis al paciente y la familia y realizando obligatoriamente una medición objetiva mediante alguna prueba o test estandarizado.

TABLA 2. Áreas de exploración psicopatológica

Aspecto externo y presentación
Nivel de actividad
Capacidad de introspección y estilo atribucional
Percepción
- Órganos sensoriales
- Fenómenos alucinatorios
Pensamiento: Forma y contenido
Lenguaje
Afectividad
- Humor
- Fenómenos relacionados con la ansiedad
Estado cognitivo
xGrado de competencia funcional

En general, la información a obtener debería incluir al menos los siguientes puntos³:

- Momento aproximado de inicio de los síntomas cognitivos.
- Ritmo de la progresión.
- Carácter fluctuante o progresivo.
- Empeoramientos recientes y factores relacionados.
- ¿Qué déficit cognitivos tiene actualmente?
- Repercusión sobre sus actividades de la vida cotidiana.
- ¿Qué cosas puede hacer, qué cosas ha dejado de hacer?
- Presencia de síntomas neurológicos acompañantes: signos de focalidad, parkinsonismo, alteración de la marcha, convulsiones, caídas.
- Historia familiar de demencia.

Las escalas o test neuropsicológicos que pueden aplicarse son múltiples, pero presentamos aquí las recomendadas por el Consenso Nacional de Demencias (tabla 3).

3. EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS PSICOGERIÁTRICOS

Los estudios epidemiológicos revelan unas cifras de prevalencia de trastornos mentales a partir de los 65 años que oscilan entre el 15% y 25%, con una mayor frecuencia en general en la mujer respecto al hombre. Las cifras de prevalencia son menores en población general, más elevadas en población clínica y aumentan de manera muy significativa en el medio residencial. El número de personas que sufren formas menores de enfermedad o síntomas que no son suficientes para el diagnóstico formal de una de ellas es mucho mayor que el de aquellas que los cumplen en su totalidad.

Exponemos a continuación un resumen de los datos epidemiológicos de los trastornos mentales más frecuentes, a excepción de la demencia, que se expone en otro lugar de la presente obra.

- **Trastornos por ansiedad, neuróticos y de la personalidad.** La prevalencia oscila entre un 5 y 25%. El número de pacientes que cumplen los criterios diagnósticos de un trastorno por ansiedad según cualquiera de las clasificaciones estandarizadas es menor en los ancianos que en los adultos de menor edad. Sin embargo, la sintomatología ansiosa es especialmente frecuente

TABLA 3. Exploración neuropsicológica de las funciones cognitivas

EXPLORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA ABIERTA
Realización de pruebas en función de la clínica
EXPLORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA ESTRUCTURADA
Pruebas breves y de despistaje
Examen cognoscitivo Mini-mental (*)
Test de Pfeiffer
Test de fluidez verbal categorial (*)
Test del dibujo del reloj (*)
Test del dibujo de un cubo en perspectiva
Test de los siete minutos
Test MIS
Test SEV (Minimental para enfermos graves)
Pruebas de duración intermedia
CAMCOG: Subescala cognitiva de la entrevista
CAMDEX (*)
SIDAM Entrevista estructurada para el diagnóstico de demencias de tipo Alzheimer, multi-infarto y de otra etiología según criterios DSM-III-R y CIE-10 (SIDAM)
ADAS: <i>Alzheimer's Disease Assessment Scale</i>
Test Barcelona abreviado
SIB: <i>Severe Impairment Battery</i>
Pruebas extensas
Test Barcelona
Batería de Luria-Nebraska
Pruebas frontales
Exit
Stroop
Wisconsin
Torre de Londres
BREF

(*) Pruebas especialmente recomendadas

Fuente: Consenso de Demencias⁴

en las personas de edad, con una importante comorbilidad con la patología depresiva.

• **Trastornos afectivos.** La frecuencia de los trastornos depresivos estaría alrededor del 10% en la comunidad, mientras que en las residencias de ancianos alcanza cifras mucho mayores, entre el 15 y el 50%. Las frecuencias obtenidas en hospitales generales son del 10-20% y en atención primaria del 20%. En cualquier caso es la enfermedad psicogeriatrica con mayor morbilidad en todos los estudios con muestras comunitarias. La prevalencia del trastorno depresivo mayor no es más elevada en la edad avanzada que en la edad adulta, aunque sí existe una gran cantidad de formas menores de enfermedad depresiva. En todos los casos, la prevalencia es mayor en el sexo femenino, en una proporción de 2:1.

• **Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.** La prevalencia de enfermedades que cursan con sintomatología psicótica aumenta con la edad, oscila alrededor del 0,5% a los 70 años y de 2,5% a los 79 años.

• **Consumo de alcohol.** La prevalencia estimada es del 10%. El consumo de alcohol suele disminuir en los bebedores moderados, pero se mantiene o aumenta en los grandes bebedores.

4. PRINCIPIOS GENERALES DE TRATAMIENTO

4.1. CONSIDERACIONES SOBRE PSICOFARMACOLOGÍA GERIÁTRICA

A la hora de prescribir medicaciones a los ancianos, es preciso tomar en consideración que la edad impone modificaciones biológicas que pueden tener repercusión en la farmacodinámica y la farmacocinética de las sustancias que se empleen.

La tabla 4 resume las principales. Cada fármaco se ve afectado de diferente manera por los cambios típicos de la edad, oscilando entre la necesidad de la prescripción de dosis sensiblemente inferiores como

ocurre por ejemplo con el litio, a la prescripción de dosis generalmente similares a las del adulto, como sucede con los modernos antidepresivos duales. En el paciente de edad, que habitualmente toma más de un medicamento, han de vigilarse las interacciones, que pueden ser entre los propios psicofármacos y con el resto de las medicaciones, incluyendo también las que no son de prescripción con receta médica y las que se obtienen en herbolarios.

Los efectos del tratamiento y la adherencia del paciente al mismo, también han de ser monitorizados estrechamente vigilando que tome las dosis adecuadas, que se realicen los tratamientos de mantenimiento todo el tiempo preciso y también que se suspenda explícitamente el fármaco cuando ya no sea necesario.

4.2. CONSIDERACIONES SOBRE LA PSICOTERAPIA GERIÁTRICA

Tradicionalmente ha existido una visión pesimista sobre la aplicabilidad de las diferentes técnicas psicoterapéuticas en el anciano. Como afirmación general, esta cuestión se ha demostrado errónea. Entre otras

TABLA 4. Cambios biológicos relacionados con la edad, con influencia en el tratamiento farmacológico

FARMACOCINÉTICA
Absorción: Escasas modificaciones
Distribución: Afectada por la distinta distribución de la masa corporal, con:
↓ Agua total
↓ Agua extracelular
↓ Volumen plasmático
↓ Albúmina
↑ Tejido adiposo
Metabolización hepática reducida. Menos afectados los procesos de conjugación
Eliminación renal más larga
FARMACODINÁMICA
↓ del número de determinados receptores y de neurotransmisores
↓ de Monoaminoxidasa
Cambios estructurales y funcionales en los órganos diana: p. ej. mayor sensibilidad del SNC al efecto depresor de las benzodiazepinas

razones, lo que frecuentemente ha ocurrido es que se han intentado aplicar directamente técnicas diseñadas para personas más jóvenes, sin adaptarlas a este grupo de edad.

En el curso de los tratamientos psicoterapéuticos con ancianos aparecen característicamente temas que son propios del envejecimiento, que no suelen aparecer en otras etapas de la vida. También hay que recordar que en la vejez pueden surgir conflictos no resueltos en etapas anteriores, que pueden ponerse de manifiesto en el curso de la terapia. En relación con lo expuesto, se considera que existen varios temas básicos en la terapia de ancianos⁵:

- **Revisión de la vida.** Este punto se basa en la tendencia del anciano a revisar el contenido de su vida intentando buscar un sentido a la misma. Se asocia a la tendencia a la interioridad que citamos como característica del proceso de envejecimiento. En el curso de las psicoterapias la tendencia espontánea a hacer una revisión de la vida suele verse incrementada.
- **Afrontamiento de la pérdida de poder.** Una de las características esenciales que conlleva el envejecimiento desde el punto de vista sociocultural es la pérdida de protagonismo en la vida social y de determinados niveles de poder que previamente se ostentaban.
- **Disfrute.** Otro punto importante surge de la visión negativa de la vejez por parte de la sociedad, que la identifica, entre otras cosas, con una carencia de actividades placenteras. Esta visión puede ser asumida por los propios ancianos, que pueden renunciar a fuentes de satisfacción que sin embargo, les serían accesibles.
- **Situaciones de duelo y pérdidas afectivas.** La edad avanzada conlleva inevitablemente a tener que hacer frente a situaciones de duelo relativamente numerosas y frecuentes. La pérdida de seres queridos es inevitable, incluyendo la muerte del cónyuge. Tanto si estas situaciones han sido desencadenantes de la solicitud de ayuda psiquiátrica o no, son temas que aparecerán con frecuencia en el curso de una psicoterapia

en la que se facilite hablar al paciente de sus preocupaciones.

- **Aspectos relativos a la salud física.** Es frecuente que las personas de edad expresen sus preocupaciones por su salud de manera explícita. En edades avanzadas de la vida es más frecuente padecer patología somática que en muchos casos puede tener un carácter crónico. La vivencia personal de cada paciente en cuanto a sus problemas físicos puede ser muy variada y no deben hacerse generalizaciones a la hora de abordarlas. En ocasiones, puede ser útil utilizar los problemas físicos como punto de enganche para abordar la conflictiva psicológica con posterioridad.

A lo largo de los últimos años, se han multiplicado los recursos técnicos que posibilitan la realización de psicoterapias en los ancianos. Algunas de ellas son adaptaciones de técnicas ya bien establecidas en los adultos y otras son desarrollos específicos para la edad avanzada. Las más importantes aparecen en la tabla 5.

5. TRASTORNOS NEURÓTICOS, DE ANSIEDAD Y POR ESTRÉS

5.1. EPIDEMIOLOGÍA

Diferentes estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que la prevalencia de los trastornos de ansiedad que podemos llamar clásicos es menor en el anciano que en el adulto. Esto contrasta claramente con la experiencia clínica cotidiana que habla a favor de una alta prevalencia de sintomatología ansiosa en las personas de edad. En efecto, podemos afirmar que en la población geriátrica, la ansiedad es un síntoma común, pero un síndrome menos frecuente y por tanto hay menos pacientes que cumplen los criterios estandarizados para los trastornos mentales por ansiedad que entre la población adulta. Aunque los trastornos neuróticos suelen comenzar en edades juveniles, cabe esperar una reagudización o descompensación en algunos pacientes al llegar a la

TABLA 5. Principales tipos de psicoterapia para pacientes ancianos

GRUPOS DE PSICOTERAPIAS SEGÚN SU FUNDAMENTO TEÓRICO Y SU TRADUCCIÓN TÉCNICA	TIPO DE PSICOTERAPIA	CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES
Psicoterapias psicodinámicas	Psicoterapia de apoyo	Recuperación del nivel previo de funcionamiento apoyándose en las defensas más sanas y en el funcionamiento del Yo más estructurado. No se interpreta la transferencia
	Psicoterapia breve	Tiempo limitado, focalización en el conflicto actual. Se formulan interpretaciones relacionadas con el conflicto
	Psicoterapia de grupo (diferentes modalidades)	Aplicación grupal. Se trabajan los conflictos individuales a través de las dinámicas de grupo, incluye elementos de apoyo, psicoeducativos y a veces interpretativos según la modalidad
	Psicoterapia de orientación psicoanalítica	Larga duración. Se utiliza la interpretación incluida la transferencial. Poco utilizada en ancianos
Terapias cognitivo-conductuales	Terapia cognitivo-conductual	Directiva, focalizada en los síntomas, tareas encaminadas a modificar las percepciones y creencias equivocadas y conductas habituales en las que se basan los síntomas
	Terapia conductual	Terapia de alto contenido psicoeducativo dirigida a la reducción de las experiencias negativas y al incremento de las experiencias positivas a través de pautas de conducta
Terapia interpersonal	Terapia interpersonal	Focalizada en los conflictos de las relaciones interpersonales y en la modificación de los estilos relacionales patológicos
Otras terapias	Terapia de reminiscencia	Se utiliza el recuerdo de la historia personal para hacer frente a la historia propia presente y futura
	Terapia psicomotriz	Utiliza el cuerpo y su movimiento para movilizar recursos afectivos y manejarlos psicoterapéuticamente necesitando en menor medida el recurso a la palabra
	Terapias de soporte para familiares y cuidadores de pacientes con demencia	Focalizada en el papel del cuidador, combina elementos cognitivo-conductuales y de la terapia interpersonal

Fuente: Modificado de Reneses y Agüera⁴

edad avanzada. De otro lado, no ha de descartarse la eventualidad de un inicio tardío de los trastornos de ansiedad.

Los síntomas de ansiedad en el anciano no difieren mucho de los que aparecen en el adulto, salvo por la mayor prevalencia de quejas de tipo físico⁶. Los trastornos específicos de ansiedad se caracterizan por los siguientes síntomas clave:

- **Trastorno de ansiedad generalizada.** La prevalencia es baja para el trastorno que cumple la totalidad de los criterios diagnósticos (del 1% al 2%), siendo las cifras mucho mayores para el síndrome ansioso subumbral (aproximadamente 17%). Existe, junto al componente emocional, un correlato físico que forma parte también del complejo sintomático. Este componente físico se caracteriza por los síntomas ya comunes de tensión motora (temblor, tensión muscular, inquietud psicomotriz, cansancio), hiperactividad autonómica (disnea, palpitaciones, parestesias, sudoración, manos frías, sensación de mareo, escalofríos, micción frecuente, dificultades de deglución) y dificultades de concentración, insomnio e irritabilidad.
- **Trastorno por angustia o pánico.** Su característica esencial es el desarrollo de crisis de angustia o pánico, caracterizadas por la presentación de variados síntomas de tipo físico o emocional, durante un espacio relativamente breve de tiempo, aunque en los ancianos puede ser más prolongada que en los adultos. En los ancianos la dificultad respiratoria, la sensación de mareo y el temor a caer son especialmente frecuentes. En relación con las crisis puede aparecer sintomatología agorafóbica. Ésta se manifiesta sobre todo por la negación a salir de casa, bajo la excusa del riesgo a caer o a ser asaltado o robado.
- **Fobias.** Las temáticas fóbicas en general no se diferencian mucho de las del adulto, e incluyen salir de casa, quedarse sólo en casa, tomar transportes públicos, espacios cerrados, ascensores, animales e insectos y someterse a procedimientos médicos o quirúrgicos, incluido acudir

al médico, entre otros. Las fobias específicas de comienzo precoz es fácil que continúen inalteradas en la edad avanzada. Las fobias de aparición tardía, suelen estar ligadas a los factores estresantes típicos de la edad avanzada que se citaron previamente.

- **Trastorno obsesivo-compulsivo.** La idea- ción obsesiva relacionada con imágenes o pensamientos de tipo religioso es especialmente frecuente en los ancianos. Este trastorno suele aparecer antes de los 50 años, generalmente durante la infancia o la primera juventud y cursa de manera crónica hasta el final de la vida. La presentación por primera vez en la edad avanzada es rara, aunque es aún más infrecuente que lo haga en el periodo entre los 45 y los 65 años. En los casos, frecuentes, de evolución a lo largo de muchos años, los pacientes pueden llegar a cierto grado de tolerancia y relativización de los síntomas.
- **Trastorno de estrés postraumático.** El trastorno de estrés postraumático relacionado con un acontecimiento vivido en la edad adulta, puede cronificarse y alcanzar la edad avanzada, como lo demuestran los ancianos sobrevivientes del holocausto nazi o los prisioneros de la guerra. Pero también puede desarrollarse a raíz de un acontecimiento vivido ya en la edad senil. En ocasiones una hospitalización de urgencia (sobre todo en Unidades de Cuidados Intensivos) puede ser el punto de partida del trastorno.

5.2. TRATAMIENTO

El manejo terapéutico de los trastornos de ansiedad del anciano no difiere en sus fundamentos del que ha de hacerse en el adulto, aunque se precisan determinadas modificaciones para adaptarlo a las peculiaridades de esta edad. Desde el punto de vista farmacológico, habrán de utilizarse básicamente los mismos grupos que se utilizan en el adulto para similares patologías, siempre que esto sea posible. La tabla 6 muestra las estrategias fundamentales de tipo farmacológico en el abordaje de los distintos trastornos de ansiedad. Como puede observarse, el trata-

TABLA 6. Estrategias de tratamiento farmacológico de los trastornos de ansiedad en el anciano

TRASTORNO	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS
T. de pánico con o sin agorafobia	Alprazolam normal o retard / ISRS	Imipramina
T. ansiedad generalizada	Benzodiazepinas: lorazepam, alprazolam retard	Pregabalina. Gabapentina. Antidepresivos sedantes
T. obsesivo-compulsivo	ISRS	Clomipramina
Fobias	Benzodiazepinas. ISRS	Betabloqueantes
Ansiedad grave, demencia	Neurolépticos atípicos	Pregabalina. Gabapentina

miento se centra fundamentalmente en la utilización de benzodiazepinas, antidepresivos y en menor medida, anticonvulsivos y neurolépticos. De otro lado, el manejo psicoterapéutico de la ansiedad, sea en forma de apoyo, sea como una terapia estructurada, no es menos importante en la edad avanzada que en el adulto joven.

6. TRASTORNOS DEPRESIVOS

La sintomatología depresiva es un hallazgo común en la población anciana. Aunque se considera que la prevalencia del trastorno depresivo mayor no es más elevada en el anciano que en el adulto más joven, las formas menores y sintomáticas de la depresión sí lo son, de forma que globalmente la depresión afecta a un número muy elevado de ancianos. Este trastorno se asocia a una calidad de vida menor, un incremento de enfermedades físicas e incapacidad y a una muerte prematura.

6.1. ETIOPATOGENIA Y FORMAS CLÍNICAS

En la etiología de la depresión los factores de riesgo de orden biológico, incluidos los genéticos, tienen tanta importancia como en la edad adulta, especialmente para los casos que comenzaron en esa edad y recidivan. Los aspectos genéticos tienen sin embargo una importancia menor para una parte de los casos que comienzan tardíamente. Adicionalmente, se considera que las modificaciones que ocurren en la neurotransmisión del cerebro envejecido son un factor predisponente para la aparición de episodios de trastorno afectivo a esta edad.

Adicionalmente, los aspectos psicosociales cobran especial importancia en este periodo. Es común encontrar que los pacientes deprimidos han experimentado acontecimientos vitales previos a la aparición del episodio, que suelen estar relacionados con pérdidas personales o en su entorno y que favorecen situaciones de aislamiento y soledad. La presencia de factores que provocan un estrés crónico, puede estar detrás del desencadenamiento de trastornos depresivos. Entre estos factores se encuentran los citados al comienzo de este capítulo, si se mantienen durante un periodo prolongado de tiempo.

Los episodios depresivos, en especial los del trastorno depresivo mayor, pueden revestir similares características en el adulto y en el anciano, aunque este siempre vivirá los síntomas en consonancia con los condicionantes intrínsecos a su edad. Desde el punto de vista de las presentaciones diferenciales, dos formas clínicas específicas merecen un comentario detallado. Se trata de determinados trastornos depresivos de aparición por primera vez en la edad tardía, y de las formas menores de depresión.

- **Depresión de inicio tardío.** Una cuestión que ha ido adquiriendo importancia a lo largo de diferentes estudios es la diferenciación entre las depresiones cuyo inicio se ha producido en la edad tardía, de aquellos episodios depresivos que comenzaron en la edad adulta y cuyas recurrencias aparecen también en épocas tardías. La investigación parece indicar que la etiopatogenia no es la misma en las dos situaciones. Las características que diferencian a estos procesos de inicio tardío, o al menos a una parte de ellos, son una menor incidencia de historia familiar de depresión, es decir, una menor carga genética, pero una mayor prevalencia de trastornos cognitivos, de recurren-

cias, de comorbilidad médica y de mortalidad. Las imágenes de resonancia magnética craneal suelen mostrar una mayor frecuencia de atrofia cerebral aunque no de la magnitud que se observa en la demencia. Asimismo se describen un exceso de hiperintensidades en sustancia blanca peri ventricular y profunda así como en ganglios basales que sería el exponente de una patología vascular cerebral difusa. Estas formas de depresión, que se ha venido a denominar depresión vascular^{7,8}, son más frecuentes de lo que se pensaba al principio. Se trata de procesos con peor respuesta al tratamiento antidepressivo y peor evolución. Una parte de los pacientes terminan por desarrollar un mayor deterioro cognitivo y finalmente una demencia.

- **Depresión no mayor clínicamente significativa.** Existe evidencia tanto clínica como epidemiológica de que el número de personas con síntomas depresivos que no cumplen los criterios de depresión mayor excede claramente al que sí los cumple. Se trataría de pacientes con síntomas afectivos de menor intensidad o duración de lo requerido para el diagnóstico de depresión mayor, pero que inciden de manera significativa en su rendimiento personal y relacional⁹. Esta situación clínica no encuentra un claro acomodo en las clasificaciones actuales y podría estar situada dentro de las situaciones siguientes: remisión parcial o pródromos de depresión mayor, trastornos debido a enfermedad somática, depresión menor (diagnóstico que aparece en uno de los apéndices del DSM-IV) trastorno depresivo breve recurrente, distimia, o alguno de los antiguos diagnósticos CIE-9 como personalidad depresiva o depresión neurótica.

En realidad todos estos trastornos se diferencian mal entre sí y se ha referido a ellas como parte del mismo espectro pero suelen poderse diferenciar relativamente bien de la depresión mayor, cuyo concepto es el que resulta más claro, sobre todo si se acompaña de síntomas melancólicos.

Las formas menores de depresión, incluida la distimia, causan un considerable sufrimiento e impacto en la calidad de vida al paciente anciano, que puede ser similar a la depresión mayor¹⁰.

- **Depresión secundaria.** El proceso de envejecimiento da lugar por sí mismo a una mayor vulnerabilidad para desarrollar enfermedades que frecuentemente presentan un curso crónico e incapacitante. Varias enfermedades médicas han sido descritas como factores etiológicos o favorecedores para la aparición de cuadros depresivos. Los más importantes aparecen en la tabla 7.

TABLA 7. Algunas causas médicas de depresión geriátrica

NEUROLÓGICAS
Enfermedad de Alzheimer
Enfermedades vasculares cerebrales
Enfermedad de Parkinson
ENDOCRINOLÓGICAS
Hipotiroidismo. Hipertiroidismo apático
Hiperparatiroidismo (hipercalcemia)
Enfermedad de Addison
Enfermedad de Cushing
INFECCIOSAS
Influenza
Tuberculosis
Neurosífilis
INFLAMATORIAS
Lupus
Arteritis de la temporal
Artritis reumatoide
NUTRICIONALES
Déficit de vitamina B12, folatos, tiamina
NEOPLÁSICAS
Tumores del lóbulo frontal
Tumor de cabeza del páncreas
Metástasis de carcinomas primarios de próstata, pulmón, mama, gastrointestinales
MEDICAMENTOSAS
Entre otros:
Benzodiazepinas, neurolépticos convencionales (uso crónico), cimetidina, clonidina, disulfiram, indometacina, L-dopa, barbitúricos, metildopa, reserpina, propranolol, vinblastina

Es importante señalar que las depresiones son entre 3 y 10 veces más frecuentes en los ancianos con enfermedades médicas relevantes que en el resto de población geriátrica.

6.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Lo nuclear de la depresión es el descenso del estado de ánimo, pero éste puede no ser percibido por el paciente en toda su magnitud. Por ejemplo, determinadas personas con dificultades para el proceso mental de las emociones y los sentimientos, o con escasa capacidad de introspección, pueden reparar más en la sintomatología física del problema que en los aspectos psicológicos. Los pacientes de edad avanzada pueden no quejarse de tristeza o camuflarla como una respuesta emocional esperable (aunque falsamente) a su edad y manifestar los síntomas prioritariamente en la esfera corporal. Todas estas dificultades hacen que con mucha frecuencia la depresión no sea detectada o diagnosticada adecuadamente.

La sintomatología presentada en las depresiones de los ancianos es en general bastante similar a la de pacientes más jóvenes. Se ha intentado determinar los signos diferenciales que serían más típicos de la depresión geriátrica respecto a la del adulto. Los que se exponen a continuación son los que aparecen de manera más consistente en la literatura¹¹, aunque hay que decir que para cada uno de ellos existen también trabajos que desmienten su especificidad¹². Por ejemplo, se ha descrito que los síntomas somáticos se presentarían con mayor frecuencia, lo que puede ser una expresión sintomática particular, o simplemente el resultado del aumento de la intensidad o el sentimiento subjetivo de molestias somáticas reales subyacentes, como puede ser el caso de enfermedades que cursen con dolor. Los síntomas hipocondríacos también son frecuentes y están descritos en más de la mitad de los cuadros depresivos en ancianos. Son de relevancia clínica ya que han sido señalados como factores de riesgo para intentos de suicidio. Otros síntomas descritos con frecuencia son una mayor presencia de fenómenos psicomotores, sea en forma de agitación o enlentecimiento, de alteracio-

nes cognitivas, de anorexia y pérdida de peso. La sintomatología psicótica y también la melancólica también se han citado como más frecuentes en los ancianos. Asimismo, los sentimientos de culpa y en especial la ideación suicida y el suicidio sí que pueden claramente vincularse a la depresión geriátrica en mayor medida^{13,14}.

Las enfermedades afectivas en los ancianos pueden cursar con sintomatología psicótica, congruente o no con el estado de ánimo. Estos fenómenos no son raros en pacientes con trastornos depresivos de cierta gravedad siendo incluso más frecuentes en la depresión del anciano que en la del adulto.

La mayoría de los estudios de seguimiento señalan una evolución sólo parcialmente favorable. Así, alrededor del 30% tienen una evolución inequívocamente buena, entre el 30 y el 50% tienen mejorías y recaídas y entre el 10 y 30% permanecen enfermos de manera continuada¹⁵. En general las depresiones en ancianos se encuentran asociadas a un aumento de la mortalidad, y los factores descritos de peor pronóstico son la coexistencia con otras enfermedades orgánicas, acontecimientos vitales desencadenantes de carácter grave y la presencia de deterioro cognitivo. Un mejor pronóstico ha sido ligado a un comienzo de la enfermedad antes de los setenta años, corta duración de la enfermedad, buen ajuste premórbido, ausencia de enfermedad física incapacitante y buena recuperación de episodios previos.

6.3. TRASTORNO BIPOLAR

La prevalencia de los trastornos bipolares es de alrededor del 1% y queda estable a lo largo de la vida. El inicio de manía en la edad avanzada es posible, pero infrecuente. Se han descrito casos de manía secundaria, en los que el cuadro clínico aparece en clara relación temporal con enfermedades orgánicas como tumores cerebrales, infecciones y medicamentos como por ejemplo levodopa o corticoides. Cuando el cuadro maniaco aparece por vez primera en personas mayores de 65 años han de sospecharse en principio causas orgánicas subyacentes, pero si éstas no se encuentran, ha de acep-

tarse el diagnóstico de manía primaria y en principio, el del trastorno bipolar de inicio tardío.

El cuadro clínico de la manía geriátrica puede presentar todas las características clásicas del adulto más joven, es decir, elevación del estado de ánimo con distraibilidad, disminución del sueño, impulsividad, irritabilidad, hostilidad, conductas e ideación paranoide, grandiosa o de tipo religioso y una mayor frecuencia de abuso de alcohol. El exceso de actividad puede manifestarse mediante un incremento de la realización de tareas cotidianas sean laborales o domésticas, gastos excesivos o desinhibición social o sexual. No es infrecuente que se combine sintomatología maníaca y depresiva en el mismo episodio.

La evolución a largo plazo del trastorno bipolar de inicio en la edad adulta puede ser desfavorable. No es infrecuente que al llegar a la edad avanzada, el enfermo con trastorno bipolar tenga recaídas más frecuentes y menos días de eutimia al año, peor funcionamiento cognitivo así como más riesgo de hospitalización y consumo de recursos sanitarios¹⁶. Por tanto es importante recordar que la necesidad de atención al paciente bipolar se va a extender hasta el final de su vida.

6.4. TRATAMIENTO

En el manejo farmacológico, la mayoría de los antidepresivos han mostrado eficacia en la población geriátrica. La elección deberá tener en cuenta el perfil de tolerabilidad del fármaco y las posibles interacciones con otros medicamentos.

En términos generales, los antidepresivos tricíclicos presentan más complicaciones para su uso en los ancianos, principalmente por sus efectos anticolinérgicos, la posibilidad de producir hipotensión ortostática y de afectar la conducción cardíaca en caso de bloqueo.

La alternativa actual la constituyen los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (sertralina, citalopram/escitalopram, fluvoxamina, paroxetina y fluoxetina), de noradrenalina (reboxetina) y los an-

tidepresivos duales (venlafaxina, duloxetina, bupropion y mirtazapina). El perfil de efectos secundarios de estos medicamentos suele ser más benigno y transitorio, lo que añadido a su seguridad cardíaca les suele hacer preferibles a los tricíclicos. Sin embargo, en ocasiones los efectos secundarios de alguno de ellos como la inquietud, la anorexia o la producción de sintomatología extrapiramidal, pueden llegar también a impedir su uso y precisar su sustitución por otra molécula. Adicionalmente, los distintos fármacos tienen una diferente capacidad de inhibición de las enzimas del citocromo P450, lo que supone un perfil diferente también de interacciones con medicamentos de uso común en ancianos, como son los antiarrítmicos, digital, o teofilina. Las moléculas con menor capacidad de producir interacciones clínicamente significativas son sertralina, citalopram/escitalopram, venlafaxina y mirtazapina. De otro lado, los antidepresivos duales parecen ofrecer más ventajas para su uso en ancianos que los selectivos de una sola monoamina¹⁷. La tabla 8 presenta los fármacos antidepresivos más importantes y su uso en la depresión geriátrica

En las personas mayores es necesario esperar un mayor plazo de tiempo para obtener la respuesta terapéutica (generalmente entre 3 y 6 semanas) y, una vez obtenida la respuesta, el tratamiento de mantenimiento ha de ser también más prolongado, generalmente no inferior a un año. Con frecuencia se precisan tratamientos aún más largos (incluso de por vida) dado el carácter de enfermedad crónica o recurrente que tiene la depresión geriátrica en muchas ocasiones. La tabla 9 resume algunas recomendaciones de uso de antidepresivos en ancianos.

En el trastorno bipolar, los pilares del tratamiento de la fase maníaca aguda son los neurolépticos y el litio. También se ha comprobado claramente la eficacia del litio como profilaxis de nuevos episodios maníacos en ancianos. Usado juiciosamente, el litio puede proporcionar los mismos excelentes servicios a los pacientes bipolares ancianos que lo hace a los adultos.

Cuando el litio se utiliza en la fase aguda y al principio de cualquier tratamiento profiláctico, se debe monitorizar la función renal y realizar litemias frecuen-

TABLA 8. Antidepresivos en la depresión geriátrica

	DOSIS DIARIA	COMENTARIOS
Tricíclicos		
Nortriptilina	75 a 150 mg	Poco hipotensor Efecto anticolinérgico
Inhibidor de la recaptación de serotonina no específico		
Trazodona	100 a 300 mg	Perfil sedativo intenso
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina		
Fluvoxamina	100 a 200 mg	Perfil sedativo Útil en TOC
Fluoxetina	20 mg	Atención en enfermos parkinsonianos y hiporéxicos
Sertralina	50 a 150 mg	Escaso perfil de interacciones Poco anorexígeno Poco tremorigeno
Paroxetina	20 mg	Perfil sedativo Atención en temblor
Citalopram	20 a 30 mg	Escaso perfil de interacciones
Escitalopram	10 a 15 mg	Similar a citalopram Introducir más lentamente
Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina		
Reboxetina	4 a 8 mg	Perfil estimulante
Duales: Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina		
Venlafaxina	75 a 150 mg	Sin efectos anticolinérgicos Buen perfil de eficacia e interacciones
Duloxetina	60 a 120 mg	Útil en dolor Buen perfil cognitivo
Duales: Antidepresivo noradrenérgico y serotoninérgico específico (NASSA)		
Mirtazapina	30-45 mg	Útil en ansiedad e insomnio Atención al aumento de peso
Duales: Antidepresivo dopaminérgico y noradrenérgico		
Bupropion	150-300 mg	Perfil estimulante Sin efectos serotoninérgicos

TABLA 9. Algunas recomendaciones para uso de antidepresivos en ancianos

Puede requerirse periodos más largos para el inicio de la acción antidepresiva (4-6 semanas), pero actuar si no hay respuesta en ese plazo
Mantener el tratamiento antidepresivo al menos un año tras la resolución sintomática
Evitar antidepresivos con efecto anticolinérgico: p. ej. tricíclicos
Se puede aprovechar las capacidades sedativas de trazodona como ansiolítico e hipnótico, especialmente en demencia
Si hay importante anorexia y pérdida de peso, evitar ISRS, en especial fluoxetina. Recomendable mirtazapina
Evitar ISRS si hay sintomatología extrapiramidal
Los ISRS pueden aumentar la digitelemia
Fluvoxamina puede aumentar la teofilinemia
Los ISRS pueden disminuir las necesidades de anticoagulantes orales
Duloxetina y venlafaxina pueden mejorar las patologías algicas
Bupropión produce significativamente menos disfunción sexual
No hay interacciones significativas entre antidepresivos y fármacos para la enfermedad de Alzheimer (inhibidores de la ACE o memantina)

temente, al menos de forma semanal. Se recomienda mantener los niveles entre 0,5-0,8 mmol/l, aunque hay ancianos que precisan niveles similares al rango habitual de los adultos. Los niveles por encima de 1 mmol/l sólo han de superarse con gran precaución si es que se ha de hacerse alguna vez. Con respecto a la cantidad de litio necesaria para alcanzar niveles terapéuticos, se ha observado que los ancianos suelen requerir dosis menores que los adultos jóvenes, aproximadamente la mitad y en bastantes casos mucho menos, por lo que no es infrecuente que basten 400 mg.

Los fármacos anticonvulsivos también tienen un papel importante en el trastorno bipolar del anciano. Los más antiguos como carbamazepina o valproico pueden ser útiles, pero su tolerabilidad en esta población no siempre es buena. La lamotrigina, a dosis entre 50 y 200 mg diarios es eficaz y generalmente bien tolerada, debiéndose considerar como de elección en esta indicación.

La terapia electroconvulsiva es la forma de tratamiento más eficaz en algunas formas de psicosis y de trastornos depresivos, fundamentalmente en situaciones de fracaso o intolerancia de medicación antidepresiva, depresiones graves con características psicóticas, riesgo grave de suicidio, situaciones somáticas comprometidas y necesidad crítica de alcanzar una rápida mejoría.

7. TRASTORNOS PSICÓTICOS

Los fenómenos psicóticos, entendidos en un sentido amplio, son trastornos relativamente frecuentes en la población geriátrica. La mayor longevidad general de la población está suponiendo que cada vez existan más personas ancianas que padecen una esquizofrenia desde su juventud. El incremento igualmente en la prevalencia de la demencia (que es la segunda enfermedad generadora de psicosis, tras la esquizofrenia) eleva también de manera sustancial la cifra de pacientes delirantes de edad avanzada. De otro lado, diversas enfermedades médicas y en especial aquellas que afectan al sistema nervioso central, pueden ser generadoras de psicosis secundarias. No menos importante es el fenómeno de la aparición de psicosis

genuinas por primera vez en la vejez, del que se ha demostrado un aumento en la incidencia y prevalencia a partir de los cincuenta años¹⁸.

7.1. PSICOSIS DE TIPO ESQUIZOFRÉNICO DE APARICIÓN TARDÍA

En los años recientes se ha hecho un importante esfuerzo para caracterizar las formas primarias de psicosis que debutan en la edad avanzada y su relación con la esquizofrenia que, como es sabido, es una enfermedad más típica de la edad juvenil. Estas formas tardías de enfermedad psicótica han sido objeto de una conferencia de consenso internacional¹⁹⁻²⁰ donde se acordó denominarlas "Psicosis de tipo esquizofrénico de aparición muy tardía" (*very late-onset schizophrenia-like psychosis*). Este concepto supone la superación de otros como parafrenia tardía, esquizofrenia tardía o esquizofrenia del anciano y engloba todos ellos. Los criterios básicos mínimos que ha de cumplir un trastorno, para ser incluido dentro de esta denominación son:

- Presencia de fenómenos delirantes
- Presencia de alucinaciones
- Ausencia de trastornos cognitivos generalizados y progresivos
- Ausencia de trastornos afectivos significativos

El punto de corte respecto a la edad de aparición se sitúa en los 60 años, aunque se considera que pueden existir casos con similares características en la franja de edad entre los 45 y los 60 años, que se denominan esquizofrenia de inicio tardío (*late-onset schizophrenia*).

Quizás la característica más típica de los delirios que aparecen en estos enfermos respecto a los pacientes más jóvenes es el denominado delirio de paramentos²¹ o la permeabilidad de las paredes, suelos, techos y puertas a los influjos dañinos. Se trata de la creencia de que personas, animales, materiales, radiación, sonido o gases pueden pasar a través de una estructura que normalmente constituiría una barrera para tal paso.

En general los delirios persecutorios afectan al 85% de los pacientes, los delirios de paramentos entre el 48 y el 68%, los de influencia corporal y pasividad al 40% y los de referencia al 30%. Las alucinaciones forman parte esencial del cuadro y separan este cuadro del trastorno delirante crónico. Afectarían al menos al 80% de los pacientes. Se trata sobre todo de alucinaciones auditivas que estarían presentes en alrededor del 75% de los pacientes pero las alucinaciones de otras modalidades sensoriales no son infrecuentes. Los síntomas de primer rango de Schneider, característicos de la esquizofrenia, son comunes. Su prevalencia se encontraría en un rango entre el 35% y el 64%.

La presencia de sintomatología afectiva puede ser frecuente, aunque de forma secundaria ya que si son prominentes, no cumpliría los criterios de psicosis de tipo esquizofrénico y el diagnóstico estaría más cercano a un trastorno depresivo con síntomas psicóticos incongruentes con el estado de ánimo. La frecuencia de esta sintomatología, preferentemente depresiva, es alrededor del 60%. Sin embargo, la presencia de afecto aplanado, típico de la esquizofrenia precoz, afectaría a menos del 10% de los pacientes. El trastorno formal del pensamiento y los síntomas negativos son relativamente raros²².

En relación con los factores de riesgo, uno de los aspectos más intrigantes de las formas tardías de psicosis, en contraste con la esquizofrenia de inicio juvenil, es la mayor proporción de mujeres respecto a los varones. La mayoría de los estudios señalan una ratio de alrededor de entre 5-7 a 1. También se ha señalado que una proporción notable de pacientes con esquizofrenia tardía tenían rasgos de personalidad premórbidos anormales de naturaleza paranoide o esquizoide, con aislamiento social. En relación con el hallazgo de un mayor número de déficit sensoriales (sordera o déficit visuales importantes) en estos pacientes, estudios recientes apuntan hacia la posibilidad de que lo que en realidad existe es una mayor frecuencia de déficit sensoriales no corregidos mediante las correspondientes prótesis oculares o auditivas en los pacientes psicóticos respecto a los controles normales de la misma edad²³.

Con respecto a la asociación genética, los distintos autores coinciden en señalar que los familiares de primer grado de pacientes con esquizofrenia tardía tienen un riesgo de padecer la enfermedad que es intermedio entre el que atañe a los familiares de esquizofrénicos de inicio precoz y el de la población general.

El empleo de las modernas técnicas de neuroimagen, permite un estudio más completo de las psicosis del anciano. El hallazgo más antiguo y frecuente es la atrofia cerebral expresada como aumento de la denominada razón o cociente ventrículo a cerebro²⁴ así como la presencia de hiperintensidades que pueden localizarse a nivel periventricular o de sustancia blanca profunda. Con respecto a las alteraciones funcionales descritas destacan patrones de hipoperfusión que son más frecuentes en zonas frontales y temporales^{25,26}.

En relación con alteraciones neuropsicológicas, los pacientes con esquizofrenia tardía muestran una serie de déficit neuropsicológicos mayores a los esperables para su edad pero no tan graves como los que muestran los pacientes aquejados de demencia. Estos déficit afectan sobre todo a procesos que residen fundamentalmente en el lóbulo frontal y en menor medida en el temporal, similares a los encontrados en pacientes esquizofrénicos jóvenes.

La evolución de la enfermedad es hacia la cronicidad, tendiendo el curso de la sintomatología a ser peor en aquellos pacientes con mayores dificultades cognitivas de inicio, siendo posible también el paso a la demencia a más largo plazo²⁷. Es frecuente la aparición de síntomas depresivos postpsicóticos, una vez instaurado el tratamiento farmacológico.

7.2. EVOLUCIÓN DE LA ESQUIZOFRENIA DE INICIO TEMPRANO

Dentro de los cambios inducidos por los nuevos parámetros demográficos de los países avanzados y como otra de las consecuencias de la mejora de la atención sanitaria, puede encontrarse que el número de pacientes esquizofrénicos de inicio juvenil que alcanzan la edad avanzada sea progresivamente

te mayor. Ello contribuye, como se dijo, al aumento de la prevalencia de esquizofrenia.

Los destinos que sufre con el tiempo una enfermedad como la esquizofrenia, de aparición generalmente precoz en la vida de los pacientes y con tendencia a la cronicidad, han sido objeto de varios estudios a largo plazo²⁸ que arrojan conclusiones similares. La primera de ellas es que se suaviza en gran manera el destino progresivo y hacia el deterioro demencial que fue anunciado por Kraepelin. La evolución a largo plazo en el sentido de la remisión o de estados residuales leves alcanza el 50% en algunos de los estudios. Asimismo, no existe mayor riesgo de evolución hacia la demencia que en la población no esquizofrénica.

La evolución de la esquizofrenia suele estar caracterizada por un deterioro que se da en los primeros años de la enfermedad para alcanzarse luego una cierta estabilidad, donde son posibles las fluctuaciones, pero no de la forma intensa en que suelen darse durante los primeros años. En la mayoría de los casos ocurre una estabilización sintomática en la edad media de la vida que persiste con posterioridad. Sin embargo, también ha de añadirse que un pronóstico más favorable de la sintomatología no siempre se ve acompañado de forma directa de un correlato de buen funcionamiento social. Así, en los distintos estudios, el número de pacientes capaces de llevar una vida independiente y socialmente ajustada no suele superar el 50%.

En general la evolución es hacia la disminución de los síntomas positivos y la persistencia de los síntomas negativos. Los subtipos clásicos de la esquizofrenia sobreviven de una forma mucho más borrosa, dando paso a estados residuales más inespecíficos. Muchas veces reflejan una sobreadaptación a su entorno de vida, generalmente poco demandante. Si persisten los síntomas positivos, interfieren en menor medida con la vida cotidiana. La aparición de nuevas crisis agudas se va haciendo cada vez más rara y la situación de los pacientes es de mayor calma a lo largo del tiempo. La aparición de nuevos síntomas delirantes o alucinatorios es, aunque posible, bastante infrecuente. Cuando se da, puede estar relacionada con el desarrollo de déficit senso-

riales. De otra parte, la aparición de sintomatología afectiva puede ser frecuente. Angst²⁹ encontró un 44% de pacientes con sintomatología depresiva en su muestra de esquizofrénicos ancianos residentes en la comunidad.

7.3. MANEJO DE LAS PSICOSIS EN EL ANCIANO

El tratamiento de base de cualquier fenómeno de tipo psicótico, con independencia de su etiología, se realiza fundamentalmente con fármacos neurolépticos. Las tasas de respuesta al tratamiento de las formas tardías de psicosis son comparables a las que se encuentran en la esquizofrenia de inicio precoz³⁰. En este trastorno, generalmente se necesitan dosis de neurolépticos inferiores a las que se precisan para el tratamiento de la esquizofrenia del adulto joven, aunque superiores a las necesarias para tratar los síntomas psicóticos de la demencia³¹. En ocasiones, los pacientes pueden ser tratados con dosis incluso muy bajas de neurolépticos. Generalmente éstas no suelen superar el equivalente a 3 mg de risperidona al día. Por contraste, es importante hacer notar el hecho de que los ancianos que padecen una esquizofrenia desde su juventud suelen requerir dosis de neurolépticos muy superiores (cercanas o iguales a las del adulto) a las que precisan los enfermos de psicosis tardía.

Como es conocido, la efectividad de los neurolépticos en el tratamiento de los síntomas psicóticos viene contrapesada por su capacidad de producir efectos indeseables, especialmente en el anciano. Estos efectos incluyen sedación excesiva, síncope y caídas secundarios a la hipotensión ortostática, efectos anticolinérgicos, síntomas extrapiramidales y disquinesia tardía y son claramente más frecuentes y más graves e incapacitantes con los antiguos neurolépticos convencionales que con los modernos atípicos. El riesgo de producción de efectos adversos cerebrovasculares, aunque ha sido objeto de reciente controversia, es bajo e igual o superior en los neurolépticos convencionales que en los atípicos^{32,33}.

Ha quedado bien establecido que las nuevas generaciones de fármacos antipsicóticos atípicos presentan

una eficacia similar a las anteriores, con un perfil de efectos secundarios mucho más favorable, aunque no están del todo exentos de ellos. Estos efectos adversos de los distintos fármacos neurolépticos difieren entre sí y son fundamentales en el momento de la prescripción, especialmente en pacientes con pluripatología.

La tabla 10 muestra los neurolépticos de más común uso en los ancianos, junto a algunas pautas para su utilización.

Adicionalmente al tratamiento farmacológico, es de trascendental importancia un manejo de contenido

psicoterapéutico de los casos, con el fin de mejorar la adherencia al tratamiento e incidir sobre los aspectos psicológicos del paciente, a los que con frecuencia se les presta menos atención de lo que sería adecuado³⁴.

La evolución de las distintas formas de psicosis del anciano depende de su etiología. En el caso de las diversas modalidades de esquizofrenia, precoces o tardías, tiende a ser crónica. Sin embargo, un adecuado tratamiento neuroléptico permite a un elevado número de pacientes verse libres de sintomatología psicótica florida a lo largo del tiempo y vivir por tanto en la comunidad.

TABLA 10. Fármacos antipsicóticos en el anciano

	DOSIS DIARIA EN MG*	POSIBLES VENTAJAS	POSIBLES INCONVENIENTES
Haloperidol	0,5 a 6	Efecto rápido Uso en <i>delirium</i>	Tasa elevada de efectos adversos Uso solamente en periodos breves de tiempo
Zuclopentixol	2 a 15	Eficaz en agresividad y conductas disruptivas	Tasa elevada de efectos adversos Uso solamente en periodos breves de tiempo
Risperidona	0,5 a 4	Sin efectos anticolinérgicos Indicación oficial en demencias	Mayor capacidad de producir s. extrapiramidal de los atípicos
Olanzapina	2,5-7,5	Escasos síntomas extrapiramidales Perfil sedativo	Ganancia de peso y mayor riesgo metabólico
Quetiapina	50-200	Sin síntomas extrapiramidales Perfil sedativo	Precisa titulación lenta Riesgo metabólico intermedio
Ziprasidona	40-120	Discreto efecto antidepresivo Buen perfil metabólico	Atención en pacientes con arritmia
Aripiprazol	5-10	Buen perfil metabólico	Al ser más reciente se necesitan más datos en ancianos
Amisulpiride	100-400	Sin efectos anticolinérgicos	Posibilidad de hiperprolactinemia y s. extrapiramidales

*Las dosis más bajas suelen corresponder al tratamiento de fenómenos psicóticos en la demencia, las más altas a los ancianos con esquizofrenia de inicio juvenil. Los pacientes con psicosis tardías de tipo esquizofrénico suelen requerir dosis intermedias.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Ortiz L. El envejecimiento desde la perspectiva sociológica. En: Agüera-Ortiz LF, Cervilla Ballesteros J, Martín Carrasco M. Editores. *Psiquiatría geriátrica*. Madrid: Elsevier-Masson; 2006. p. 81-96.
2. Agüera-Ortiz LF. Entrevista clínica y exploración psicopatológica. En: Agüera-Ortiz LF, Cervilla Ballesteros J, Martín Carrasco M. Editores. *Psiquiatría Geriátrica*. Madrid: Elsevier-Masson; 2006. p. 161-86.
3. Agüera Ortiz LF. *Demencia. Una aproximación práctica*. 1ª ed. Barcelona: Masson; 1998.
4. Agüera-Ortiz LF, Sánchez Ayala MI. Proceso diagnóstico. Consenso Español sobre Demencias. Madrid: Saned; 2005. p. 31-51.
5. Reneses-Prieto B, Agüera-Ortiz LF. Principios generales de psicoterapia geriátrica. En: Agüera-Ortiz LF, Cervilla Ballesteros J, Martín Carrasco M. Editores. *Psiquiatría geriátrica*. Madrid: Elsevier-Masson; 2006. p. 847-57.
6. Lindesay J. Neurotic disorders. En: Jacoby R, Oppenheimer C. Editores. *Psychiatry in the elderly*. Oxford: Oxford University Press; 2002. p. 696-721.
7. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, et al. Vascular depression hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 915-22.
8. Sneed JR, Roose SP, Sackeim HA. Vascular depression: A distinct diagnostic subtype? *Biol Psychiatry* 2006; 60(12): 1295-8.
9. Kumar AJ, Levretsky H, Elderkin-Thompson V. Nonmajor clinically significant depression in the elderly. En: Roose SP, Sackeim H. Editores. *Late-life depression*. Oxford: Oxford University Press; 2004. p. 64-80.
10. Kivela SL, Pakkala K, Eronen P. Depressive symptoms and signs that differentiate major and atypical depression from dysthymic disorder in elderly Finns. *Int J Geriatr Psychiatry* 1989; 4: 79-85.
11. Agüera-Ortiz LF, Urretavizcaya M, Martín Carrasco M. Trastornos mentales en el anciano II. En: Vallejo J, Leal C. Editores. *Tratado de psiquiatría*. Barcelona: Ars Medica; 2005. p. 1689-707.
12. Menchón JM. ¿Existen diferencias clínicas entre la depresión del anciano y la del adulto joven? En: Calcedo Barba A. Editor. *La depresión en el anciano. Doce cuestiones fundamentales*. Madrid: Fundación Archivos de Neurobiología; 1996. p. 83-100.
13. Conwell Y. Suicide. En: Roose SP, Sackeim H. Editores. *Late-life depression*. Oxford: Oxford University Press; 2004. p. 95-106.
14. Vannoy SD, Duberstein P, Cukrowicz K, et al. The relationship between suicide ideation and late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007; 15(12): 1024-33.
15. Cole MG. The prognosis of depression in the elderly. *Can Med Assoc J* 1990; 143: 633-40.
16. Sánchez Pérez M. Trastorno bipolar. En: Agüera-Ortiz LF, Cervilla Ballesteros J, Martín Carrasco M. Editores. *Psiquiatría geriátrica*. Madrid: Elsevier-Masson; 2006. p. 436-43.
17. Agüera-Ortiz LF, Ramos García I. Efectividad de la venlafaxina retard y los antidepresivos convencionales en pacientes ancianos con trastorno depresivo. *Actas Esp Psiquiatr* 2006; 34(3): 153-61.
18. Castle DJ, Murray RM. The epidemiology of late-onset schizophrenia. *Schizophr Bull* 1993; 19: 691-700.
19. Howard R, Rabins P, Castle DJ. *Late life onset schizophrenia: An international perspective*. London: Wrightson Medical; 1999.
20. Howard R, Rabins PV, Seeman MV, et al. International late-onset schizophrenia group, Agüera-Ortiz LF. Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: an international consensus. The International Late-Onset Schizophrenia Group. *Am J Psychiatry* 2000; 157(2): 172-8.
21. Howard R, Castle D, O'Brien J. Permeable walls, floors, ceilings and doors. Partition delusions in late paraphrenia. *Int J Geriatr Psychiatry* 1992; 7: 719-24.
22. Howard R. Late-onset schizophrenia and very late-onset schizophrenia-like psychosis. En: Jacoby R, Oppenheimer C. Editores. *Psychiatry in the elderly*. Oxford: Oxford University Press; 2002. p. 744-62.
23. Prager S, Jeste DV. Sensory impairment in late-life schizophrenia. *Schizophr Bull* 1993; 19: 755-72.
24. Rabins P, Pearlson G, Jayaram G. Increased ventricle-to-brain ratio in late onset schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 1216-8.
25. Miller BL, Lesser IM, Mena I, et al. Regional cerebral blood flow in late-life-onset psychosis. *Neuropsychiatr Neuropsychol Behav Neurol* 1992; 5: 132-7.
26. Pearlson GD, Tune LE, Wong DF, et al. Quantitative D2 dopamine receptor PET and structural MRI changes in late-onset schizophrenia. *Schizophr Bull* 1993; 19: 783-95.
27. Brodaty H, Sachdev P, Koschera A, et al. Long-term outcome of late-onset schizophrenia: 5 years follow-up study. *Br J Psychiatry* 2003; 183: 213-9.
28. Ciompi L. Review of follow-up studies on long term evolution and aging in schizophrenia. En: Miller NE, Cohen GD. Editores. *Schizophrenia and aging: Schizophrenia, paranoia and schizophreniform disorders in later life*. New York: The Guilford Press; 1987. p. 37-51.
29. Angst J. European long-term studies of schizophrenia. *Schizophr Bull* 1988; 14: 501-13.
30. Jeste DV, Lacro JP, Gilbert PL, et al. Treatment of late-life schizophrenia with neuroleptics. *Schizophr Bull* 1993; 19: 817-30.
31. Agüera-Ortiz LF. Psicofármacos. Antipsicóticos. En: Agüera-Ortiz LF, Cervilla Ballesteros J, Martín Carrasco M. Editores. *Psiquiatría geriátrica*. Madrid: Elsevier-Masson; 2006. p. 728-57.
32. Jeste DV, Blazer D, Casey D, et al. ACNP White Paper: Update on use of antipsychotic drugs in elderly persons with dementia. *Neuropsychopharmacology* 2007.
33. Raivio MM, Laurila JV, Strandberg TE, et al. Neither atypical nor conventional antipsychotics increase mortality or hospital admissions among elderly patients with dementia: a two-year prospective study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007; 15(5): 416-24.
34. Agüera-Ortiz LF, Reneses-Prieto B. Practical psychological management of old age psychosis. *J Nutr Health Aging* 2003; 7(6): 412-20.



Psiquiatría y contextos específicos

6



Psiquiatría y contextos específicos

Coordinador: Antonio Lobo

El bloque de *Psiquiatría y contextos específicos* ha pretendido mantener la filosofía general del libro, cuyo objetivo era llegar a alcanzar un texto riguroso y de referencia que recoja de forma clara el estado actual de los conocimientos de nuestra especialidad desde la perspectiva de profesionales con experiencia en su correspondiente área de conocimiento.

La experiencia clínica en psiquiatría y también la investigación, han crecido de tal modo en los últimos años que el ámbito de nuestra disciplina ha evolucionado hacia una complejidad creciente, donde parece cada vez más necesaria la sub-especialización. Y son, ciertamente, temas especializados los de este bloque, pues el cuerpo de conocimientos acumulados ya casi escapa al dominio del psiquiatra general. La psiquiatría psicosomática y de enlace, con la notable ampliación del espectro de conocimientos y actuaciones que ha supuesto, es, al igual que la presencia de la urgencia psiquiátrica hospitalaria, una ventana de nuestra disciplina hacia el resto de la medicina, además de implicar, del mismo modo que lo hace la psiquiatría legal y forense, la necesidad de un cuerpo de conocimiento específico e incluso de una sub-especialización. En este mismo bloque se intenta satisfacer la necesaria puesta al día en los temas éticos, de derecho y normativos, a los que se dedica otro capítulo, y se abordan aspectos actuales y de suma importancia en nuestra realidad social como son los capítulos dedicados a temas psiquiátricos relativos a la migración, o a la prevención y promoción de la salud con que se completa el bloque.

Éste, como el resto de los bloques del libro, recoge la información actualizada sobre lo que debe saber un médico interno-residente, es decir, un psiquiatra completo. Los diferentes capítulos intentan resaltar lo fundamental, lo generalmente aceptado en la disciplina; pero también se señalan áreas más deficitarias donde las necesidades de nuevos conocimientos e investigación parecen necesarios. En un conjunto de capítulos más bien heterogéneo por su contenido, no debe sorprender la diversidad de los enfoques, pero de todos modos esperamos que se haya podido mantener la coherencia y una homogeneidad editorial.

El bloque recoge capítulos de interés teórico para el psiquiatra, pero también de interés práctico. Se considera que va a ser útil para quien quiera poner al día sus conocimientos, con cualquier motivo, pero también al psiquiatra que desarrolla su actividad habitual en nuestro entorno asistencial. Se trata, desde luego, de un conjunto que, como todo el libro, presenta una perspectiva española; además de sugerir el vigor de la disciplina en nuestro país, denota entre líneas la experiencia clínica de los autores. Y también su capacidad didáctica, pues los capítulos en general son suficientemente claros y concisos y logran transmitir, a menudo con ayuda de excelentes tablas resumen, un amplio campo de conocimientos que resultan, sin embargo, manejables.

El libro dedica el capítulo 41 a las patologías psicosomáticas, terreno tan clásico como controvertido,

que enlaza con el capítulo siguiente y que aborda con gran solvencia un experto reconocido como Manuel Valdés. Sitúa el autor este tema, como es habitual en él, en el esquema de la evolución y la biología contemporánea, y reconoce la insuficiencia del conocimiento en cuanto a las relaciones entre variables psicopatológicas y trastornos somáticos, huyendo de dogmas que en algún momento se mantuvieron en la disciplina. Con una orientación práctica, en un terreno donde a veces se observa notable ambigüedad, resume algunas variables psicológicas que se han asociado con la naturaleza y/o evolución de enfermedades médico-quirúrgicas; y se detiene en la descripción de importantes “características psicológicas estructurales” relevantes en este capítulo, como son la alexitimia, el estilo amplificador, el neuroticismo, la hostilidad, la afectividad negativa o la personalidad de tipo “D”. Analiza concisamente, también, conductas de riesgo tales como las “conductas malsanas” y estilos de afrontamiento que se consideran relevantes en “patología psicosomática”. Aunque la filosofía de este libro es la de centrarse en los conocimientos ampliamente aceptados en la psiquiatría, el autor del capítulo no puede menos que terminar con un apartado sobre “el gran debate”: la controversia sobre la realidad de la existencia de enfermedades somáticas “desencadenadas y mantenidas” por variables psicológicas. Su instinto, desarrollado tras muchos años de experiencia en este campo, pero también su pragmatismo, le lleva a concluir con la cautela necesaria que *“cuesta trabajo aceptar que la vida psíquica pueda resultar ajena a la regulación homeostática del organismo...”* Aborda además, finalmente, algunas patologías “psicosomáticas” incluidas en la nosotaxia psiquiátrica actual, incluyendo la hipocondría, el trastorno dismórfico corporal; y los trastornos de somatización y afines, cuyas inconsistencias en la conceptualización actual son subrayadas.

El capítulo 42 que escribe este comentarista junto a Antonio Campayo presenta una perspectiva de la psiquiatría de enlace, para la que defienden la denominación de “psiquiatría psicosomática”. Apuntan sus fundamentos humanistas, pero también unos fundamentos empíricos, útiles para el clínico, que justifican su importancia: principalmente por los sólidos datos disponibles sobre alta prevalencia de morbilidad psíquica en entornos médico-quirúrgicos,

en gran parte infradiagnosticada e insuficientemente tratada; por sus claras implicaciones negativas; y por la potencial efectividad/eficacia de las intervenciones en entornos médicos, donde actualmente se da una notable “fragmentación” de la asistencia. Se describen los objetivos de las unidades de psiquiatría de enlace que debe conocer el futuro psiquiatra, tanto en cuanto a actividades de inter-consulta como de “enlace” en sentido estricto; se resume lo que los médicos no psiquiatras esperan de estas unidades; y, con una perspectiva de servicios, se documenta, a partir de estudios en nuestro entorno, los más frecuentes motivos de inter-consulta y diagnósticos psiquiátricos en que se interviene. Desde el punto de vista práctico, se defiende un esquema clínico de lo que una intervención completa de un psiquiatra consultado en el hospital general puede suponer. Y se proporcionan datos de interés para la gestión de estas unidades: las actuales necesidades clínicas y de dotación de personal; datos relativos a eficacia y eficiencia, procedentes de nuestro entorno; y se aboga por los programas de mejora de calidad, y de la búsqueda de “guías de buena práctica clínica”. Se describe, además, cómo puede ser un programa de enlace, también en el entorno de la atención primaria. Y, de este modo, se engrana con la vertiente docente de esta disciplina psiquiátrica. Finalmente, en relación con el futuro de la psiquiatría de enlace, se aboga por la utilidad de las llamadas unidades mixtas médico-psiquiátricas.

En el capítulo 43 sobre el manejo terapéutico en urgencias psiquiátricas, José Manuel Olivares y Beatriz Pinal efectúan una completa descripción de los procedimientos a seguir ante una situación de emergencia. En primer lugar se ubica adecuadamente el concepto de urgencia psiquiátrica. Posteriormente los autores abordan cómo efectuar una anamnesis, exploración y diagnóstico diferencial, con especial énfasis sobre el relacionado con enfermedades no psiquiátricas que remedan un trastorno mental. Estos aspectos son esenciales para orientar adecuadamente el caso. Conviene recordar que a los pocos minutos de entrevistar un paciente, los médicos efectuamos un primer diagnóstico. Dada la poca capacidad de maniobra en el ámbito de urgencias, un error por exceso de premura puede resultar crítico. Los procedimientos a seguir son descritos de forma ágil

y completa. En este capítulo se incluyen además la orientación y decisiones terapéuticas a seguir de los principales síndromes que caracterizan las urgencias psiquiátricas: conducta suicida, crisis de angustia, agitación y síntomas de abstinencia.

En el capítulo 44 de la salud mental en relación con la ética y el derecho, Francisco Torres presenta un tema tan tradicional en la disciplina como necesario de conocer por el psiquiatra, pero donde se actualizan conceptos y normativas. El autor parte de los derechos del enfermo mental como ser humano, realidad jurídica actual relativamente moderna en nuestro entorno. Documenta los principios éticos básicos sentados por los organismos internacionales más relevantes y que deben “fundamentar las directrices que toda sociedad moderna debe seguir” en relación con los enfermos mentales; y destaca el artículo 20 de la Ley General de Sanidad que ordena “la total equiparación del enfermo mental” al resto de enfermos, siguiendo las recomendaciones de la llamada “Reforma psiquiátrica”. Denuncia, sin embargo, que a pesar de que nadie haya cuestionado la legitimidad de este artículo, no se está cumpliendo de forma generalizada. El mensaje para el psiquiatra, y su correspondiente responsabilidad, quedan claros en el espíritu del texto. Se documentan y analizan, asimismo, aspectos fundamentales para la práctica psiquiátrica actual, como son las normas sobre ingresos involuntarios; la voluntariedad del tratamiento; y otras medidas coercitivas en relación con procesos terapéuticos hospitalarios o en la comunidad. El corolario final del autor parece muy relevante en la práctica clínica: el intento de compatibilizar los derechos de los enfermos mentales con la decisión de iniciar tratamientos incluso cuando no hay conciencia de enfermedad, siempre que se respeten las garantías para el sujeto enfermo, y también para el profesional.

El capítulo 45 enlaza con el tema anterior, pues trata de la psiquiatría legal y forense. En él, Juan José Arechederra introduce el tema ubicando al psiquiatra en la realidad actual de su relación con el derecho. Enfatiza la importancia del informe pericial psiquiátrico como instrumento de comunicación entre ambos, y describe con precisión sus fundamentos; su contenido y los principios éticos que deben inspirarlo; y las normas legales que se deben cumplir. Aborda a continuación la novedosa figura del “testigo-perito” en lo que afecta

al psiquiatra, y la incertidumbre que puede generar al profesional; o el delicado tema de la confidencialidad ante terceros. En la parte final del capítulo trata temas tan relevantes como delicados para el profesional, en relación con los ámbitos en que pueden solicitarse informes psiquiátricos: la incapacitación legal; la responsabilidad criminal; las medidas de seguridad; la incapacitación laboral; la capacidad para tomar decisiones sanitarias; o la valoración de temas como el daño psíquico, la malpraxis o el derecho penitenciario. Las normas y recomendaciones se abordan de modo sucinto pero claro, y el mensaje final enfatiza cómo el profesional, en este entorno entre la psiquiatría y el derecho, debe observar con esmero los requerimientos éticos, pero también los legales, para evitar incurrir en responsabilidades.

En este bloque de capítulos más bien heterogéneo, Javier García-Campayo aborda en el capítulo 46, los problemas de psiquiatría y migración. Es un tema novedoso y de actualidad ante la realidad clínica de los pacientes emigrantes en nuestro entorno. Describe inicialmente los conceptos de “raza”, “etnicidad” y “cultura”; y de inmediato entra en el tema de la “aculturación” y procesos que son frecuentes, como el “duelo migratorio” o los procesos de adaptación que pueden dar lugar a problemática psicopatológica. Revisa a continuación el tema de la salud mental de los inmigrantes, deteniéndose en varios cuadros posibles que interesa conocer al psiquiatra: el trastorno por estrés postraumático; la esquizofrenia y paranoia entre inmigrantes; la somatización con las sospechadas influencias culturales; aspectos culturales de la ansiedad y la depresión; y las enfermedades supuestamente específicas de la cultura. Para el psiquiatra, que progresivamente tendrá que verse más implicado con inmigrantes, es de importancia práctica el tema de la relación médico-paciente en este entorno, con las posibles respuestas por parte del médico y también por parte del enfermo. Finalmente, hace referencia a las posibles diferencias farmacocinéticas en distintos grupos culturales, que deberán ser tenidos en cuenta en el tratamiento de los enfermos. El autor, con buen criterio, subraya en sus conclusiones la importancia de la sensibilización de los psiquiatras en estos temas culturales, al mismo tiempo que defiende que las instituciones deben velar por el desarrollo de programas específicos.

Finalmente, tenemos el capítulo 47 sobre promoción y prevención de la salud mental. En él, Alberto Fernández, Mariano Hernández y Lluís Lalucat realizan un concienzudo repaso sobre los conceptos de prevención primaria, secundaria y terciaria, que sirven para ubicar adecuadamente el tema. El autor lo sitúa con una evolución histórica de los actuales conceptos de psiquiatría comunitaria, que dará al lector una perspectiva actualizada de los principios que deben regir las decisiones sobre política sanitaria. Siguiendo los principios de la medicina científica, son revisadas las “evidencias” o datos científicos que sustentan las distintas áreas de intervención que

son posteriormente comentadas de forma completa y actualizada. Finalmente, los autores comentan las experiencias realizadas en España relacionadas con la prevención y promoción de la salud mental.

Puesto que no existe en estos momentos un libro sustituto en nuestro idioma, este manual quiere marcar el camino para los próximos años y convertirse en una referencia fundamental en nuestro país y en otros países de habla hispana; ciertamente para los MIR, pero también para otros psiquiatras, psicólogos o estudiantes en general. El bloque de capítulos comentado está en plena sintonía con dichos objetivos.

Patologías psicosomáticas

41

Manuel Valdés Miyar

1. INTRODUCCIÓN

La teoría de la evolución y la biología contemporánea aceptan como principio demostrado que la homeostasis de los organismos depende del procesamiento cerebral de la información biológica (bioeléctrica, molecular y simbólica), y que el cerebro humano se caracteriza por el desarrollo de su polo frontal y por la peculiaridad de sus conexiones sinápticas, que han permitido el procesamiento preferente de la información simbólica y la generación de autoconciencia.

El hecho de que el cerebro humano procese información invariante del sujeto (es decir, establezca su identidad psicobiológica), haga representaciones internas del mundo externo (cogniciones) y establezca hipótesis y conjeturas para anticipar los acontecimientos, ha empujado a la suposición de que la homeostasis del organismo humano puede estar determinada por la actividad psíquica. De hecho, la idea de que la vida psíquica está relacionada con el bienestar físico y con la aparición de síntomas y enfermedades ha coexistido con el hombre desde los albores de su cultura, y ha estado presente de manera implícita o manifiesta en muchas de sus reflexiones sobre la salud y la longevidad¹.

Pero salvando la obviedad de que todas las patologías son inevitablemente psicosomáticas (como también lo son los procesos fisiológicos), es relativamente poco lo que podemos demostrar sobre las relaciones entre las variables psicológicas, psico-

patológicas y conductuales y los síntomas corporales, las disfunciones biológicas y las enfermedades somáticas.

2. LAS PATOLOGÍAS PSICOSOMÁTICAS

Aunque resulta patente que cada sujeto responde a su entorno de un modo idiosincrásico, la psicobiología y la psicología médica han intentado identificar en el laboratorio y en la clínica variables psicológicas y de desarrollo explicativas de la naturaleza y evolución de las enfermedades médico-quirúrgicas. Algunas de estas variables (como la negligencia o el abuso físico o sexual en la infancia temprana) tienen que ver con las experiencias de riesgo; otras son de naturaleza temperamental (como los rasgos definidos a partir de construcciones estadísticas [es decir, conjuntos de actitudes y conductas que covarían] y las dimensiones de personalidad [que son factores compuestos de varios rasgos]), y otras son construcciones psicológicas que estudian las consecuencias para la salud del tipo de interacción que el sujeto establece con su medio (como es el caso de los estilos de afrontamiento y de los patrones de conducta) (tabla 1).

Entre las llamadas patologías psicosomáticas también cabría mencionar los estados psicopatológicos de riesgo; es decir, las patologías psiquiátricas que se expresan a través de síntomas corporales o se asocian a enfermedades somáticas y que, habitual-

mente, son objeto de estudio y atención por parte de la psiquiatría de enlace. Como puede verse, se trata de datos que proceden de distintos ámbitos y niveles de abstracción, y que han de estudiarse con un exquisito cuidado epistemológico, teórico y semántico.

2.1. EXPERIENCIAS DE RIESGO

Son ya abundantes los estudios en el laboratorio animal y humano, en la clínica y en la investigación etológica y antropológica que apuntan en la dirección de suponer características, experiencias y peculiaridades de desarrollo que determinan la vulnerabilidad del sujeto a la disfunción biológica². La experiencia de riesgo mejor documentada es la negligencia o abuso físico o sexual en la infancia, que ha demostrado ser un antecedente biográfico frecuente en los pacientes con síntomas somáticos sin explicación, trastornos de conversión, trastorno por estrés postraumático y algunos trastornos de la personalidad³.

Estas experiencias tempranas parecen tener un efecto desorganizador en la regulación emocional, la homeostasis orgánica y la vinculación con los congéneres, y son más frecuentes en los pacientes psiquiátricos que en la población general⁴.

2.2. CARACTERÍSTICAS PSICOLÓGICAS ESTRUCTURALES

- **Alexitimia.** Por alexitimia se entiende la incapacidad o dificultad para hacer lecturas verbales de las sensaciones y de los estados emocionales, de manera que la información interoceptiva es experimentada “en bruto”, sin cogniciones que la vertebren. Se trata de un concepto de origen psicoanalítico, que describe la pobreza de introspección, de actividad imaginativa y de comunicación no verbal, y un estilo de conducta basado en el aislamiento social y en la acción como estrategia de afrontamiento⁵.

Aunque la alexitimia es un concepto sugerente, su medición ha resultado siempre problemática

(el acuerdo diagnóstico entre los distintos instrumentos utilizados para su evaluación clínica es descorazonadoramente bajo) pero en los últimos años se ha impuesto la Escala de Alexitimia de Toronto (TAS)⁶, validada en España por Rodrigo, *et al*⁷ que es un cuestionario autoadministrado que, en su versión de 26 ítems, permite la identificación de cuatro factores:

- Dificultad para identificar y distinguir entre emociones y sensaciones corporales.
- Dificultad para describir las emociones.
- Escasa capacidad imaginativa.
- Pensamiento concretista.

A pesar de que no está muy claro qué es lo que miden los instrumentos para evaluar la alexitimia, existen numerosos estudios empíricos que demuestran una prevalencia mayor de características alexitímicas en los pacientes que presentan síntomas somáticos sin explicación, consumo de sustancias psicotropas, trastornos de la conducta alimentaria y enfermedades reconocidas como “psicosomáticas”.

Se han propuesto diferentes explicaciones biológicas de la alexitimia (desde alteraciones en la comunicación interhemisférica a problemas en la dominancia cerebral) y, para más confusión, tampoco está muy claro si la alexitimia es un rasgo psicológico estructural o también puede aparecer como resultado del padecimiento de otros trastornos neurológicos o psiquiátricos (alexitimia secundaria)³.

- **Estilo amplificador.** El estilo somatosensorial describe la modalidad de percepción extero e interoceptiva que resulta de la integración cortical de los estímulos sensoriales y parece una variable psicológica más temperamental que caracterial. Barsky, *et al*⁸ propusieron la existencia de un estilo somatosensorial amplificador, definido por un estilo perceptivo de atención e hipervigilancia al “ruido corporal”, tendencia a seleccionar sensaciones banales e infrecuentes y proclividad a

reaccionar ante ellas con cogniciones alarmantes y estados de ansiedad.

Las puntuaciones de la Escala de Amplificación Somatosensorial (validada en España por Martínez, *et al*⁹) correlacionan significativamente con el grado de sintomatología hipocondriaca y con la intensidad de las somatizaciones, y parecen ser la expresión psicométrica de una reactividad psicofisiológica peculiar y de una especial hipersensibilidad interoceptiva.

- **Neuroticismo.** El neuroticismo es una dimensión de la personalidad propuesta por la teoría factorial de Eysenck¹⁰, y por otras teorías afines¹¹, y describe la tendencia a responder emocionalmente ante una amplia gama de estímulos del entorno, con una activación emocional intensa y duradera. Esta facilidad para la activación simpático-suprarrenal aumenta la probabilidad de aparición de malestar, ansiedad y síntomas corporales (cansancio, anorexia, insomnio, etc.), y se acompaña de fatigabilidad psíquica y física, experimentación de estados emocionales negativos y oscilaciones anímicas frecuentes.

El neuroticismo es una dimensión temperamental determinada genéticamente, ha demostrado ser la variable psicológica más potente para predecir la aparición de depresión, trastornos de ansiedad y síntomas corporales sin explicación¹¹, y su magnitud está en relación directa con la probabilidad de experimentar acontecimientos vitales adversos y con una peor evolución de las enfermedades médico-quirúrgicas¹². Además, en los sujetos con elevadas puntuaciones en neuroticismo se ha detectado un menor volumen cerebral en la edad adulta, posiblemente como consecuencia de la experimentación crónica de estados emocionales negativos¹³.

- **Hostilidad.** La hostilidad es una actitud que puede predisponer a la aparición de respuestas emocionales de ira o cólera, y a la emisión de conductas agresivas, y su evaluación se ha llevado a cabo con diferentes instrumentos, entre los que cabe destacar la escala Ho de Cook y Medley¹⁴, derivada del MMPI (*Minnesota Mul-*

tiphasic Personality Inventory), y las elaboradas por Spielberger, *et al*: *State-Trait Anger Scale*¹⁵ y Busset, *et al*: *Buss-Perry Aggression Questionnaire*¹⁶.

La hostilidad forma parte del patrón A de conducta y ha demostrado ser un determinante decisivo del riesgo coronario: los sujetos A más hostiles tienen una prevalencia mayor de cardiopatía isquémica y de muerte por infarto de miocardio que los sujetos A menos hostiles, y se ha constatado una relación directa entre las puntuaciones de distintas escalas que evalúan la hostilidad y el porcentaje de oclusión coronaria, determinado angiográficamente¹⁷.

Además, la hostilidad no sólo incrementa el riesgo coronario y complica la evolución de la cardiopatía isquémica en ambos sexos¹⁸, sino que también va asociada a la presencia de mayor cantidad de síntomas médicos, bajas laborales por distintas causas médicas, trastornos del sueño y consumo de alcohol y de tóxicos¹⁹⁻²¹.

- **Afectividad negativa.** El estudio de las distintas variables psicológicas que parecen intervenir en la aparición de síntomas somáticos y disfunciones biológicas ha conducido a la elaboración de construcciones psicológicas de segundo orden; es decir, a factores que integran rasgos y variables covariantes, medidas con distintos instrumentos. Una de estas construcciones recibe el nombre de afectividad negativa^{6,22}, y resume la confluencia de predisposiciones temperamentales y actitudinales (neuroticismo, irritabilidad, hostilidad, tendencia a la preocupación), variables psicosociales (soledad, dificultades de relación interpersonal) y estados psicopatológicos predominantes (malestar emocional, ansiedad, depresión) que sitúan al sujeto en riesgo de disfunción psicológica y orgánica.

No está claro si la afectividad negativa es una variable psicológica compleja que antecede a los síntomas y disfunciones corporales o si se trata de un epifenómeno psicológico del fracaso orgánico global.

• **Personalidad tipo D.** Aunque la búsqueda de una personalidad específica para cada enfermedad psicosomática se ha saldado con un fracaso sistemático², en el transcurso de los últimos años la personalidad de los pacientes con enfermedades médico-quirúrgicas no sólo se ha estudiado desde la perspectiva de las teorías factoriales^{10,11} sino que se ha ampliado el estudio de variables observaciones, medidas con instrumentos específicos.

De acuerdo con ello, en los pacientes cardiológicos ha podido identificarse un modo de ser definido por la experimentación de estados emocionales negativos (afectividad negativa) y por la inhibición social, que describe la tendencia estable a inhibir la expresión de emociones, pensamientos o conductas en la interacción social.

A esta asociación de afectividad negativa e inhibición social se la ha denominado personalidad tipo D (distrés)²³, y su aparición está determinada por factores hereditarios y es mucho más prevalente en los pacientes cardiológicos (26-53%) que en la población general (13-32%)²⁴. Los pa-

cientes con personalidad tipo D tienen un mayor riesgo de reinfarto y extenuación vital, más mortandad a largo plazo (con independencia de otros factores de riesgo), responden peor a los tratamientos y tienen peor calidad de vida tras el trasplante cardíaco²⁵. La personalidad tipo D constituiría, por tanto, una construcción psicológica de tercer orden puesto que propone la asociación de una construcción de segundo orden (afectividad negativa) con un nuevo factor que incrementa los riesgos biológicos muy significativamente.

2.3. CONDUCTAS DE RIESGO

• **Conductas malsanas.** La conducta puede tener repercusiones sobre la salud a través de caminos muy variados. Unas veces atenta contra la homeostasis orgánica de un manera directa, alterando el equilibrio energético y el aporte metabólico (como en el caso de la inactividad y de los trastornos de la conducta alimentaria) o incorporando al organismo sustancia extrañas a la bioquímica corporal (como en el caso de la conducta de fumar, beber alcohol o consumir tóxicos de acción psicotropa).

Otras veces la conducta constituye un factor de riesgo para la integridad física (como en el caso de las conductas violentas e imprudentes) o sirve de vehículo para la transmisión de las enfermedades infecciosas (como en el caso de las conductas sexuales sin precaución).

Por último, la conducta también puede formar parte de estilos de interacción psicobiológicamente indeseables por sus demostrados efectos insalubres (como en el caso de los patrones de conducta A y C) o perseguir el estatus de enfermo, a través de la prefabricación artificial de enfermedades (como en el caso de los trastornos facticios con síntomas físicos). Cabe señalar que las relaciones entre salud y conducta son muchos más negativas en el sexo masculino, hasta el punto de explicar gran parte de su mayor mortalidad en comparación con las mujeres²⁶.

TABLA 1. Variables psicológicas, psicopatológicas y conductuales relacionadas con la aparición y evolución de síntomas corporales, disfunciones biológicas y enfermedades médico-quirúrgicas

Experiencia temprana	Negligencia o abuso físico y sexual
Variables estructurales	Alexitimia
	Estilo amplificador
	Neuroticismo
	Hostilidad
	Afectividad negativa
	Personalidad tipo D
Conductas de riesgo	Conductas malsanas
	Patrón A de conducta
	Patrón C de conducta
Estados psicopatológicos	Estrés agudo
	Trastorno por estrés postraumático
	Trastornos de ansiedad y angustia
	Depresión

• **Estilos de afrontamiento** (patrones conductuales). Se distingue:

- **Patrón A de conducta.** El patrón A de conducta describe una serie de rasgos (extroversión, impaciencia, irritabilidad, preocupación por los rendimientos), de actitudes (afirmación, dominancia, desconfianza, hostilidad) y de comportamientos (tendencia a la acción, rapidez de ejecución, conductas agresivas) que tienen unidad funcional y determinan el estilo de interacción del sujeto con su entorno (y, en particular, con sus semejantes), hasta el punto de configurar una manera de ser²⁷.

Se trata de sujetos necesitados de acción y estimulación, constantemente implicados en una lucha incesante contra reloj por obtener el mayor número posible de logros, a pesar de las dificultades del entorno y de la acción competitiva de otros semejantes.

La importancia del patrón A de conducta en relación con la salud quedó demostrada en diversos estudios prospectivos de la década de 1980, en los que se hizo patente su condición de factor independiente de riesgo coronario, al margen de los factores de riesgo tradicionales.

En estudios de décadas posteriores han podido identificarse los componentes realmente coronariopáticos del patrón A de conducta (la hostilidad y el neuroticismo) y su asociación con una mayor prevalencia de accidentes, suicidios, homicidios, problemas conyugales, síntomas somáticos, hipertensión arterial y hospitalizaciones de urgencia por diversas causas^{17,28}.

- **Patrón C de conducta.** El patrón C de conducta constituye la imagen especular del patrón A, y consiste en un conjunto de actitudes y comportamientos relacionados funcionalmente, y que se concretan en un estilo de interacción paciente, pasivo y apacible, actitud poco asertiva, conformista y de extrema cooperación, y control de la expresión de las

emociones negativas y, en particular, de las indicadoras de agresividad³. Los sujetos con patrón C de conducta tienen melanomas de peor pronóstico, suelen presentar más complicaciones evolutivas y tienen cinco veces más probabilidades de sufrir cáncer de pulmón que los sujetos no C^{1,29}.

La contención de la expresión emocional y, en particular, de la cólera, también parece relacionada con la hipertensión arterial y con una peor evolución de las neoplasias mamarias.

2.4. “EL GRAN DEBATE”

Aunque han sido numerosas las aportaciones de los estudios sobre las relaciones entre variables psicológicas y conductuales y síntomas y enfermedades somáticas, en la actualidad sigue sin estar claro si existen enfermedades (psicosomáticas) desencadenadas y mantenidas por variables psicológicas, y si la evolución biológica de estas enfermedades es modificable a través de intervenciones psicológicas y conductuales.

Con la finalidad de aclarar este aspecto conceptualmente crítico, la sociedad americana de medicina psicosomática dedicó su encuentro anual del año 2001 a debatir si las intervenciones psicosociales mejoraban objetivamente (es decir, a través de mecanismos biológicos identificables) la evolución clínica de enfermedades orgánicas o, si por el contrario, esas intervenciones se limitaban a mejorar la calidad de vida de los pacientes de modo inespecífico, sin cambiar el curso biológico de sus patologías³⁰.

La polémica fue muy enconada y planteaba cuestiones teóricas de envergadura (no se trataba de discutir la eficacia de las intervenciones psicosociales en las enfermedades médicas sino de demostrar los efectos biológicos de esas intervenciones sobre la historia natural de las enfermedades) y el encuentro se saldó con un *match* nulo, como no podía ser de otra manera por las complejidades metodológicas propias de este tipo de estudios.

Cinco años más tarde se celebró otra reunión para glosar los resultados de la anterior y analizar información procedente de estudios más recientes y, aunque se aceptaron nuevas pruebas a favor de la acción biológica específica de los tratamientos psicológicos, se subrayó la necesidad de especificar de manera más precisa las formas “tóxicas” de disregulación emocional, de definir las variables médicas sobre las que influyen y de identificar los mecanismos biológicos que ponen en marcha las intervenciones terapéuticas³¹.

En realidad, si se repara en la teoría de la evolución de las especies y en las peculiaridades funcionales del cerebro humano, cuesta trabajo aceptar que la vida psíquica pueda resultar ajena a la regulación homeostática del organismo, de ahí que siga teniendo sentido el estudio de las relaciones entre variables psicobiológicas y procesos orgánicos.

3. LA PATOLOGÍA PSICOSOMÁTICA Y LA NOSOLOGÍA PSIQUIÁTRICA

La naturaleza fronteriza de la patología psicosomática (expresada habitualmente por la coexistencia de síntomas somáticos y manifestaciones psicopatológicas) ha generado continuos problemas nosológicos y ha puesto a prueba la solvencia del modelo categorial, que tan buenos resultados ha dado a la medicina.

La frecuente (y esperable) asociación de enfermedades médicas y síntomas somáticos con síntomas de angustia y estados depresivos o de ansiedad no ha acostumbrado a preocupar a los médicos no psiquiatras (que se limitan a hacer el doble diagnóstico y a ocuparse de la mitad somática) pero ha llamado la atención de los psiquiatras, sorprendidos de tan aparatosa comorbilidad y de las peculiaridades anamnésticas, clínicas y evolutivas de este tipo de pacientes.

De acuerdo con ello se han ido proponiendo trastornos específicos (es decir, entidades morbosas), a partir de muy distintos supuestos teóricos (aunque se supone que el DSM es un sistema meramente

descriptivo). Naturalmente, estos trastornos describen cuadros clínicos que han estado presentes en la historia de la medicina y que han sido conceptualizados y bautizados de muy distinta manera, de modo que no se descarta que vuelvan a ser reconceptualizados y reetiquetados en muy poco tiempo. A continuación se harán algunos comentarios sobre los diagnósticos de hipocondría, trastorno dismórfico corporal y trastornos de somatización y conversión, y se cerrará el capítulo con algunas consideraciones sobre el destino nosológico de la patología psicosomática en las clasificaciones venideras (en particular, el DSM-V).

3.1. LA HIPOCONDRIA

La característica definitoria de la hipocondría es el procesamiento disfuncional de la información biológica, en el sentido de establecer cogniciones pesimistas (de indefensión), desde la intolerancia de la incertidumbre y la necesidad de certeza absoluta (como es propio de la psicología obsesiva), en un contexto de emociones predominantemente negativas (neuroticismo, afectividad negativa) y con el añadido de una percepción de señales interoceptivas amplificada (estilo amplificador). Por lo tanto, la hipocondría sugiere una manera de ser, pero resulta que también aparece como estado transitorio en muchos sujetos, y como síndrome emergente en estados depresivos y psicóticos.

Posiblemente la hipocondría exprese la alteración estructural (hipocondría “primaria”) o funcional (hipocondrias “transitorias” y “secundarias”) de circuitos preformados, pertenecientes al procesamiento de la información interoceptiva y emocional que determina el estado de ánimo (de ahí su frecuente comorbilidad con los estados depresivos y con los trastornos de la personalidad)³.

De acuerdo con todo lo dicho, el tratamiento de la hipocondría debe planificarse teniendo en cuenta el estado de ánimo del paciente (para cuya mejoría pueden utilizarse antidepresivos ISRS), la presencia de síntomas de angustia (que son muy hipocondriantes y pueden tratarse con alprazolam) y la conveniencia de establecer un tratamiento psicológico

que modifique las cogniciones alarmantes sobre la propia salud. Estos tratamientos están estructurados por sesiones, son asequibles a los no psicólogos y han demostrado su eficacia práctica en la atención primaria y especializada³²⁻³⁴.

3.2. EL TRASTORNO DISMÓRFICO CORPORAL

El trastorno dismórfico se articula sobre el temor fóbico al enjuiciamiento social negativo del propio aspecto, que el sujeto enjuicia como feo, anormal o deforme. Se trata de convicciones no compartidas, muy resistentes al cambio, que contienen elementos psicopatológicos de la ideación obsesiva e incluso de la delirante: la clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10) considera este trastorno como perteneciente a la hipocondría (a su vez encuadrable en el llamado “espectro obsesivo-compulsivo”) y acepta la posibilidad de que se exprese con ideación delirante primaria. Los aspectos más incapacitantes del trastorno dismórfico no derivan del malestar o la disconformidad con el propio cuerpo o alguna de sus partes (lo cual ocurre en un alto porcentaje de la población) sino de la intensa fobia social que acompaña a ese malestar y de las conductas de aislamiento y de evitación que pone en marcha^{3,35}.

El tratamiento del trastorno dismórfico es más eficaz de lo que se supone y su efecto puede variar según la magnitud de los mecanismos psicopatológicos predominantes (obsesivos, fóbicos o delirantes). La utilización de antidepresivos ISRS, asociados a neurolepticos (pimocide, risperidona, clozapina) en los casos de ideación delirante, ha demostrado ser eficaz cuando se complementa con el tratamiento psicológico regular, fundamentado en técnicas de reestructuración cognitiva³².

3.3. EL TRASTORNO DE SOMATIZACIÓN Y SUS PARIENTES CERCANOS (TRASTORNO SOMATOMORFO NO ESPECIFICADO Y TRASTORNO DE CONVERSIÓN)

Casi todas las personas (más del 80% de la población) presentan síntomas somáticos sin explicación médica convincente en algún periodo de su vida y en los pacientes con diagnósticos médicos estable-

cidos son mayoría los síntomas corporales que no se explican por la enfermedad³. Eso quiere decir que los “ruidos corporales” pueden considerarse casi fisiológicos y sólo en algunos casos se convierten en motivo de atención médica continuada. Todo depende del número de síntomas y de su capacidad interferente de la actividad biográfica, de manera que cuando esos síntomas son cuantiosos, duraderos e incapacitantes permiten el diagnóstico de trastorno de somatización.

En consecuencia, el diagnóstico del trastorno de somatización empieza siendo dimensional (número de síntomas a lo largo de un *continuum*: en el DSM-III-R eran 13 y en el DSM-IV son 8) y acaba siendo categorial (trastorno como entidad morbosa), lo que no deja de ser una operación conceptualmente heterodoxa.

Los pacientes que tienen menos de ocho síntomas son diagnosticados de trastorno somatomorfo indiferenciado, y los que presentan síntomas paraneurológicos (afonía, sordera, parálisis, alteración de la conciencia, pseudocrisis, etc.) en respuesta a acontecimientos estresantes reciben el diagnóstico de trastorno de conversión. Todos estos trastornos acostumbra a ir asociados a síntomas y estados psicopatológicos (ansiedad, angustia, depresión) y a alteraciones estructurales de la personalidad, lo que sugiere un fracaso adaptativo general que se expresa a través de disfunciones en la actividad psíquica y de alteraciones en la regulación homeostática^{3,32,36,37}.

En los pacientes con trastorno de somatización son frecuentes los antecedentes de abuso físico o sexual en la infancia, la existencia de un temperamento introvertido y de altos puntajes en neuroticismo y afectividad negativa, alteraciones neuropsicológicas (atención y memoria, funciones ejecutivas), características alexitímicas, alteraciones de la personalidad y discapacidades laborales y psicosociales, y esos datos anamnésicos son más evidentes cuanto mayor es el número de síntomas.

No obstante, hay que tener en cuenta que el trastorno somatomorfo indiferenciado es 30 veces más frecuente que el trastorno de somatización (22% vs 0,1-0,5%)³⁸ y que su psicobiología es mucho menos

conocida por tratarse de una categoría residual, excluida de los proyectos de investigación.

El tratamiento del trastorno de somatización consiste en el empleo de antidepresivos ISRS para tratar la psicopatología asociada y en el uso de técnicas psicológicas estructuradas, que han demostrado su eficacia para disminuir los síntomas, el consumo de fármacos, la demanda de atención médica y los efectos incapacitantes del trastorno^{32,33}.

3.4. LOS TRASTORNOS SOMATOMORFOS EN EL DSM-V

De todo lo dicho hasta ahora bien puede deducirse que la investigación dirigida a identificar variables psicológicas, psicopatológicas y conductuales relacionadas con la salud y la enfermedad se ha desarrollado al margen de las categorías nosológicas destinadas a definir las llamadas "patologías psicósomáticas", y al margen de los diagnósticos médicos que deberían cobijarlas.

La sección de trastornos somatomorfos sigue siendo un cajón de sastre, en el que coexisten pacientes con patología somática inequívoca sin aparente psicopatología primaria (trastorno por dolor) y pacientes psiquiátricos que pueden llegar a presentar patología delirante, sin semiología corporal relevante (como en el caso de la hipocondría y del trastorno dismórfico corporal). Además, algunos diagnósticos derivan de conceptos teóricos procedentes del psicoanálisis (como en el caso de los trastornos de conversión y de somatización) y el diagnóstico que más se aplica a los pacientes con síntomas somáticos sin explicación es el de trastorno somatomorfo indiferenciado, que es una categoría residual de síntomas subumbrales.

Con la finalidad de reordenar nosológicamente esta sección se ha propuesto la inclusión de la hipocondría entre la sección de trastornos de ansiedad³⁹ o en el eje de los trastornos de la personalidad⁴⁰; la inclusión del trastorno de conversión en los trastornos disociativos⁴¹; la ubicación del trastorno dismórfico corporal en el "espectro obsesivo-compulsivo" de nueva creación^{42,43}; la inclusión del trastorno de so-

matización en el eje de los trastornos de la personalidad^{36,43}, y la eliminación del trastorno por dolor y del trastorno somatomorfo indiferenciado, en vista de su escasa validez y utilidad⁴⁴. De esa manera se resolverían de golpe todas las incoherencias nosológicas de la sección de trastornos somatomorfos (muerto el perro, se acabó la rabia), y se intentaría la reubicación de los pacientes con trastornos psicósomáticos en la sección que se ocupa de los factores psicológicos que afectan a la salud del organismo^{1,39}, en el que se incluirían los factores de riesgo psicosociales y las respuestas desadaptativas a la enfermedad médico-quirúrgica.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Valdés M. Factores psicológicos que afectan a la salud del organismo en Vallejo J, Leal C. Editores. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ars Medica; 2005.
2. Valdés M. Medicina psicósomática: modelos y teorías específicas. En Valdés M, de Flores T, Masana J, Tobeña A. Editores. Medicina psicósomática. Bases psicológicas y fisiológicas. Méjico: Editorial Trillas; 1983.
3. Valdés M. Psicobiología de los síntomas psicósomáticos. Barcelona: Masson; 2000.
4. Leserman J, Zhiming L, Drossman DA, et al. Impact of sexual and physical abuse dimensions on health status: development of an abuse severity measure. *Psychosom Med* 1997; 59: 152-60.
5. Sifneos PE. The prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom* 1973; 22: 255-62.
6. Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA. Disorders of affect regulation. Cambridge: Cambridge University Press; 1997.
7. Rodrigo G, Luisardo M, Normey L. Alexithymia: reliability and validity of the spanish version of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychother Psychosom* 1989; 51: 162-68.
8. Barsky AJ, Wyshak G. Hypochondriasis and somatosensory amplification. *Br J Psychiatry* 1990; 157: 404-09.
9. Martínez MP, Belloch A, Botella C. Somatosensory amplification in hypochondriasis and panic disorder. *Clin Psychol Psychother* 1999; 6: 46-53.
10. Eysenck HJ. A model for personality, New York: Springer; 1981.
11. Costa PT, McCrae RR. The five-factor model of personality and its relevance to personality disorders. *J Person Dis* 1992; 6: 343-59.
12. Van Os J, Park SBG, Jones PB. Neuroticism, life events and mental health: evidence for person-environment correlation. *Br J Psychiatry* 2001; 178 (40): 72-7.
13. Knutson B, Momenan R, Rawlings RR, et al. Negative association of neuroticism with brain volume ratio in healthy humans. *Biol Psychiatry* 2001; 50: 685-90.

14. Cook WW, Medley DM. Proposed hostility and pharisaic-virtue scales for the MMPI. *J Appl Psychol* 1954; 38: 414-18.
15. Spielberger CD, Jacobs G, Russel S, et al. Assessment of anger: The state-trait anger scale. En: Butcher JN, Spielberger CD. Editores. *Advances in personality assessment*. Hillsdale: Erlbaum; 1983.
16. Buss AH, Perry M. The Aggression Questionnaire. *J Person. Soc Psychology* 1992; 63: 452-59.
17. Sender R, Valdés M, Riesco N, et al. El patrón A de conducta y su modificación terapéutica. Barcelona: Martínez Roca; 1993.
18. Matthews KA, Gump BB, Harris KF, et al. Hostile behaviors predict cardiovascular mortality among men enrolled in the multiple risk factor intervention trial. *Circulation* 2004; 109: 66-70.
19. Christensen U, Lund P, Damsgaard MT, et al. Cynical hostility, socioeconomic position, health behavior, and symptom load: A cross-sectional analysis in a danish population-based study. *Psychosom Med* 2004; 66: 572-77.
20. Vahtera J, Kivimäki M, Koskenvuo M, et al. Hostility and registered sickness absences: a prospective study of municipal employees. *Psychosom Med* 1997; 27: 693-701.
21. Leiker M, Hailey BJ. A link between hostility and disease: poor health habits? *Behav Med* 1988; 3: 393-411.
22. Watson D, Clark LA. Negative affectivity: the disposition to experience aversive emotional states. *Psychol Bull* 1984; 96: 465-90.
23. Denollet J. DS14: standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and type D personality. *Psychosom Med* 2005; 67: 89-97.
24. Kupper N, Denollet J, de Geus JC, et al. Heritability of type D personality. *Psychosom Med* 2007; 69: 675-81.
25. Denollet J, Pedersen SS, Vrints CJ, et al. Usefulness of type D personality in predicting five-years cardiac events above and beyond concurrent symptoms of stress in patients with coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2006; 97: 970-73.
26. Walron I. Effects of labor force participation in sex differences in mortality and morbidity. En: Frankenhaeuser M, Lundberg U, Chesney M. Editores. *Women, work and health*. New York: Plenum Press; 1991.
27. Friedman M. Type A behavior: its diagnosis and treatment. New York: Plenum Press; 1996.
28. Valdés M, de Flores T. Behaviour pattern A and vulnerability to diseases: a spanish retrospective study. *Stress Med* 1987; 3: 135-40.
29. Temoshok L, Hellar BW, Sagebiel RW, et al. The relationship between psychosocial factors to prognostic indicators in cutaneous malignant melanoma. *J Psychosom Res* 1985; 29: 139-53.
30. Williams RB, Schneiderman N, Relman A, et al. Resolved: Psychosocial interventions can improve clinical outcomes in organic disease. Rebuttals and closing arguments. *Psychosom Med* 2002; 564-67.
31. Freedland KE, Miller GE, Sheps DS. The great debate, revisited. *Psychosom Med* 2006; 68: 179-84.
32. Valdés M, Cañete J, Cirici R, et al. Trastornos somatomorfos. En: Soler Insa PA, Gascón J. Editores. *Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales*. 3ª ed. Barcelona: Ars Medica; 2005.
33. García Campayo J, Sanz C, Arévalo E. Abordajes cognitivo-conductuales en los trastornos somatomorfos. En: García Campayo J, Salvanés R, Alamo C. Editores. *Actualización en trastornos somatomorfos*, Madrid: Panamericana; 2001.
34. Greeven A, van Balkom AJ, Visser S, et al. Cognitive behaviour therapy an paroxetine in the treatment of Hypochondriasis: A randomized controlled study. *Am J Psychiatry* 2007; 164: 91-9.
35. Phillips KA. The broken mirror. New York: Oxford University Press; 1996.
36. Caballero L. Somatizaciones: ¿trastornos específicos o inespecíficos? En: Vallejo J. Editor. *Update psiquiatría*. Barcelona: Masson; 2002.
37. García Campayo J. Concepto de trastorno somatomorfo. En: García Campayo J, Salvanés R, Alamo C. Editores. *Actualización en trastornos somatomorfos*, Madrid: Panamericana; 2001.
38. Escobar JI, Gara M, Cohen Silver R, et al. Somatization disorder in primary care. *Br J Psychiatry* 1998; 173: 262-66.
39. Fava GA, Fabri S, Sirri L, et al. Psychological factors affecting medical condition: A new proposal for DSM-V. *Psychosomatics* 2007; 48: 103-11.
40. Tyrer P, Fowler-Dixon R, Ferguson B, et al. A plea for the diagnosis of hypochondriacal personality disorder. *J Psychosom Res* 1990; 34: 637-42.
41. Brown RJ, Cardeña E, Nijenhuis E, et al. Should conversion disorder be reclassified as a dissociative disorder in DSM-V? *Psychosomatics* 2007; 48: 369-78.
42. Mayou R, Levenson J, Sharpe M. Somatoform disorders in DSM-V. *Psychosomatics* 2003; 44(6): 449-51.
43. Phillips KA, Price, LH, Greenberg BD, et al. Should the DSM diagnostic groupings be changed? En: Phillips KA, First MB, Pincus HA. Editores. *Advancing DSM dilemmas in psychiatric diagnosis*. Washington: APA; 2003.
44. Kroenke K, Sharpe M, Sykes R. Revising the classification of somatoform disorders: key questions and preliminary considerations. *Psychosomatics* 2007; 48: 277-85.

Psiquiatría de enlace

Antonio Lobo y Antonio Campayo

1. INTRODUCCIÓN

La psiquiatría de enlace es la disciplina psiquiátrica en cuyo núcleo de atención están los pacientes médico-quirúrgicos o de medicina general con problemas psíquicos¹. Se debate ahora sobre la futura denominación de la disciplina, y nosotros hemos propuesto el término “psiquiatría psicosomática”^{2,3} pues no ha cuajado del todo la primera denominación, simplificación de psiquiatría de inter-consulta y enlace (del original americano *consultation-liaison psychiatry*), y que se refiere a sus actividades clínicas fundamentales: “interconsulta” psiquiátrica, como respuesta a las solicitudes de colaboración psiquiátrica procedentes de otras unidades médico-quirúrgicas del hospital general y “enlace” en sentido estricto, es decir, conexión de la psiquiatría con la medicina general, con actividades de mayor espectro al incorporarse psiquiatras en equipos médico-quirúrgicos para buscar la atención médica integral de todos sus enfermos.

Las unidades clínicas que se responsabilizan de esta actividad, engranadas en el sistema asistencial psiquiátrico, reciben distintos nombres, entre ellos la denominación de “unidades de psicosomática y psiquiatría de enlace” (UPPE). La disciplina como tal se originó en EE.UU, y en España aparecieron en 1977 las primeras UPPE con su estructura actual, en los hospitales universitarios Ramón y Cajal de Madrid y Clínico de Zaragoza, aunque existían notables antecedentes en estos y otros hospitales.

2. FUNDAMENTOS

La filosofía que inspira a menudo a las UPPE es la orientación humanista que corresponde a lo que en sentido amplio se ha llamado medicina psicosomática, y también a veces antropológica, a la que se quiere contribuir desde la psiquiatría. Pero existe además un sólido fundamento empírico en la filosofía de las UPPE y de la disciplina en general, como resume la tabla 1: existen datos fidedignos sobre una muy considerable prevalencia de morbilidad psíquica en entornos médico-quirúrgicos y de medicina general, responsable en buena parte de la “complejidad” de sus enfermos; sobre una insuficiente detección y consiguiente tratamiento de esta comorbilidad por parte de los médicos no psiquiatras; sobre las implicaciones negativas de la morbilidad psíquica no tratada; y datos sugerentes sobre la efectividad/ eficacia de las intervenciones dirigidas a esta morbilidad en entornos médicos, y de la importancia de evitar la “fragmentación” de la asistencia⁴.

3. OBJETIVOS

Los objetivos de la psiquiatría de enlace han sido expuestos en nuestro país por el Grupo Español de Trabajo en Psiquiatría de Enlace y Psicosomática (GETPEP), siguiendo el clásico esquema clínico-docente-investigador, al que se le han añadido los objetivos de gestión. Los objetivos fundamentales son clínicos y se dirigen a la adecuada atención a los pacientes

TABLA 1. Fundamentos empíricos (datos) de las unidades de psicósomática y psiquiatría de enlace (UPPE)

1. Hay una alta tasa de morbilidad psíquica en pacientes médico-quirúrgicos (co-morbilidad), responsable en buena parte de su "complejidad"
- 30%-50% en pacientes ingresados; 25-30% en pacientes ambulatorios; altas tasas en enfermedades crónicas
2. La co-morbilidad psíquica no se detecta con frecuencia, pero motiva una excesiva utilización de servicios médicos y aumenta la incapacidad, morbilidad e incluso la mortalidad
- Aumento de la estancia hospitalaria (en el 89% de estudios)
- Aumento del "consumo de servicios" tras el alta hospitalaria, controlando la gravedad de la enfermedad somática
- Hay un 50% de enfermos con morbilidad psíquica (por ese orden, depresión, ansiedad, somatización y abuso de alcohol) en el 10% alto de "consumidores de servicios"
3. Un tratamiento "integral", de colaboración de psiquiatras con los equipos médico-quirúrgicos, optimiza la asistencia y reduce costes
- Datos de meta-análisis de publicaciones
- La "fragmentación" de la asistencia actual la hace menos eficaz y más costosa
4. La eficacia de las UPPE se acredita también por el incremento progresivo de solicitudes de inter-consulta que reciben

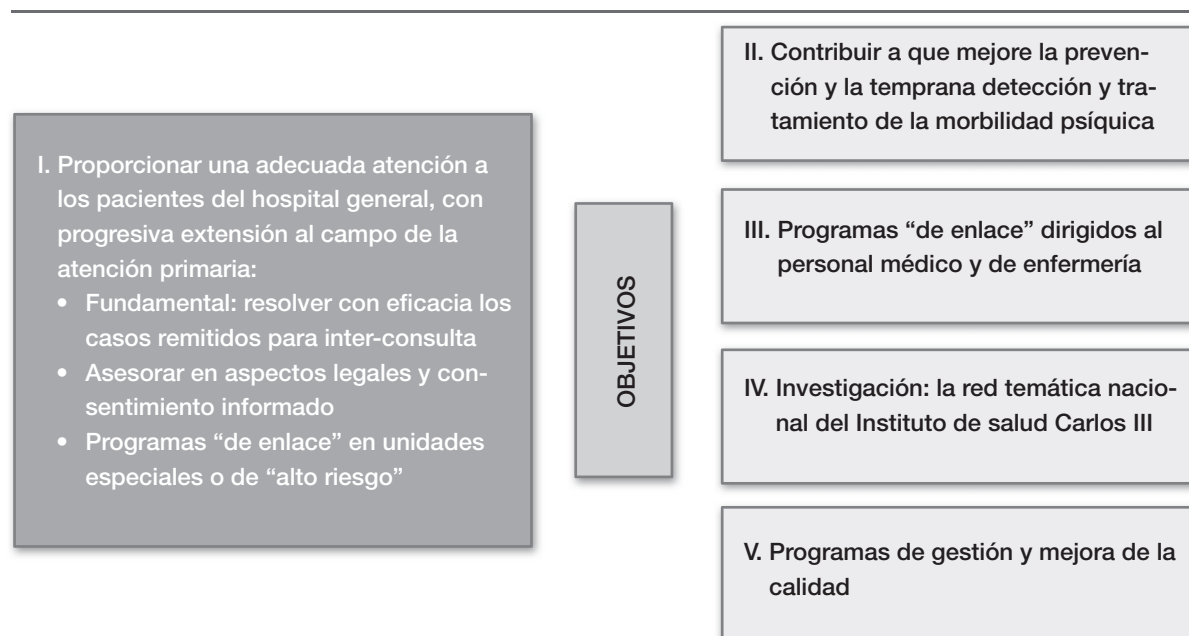
del hospital general o de clínicas específicas en que se consulta a psiquiatría; podría tener también como objetivo misiones preventivas. Pero existe además un claro objetivo clínico, específico de esta disciplina psiquiátrica: los programas "de enlace" que explicamos después, para contribuir a una atención integral y multidisciplinar, especialmente en unidades de "alto riesgo". Se estima que debería dedicarse a estas estrategias hasta un 20% de la actividad clínica.

Dichos programas "de enlace" deben inscribirse además en la vertiente docente de las UPPE, que por tanto tienen también el objetivo, probablemente infrecuente

en la medicina, de contribuir a una mejor capacitación de los equipos médicos de otros servicios y unidades, en este caso para atender los problemas psicológicos y psiquiátricos en sus enfermos. Asimismo, estas unidades organizarían programas formativos específicos dirigidos a los MIR, EIR de salud mental, estudiantes de medicina y residentes y estudiantes de otras disciplinas, especialmente en rotaciones específicas.

La investigación en este entorno también es objetivo de la psiquiatría de enlace, como atestigua la reciente acreditación por el Instituto de Salud Carlos III de una red temática nacional en 11 hospitales español-

FIGURA 1. Objetivos de las unidades de psicósomática y psiquiatría de enlace (UPPE)



les, con amplios objetivos de innovación y desarrollo⁵. Finalmente, las UPPE deben organizar programas de gestión y mejora de calidad, como en otras unidades médicas. Idealmente, las UPPE deben ser dirigidas por psiquiatras con formación específica, y deben ser multidisciplinarias, contando al menos con enfermeras especializadas y trabajadores sociales, y si es posible con psicólogos clínicos, además de los residentes en formación.

Con los objetivos reseñados, pueden y deben suponer una contribución fundamental a la calidad de la atención médica.

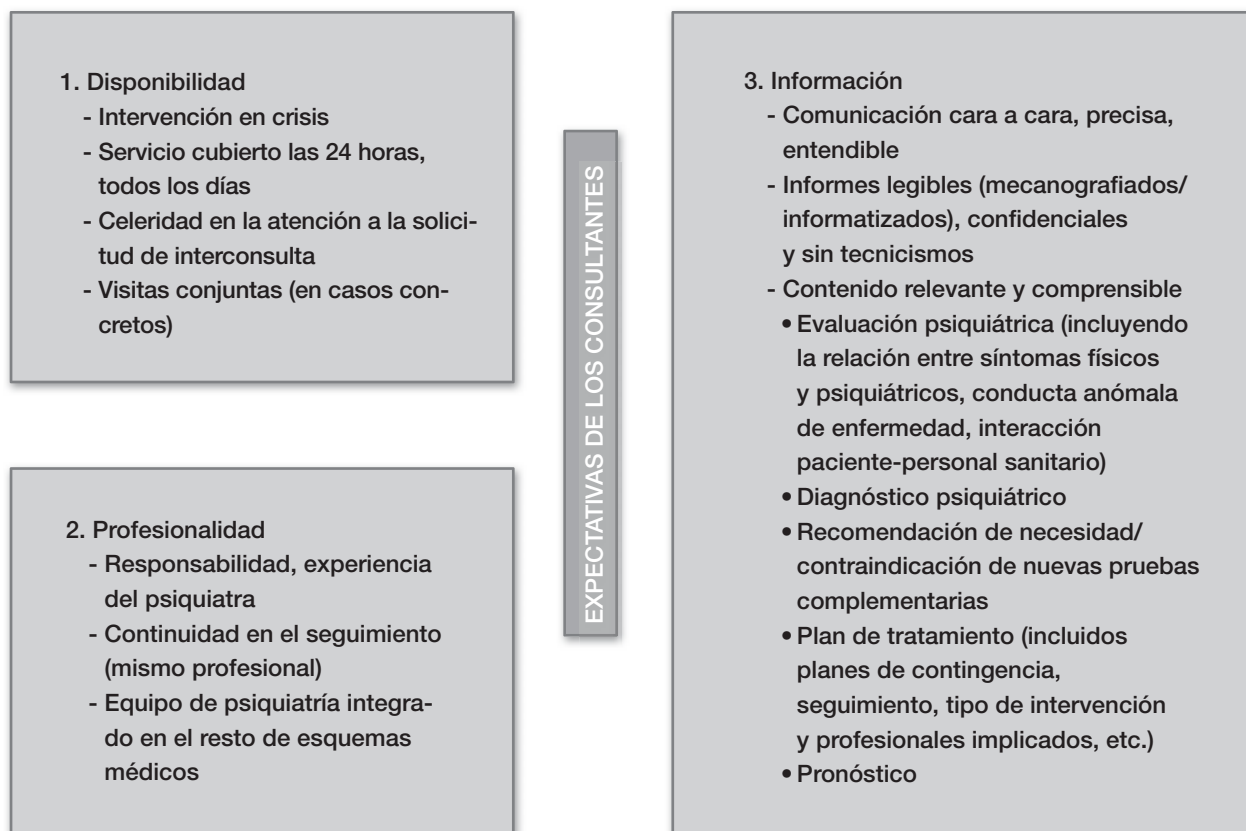
4. LO QUE LOS MÉDICOS ESPERAN DE LAS UNIDADES DE PSICOSOMÁTICA Y PSIQUIATRÍA DE ENLACE

Las UPPE son una clara ventana de la psiquiatría hacia el resto de la medicina. Los médicos no psiquiatras parecen ser progresivamente conscientes de la importancia de la atención psicológica y psiquiátrica

a sus enfermos⁶, en particular cuando han visto la actuación de psiquiatras de enlace comprometidos. Son también progresivamente conscientes de la necesidad de identificar y tratar o prevenir por sí mismos algunos de dichos trastornos; para ello, son vitales destrezas de comunicación, y algunas técnicas de detección y tratamiento, posiblemente sencillas y asequibles todas ellas, pero que no necesariamente dominan. Además, los no psiquiatras piden contar con una unidad de referencia para consultar en los casos más complicados, así como sencillos protocolos sobre cuándo y cómo remitir a los pacientes; la experiencia clínica, y la revisión bibliográfica, sugieren las expectativas de los servicios médicos acerca del equipo de psiquiatría de enlace, que pueden resumirse así: “disponibilidad”, “profesionalidad” e “información” (figura 2).

Estas expectativas deben ser tenidas en cuenta en una disciplina psiquiátrica donde, a diferencia de la mayoría, otros servicios y unidades médicas se encuentran entre los “clientes” principales, utilizando un lenguaje de gestión.

FIGURA 2. Expectativas de los servicios médicos acerca del equipo de psiquiatría de enlace



5. MOTIVOS DE INTER-CONSULTA Y DIAGNÓSTICOS PSIQUIÁTRICOS MÁS FRECUENTES

La realidad actual de la psiquiatría de enlace en Europa, pero también en nuestro entorno, ha sido documentada durante los estudios europeos del *European Consultation-Liaison Workgroup* (ECLW), completados en 12 países diferentes y, en el estudio inicial, en más de 15.000 enfermos⁷; el estudio multicéntrico español más relevante aquí, dentro de este proyecto, fue completado en siete hospitales docentes de nuestro país⁸, en 3.608 pacientes.

Los servicios de medicina son los que más frecuentemente remiten enfermos y la figura 3 resume algunos otros datos principales. Entre los motivos de remisión de enfermos, el más común, como podía anticiparse, es la presencia de síntomas psicopatológicos detectados por los equipos médicos, pero puede haber motivos tan serios como las conductas con riesgo de suicidio.

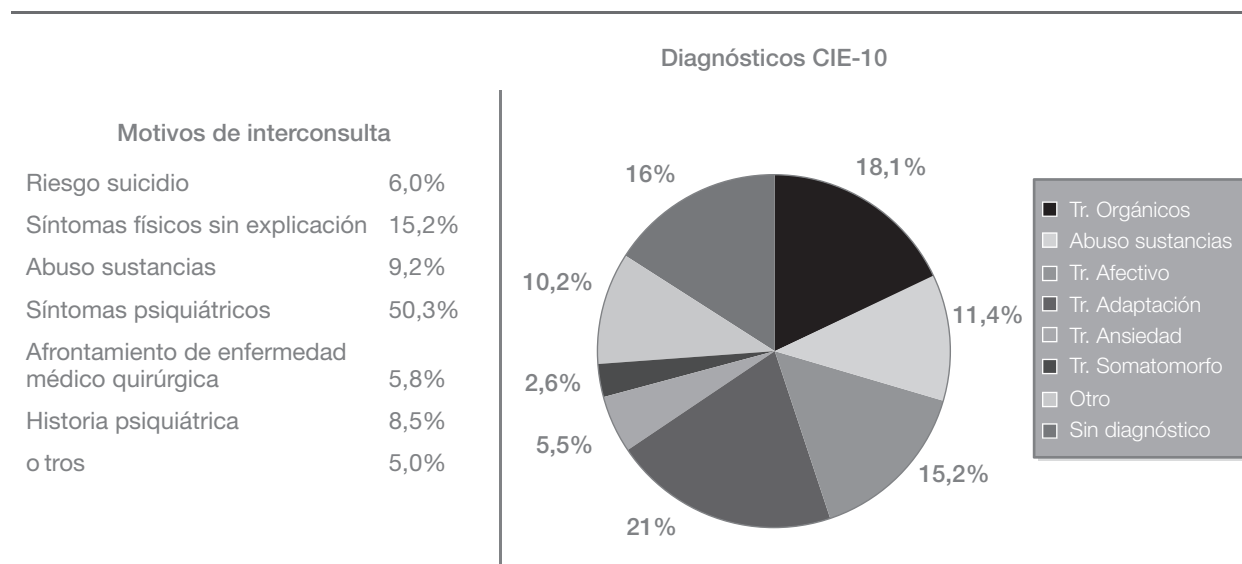
El psiquiatra de enlace tiene que estar preparado además para recibir peticiones que considera no bien justificadas, y parte de su trabajo consiste precisamente

en transmitir este criterio a los consultantes, quizás de modo categórico, pero suficientemente diplomático y constructivo, que favorezca la mejor capacitación de los no psiquiatras.

Los diagnósticos más habituales (clasificación internacional de enfermedades, CIE-10)⁸ se resumen también en la figura 3, y deben servir al futuro psiquiatra para conocer las áreas clínicas donde con mayor frecuencia su formación va a ser puesta a prueba: los trastornos orgánicos, principalmente el *delirium*, con demencia previa o sin ella, son los más frecuentemente diagnosticados, no siempre bien orientados por el consultante; y también otros trastornos orgánicos, con síndromes depresivos, psicóticos o de ansiedad, quizás “fenocopias” de la psicopatología en trastornos primariamente psiquiátricos. A estos propósitos, y en relación con la frecuencia del problema, ésta es la máxima, anónima, de un veterano psiquiatra de enlace: “En el hospital general, todo es orgánico... mientras no se demuestre lo contrario”. Remitimos al estudioso a los capítulos respectivos en este mismo libro.

Otros temas que merecen mención especial son los trastornos “no orgánicos” depresivos y de ansiedad

FIGURA 3. Motivos más frecuentes de inter-consulta y distribución diagnóstica de los casos atendidos (n=3.608, 7 hospitales españoles)⁸



en entornos médicos, que a menudo muestran presentaciones inusuales; por otra parte, es excepcional que el clínico cuente con estudios bien controlados y realizados precisamente en estos tipos de pacientes, y tendrá que emplearse a fondo, a menudo, para tomar decisiones terapéuticas suficientemente bien fundamentadas a partir de sus conocimientos psiquiátricos generales.

Asimismo, se quiere resaltar aquí la frecuencia no despreciable de trastornos somatomorfos, cuya complejidad ha dado lugar a una hospitalización médica y el considerable porcentaje de pacientes médico-quirúrgicos remitidos en que no puede llegarse a ningún diagnóstico psiquiátrico⁸ (16% de las remisiones), lo que lleva a cuestionar la procedencia de la petición.

Finalmente, debe destacarse que, como sucede en la mayoría de hospitales europeos del estudio multicéntrico, salvo en el singular caso alemán (donde la psicósomática es una disciplina independiente de la psiquiatría), es excepcional la remisión de enfermos por motivos de los llamados “trastornos psicósomáticos” en sentido estricto. La discusión de estos trastornos corresponde al capítulo siguiente en este libro; sin embargo, consideramos una asignatura pen-

diente en la psiquiatría de enlace la transmisión de un mensaje claro a los no psiquiatras: hay sólidos datos sugiriendo que el tratamiento de problemas psicopatológicos en enfermos con patología médico-quirúrgica demostrada, de cualquier especialidad, mejora considerablemente su evolución y pronóstico. Estos temas necesitan abordaje detallado, en textos especializados⁹⁻¹¹.

6. UNA INTERVENCIÓN COMPLETA

Una buena intervención de inter-consulta puede ser particularmente eficaz, tanto para resolver un problema clínico concreto como para aportar a los objetivos generales de una UPPE. “¡Una inter-consulta...un enlace!” es la máxima que siempre nos ha inspirado, pues cada enfermo en que somos consultados puede ser un excelente ejemplo práctico para conjuntar una estrategia de intervención pluridisciplinar, inter-servicios; y para contribuir de modo convincente, desde nuestra disciplina, al enfoque integrador que se pretende. Como veremos, no siempre se cumple en la práctica el ideal de intervención, que se resume en la tabla 2.

TABLA 2. Una inter-consulta “completa”

Se responde con celeridad (“de inmediato” en urgencias)
Inspección de la historia clínica y comentarios con el equipo médico previo a la entrevista
Diplomacia y claridad con el paciente: él no ha solicitado la intervención
Estudio psiquiátrico “completo”: biológico/ psicológico/ social
Entrevista con un familiar: • Buscar y proporcionar información • Buscar “aliados” terapéuticos
Breve discusión posterior con el equipo médico: • Comentar el caso, en lenguaje comprensible para no psiquiatras - Búsqueda de estrategias de coordinación multidisciplinar: “quién hace qué” y “enlace” (objetivos razonables, asumibles) - Asegurar el apoyo e intervención de enfermería
Pedir, en su caso, la intervención de enfermería y/o trabajo social de la UPPE
Informe escrito: claro, conciso, comprensible
Asegurar la continuidad de la asistencia: “quién” y “cómo” se hace • Seguimiento, en su caso, intra y extrahospitalario - El papel del equipo médico y del psiquiatra - Remisión, en su caso, al centro de salud mental - Conexión con atención primaria

La intervención “completa” debe buscar celeridad y eficacia; una buena evaluación, con todas las fuentes de información disponible; una buena entrevista y evaluación integral de un paciente que, de hecho, no ha pedido nuestra intervención; la entrevista con su familia, para recabar información, pero también para proporcionársela y para buscar “aliados” terapéuticos. Siempre que sea posible, debe buscarse la discusión del caso, “cara a cara”, directa, con los integrantes del equipo médico, incluyendo enfermería, que suele ser particularmente receptiva y a menudo eficaz.

Los objetivos de la intervención tienen que ser necesariamente realistas, asumibles; y en búsqueda de eficacia, nuestro lenguaje, en los informes verbales y en los escritos, tiene que ser suficientemente sencillo y comprensible para el no psiquiatra. El sentido común clínico indica cómo debe ser un buen informe escrito, y ese mismo criterio indica además la importancia de asegurar el seguimiento del enfermo, y de buscar en lo posible la colaboración posterior del médico de familia.

7. REALIDAD ACTUAL Y GESTIÓN

Desde una perspectiva de gestión, hemos revisado previamente temas sobre el estado de la cuestión en nuestro país¹². En el mundo hospitalario real, las necesidades tienden a fundamentarse en la demanda de servicios, más que en unos sólidos datos epidemiológicos. De cada cien enfermos que ingresan en los hospitales europeos investigados se remite un promedio de 1,4% a las UPPE, pero la tasa de remisión varía de modo considerable y en los hospitales docentes españoles fue del 3%⁷. Esas tasas, aún siendo importantes, están lejos de cubrir al 30% de enfermos ingresados que, según datos conservadores, tienen morbilidad psíquica según los estudios epidemiológicos citados; están lejos incluso de cubrir el 10% ideal que el grupo europeo estima como proporción razonable de enfermos del hospital general en que, por la intensidad o cualidad de su malestar psíquico, sería deseable la intervención de un especialista. Los no psiquiatras tendrían que asumir sus cotas de responsabilidad, pues las

UPPE están en general ya desbordadas por el volumen de actividad clínica. De ahí la importancia de los programas “de enlace”.

Sigue siendo válida la experiencia disponible en España que permite hacer la siguiente predicción de necesidades para un hospital de 900 camas, que cubra un área con 300.000 personas y disponga de una UPPE con personal a tiempo completo y dispuesto a mantener unos adecuados estándares clínicos: a los cinco años de actividad, además de los programas “de enlace” habrá de atender 750 consultas anuales en pacientes ingresados y 250 en pacientes ambulatorios; en un día promedio, 30 pacientes ingresados requerirían seguimiento. En cuanto a las necesidades de dotación, el grupo ECLW estima deseable disponer de un psiquiatra por cada 300 camas, además del personal auxiliar. Sin embargo, la equidad debe mejorar en lo referente a la psiquiatría de enlace en el Sistema Nacional de Salud, pues sólo el 44,6% de los hospitales docentes en España (análogamente a lo que ocurre en otros países europeos) dispone de una UPPE¹³. Además, los datos del Estudio ECLW sugieren que dotaciones pobres en estas unidades se relacionan con intervenciones de escasa profundidad, con ausencia de intervenciones sistémicas, con alta proporción de intervenciones de “urgencia” poco justificada y escasa planificación de actividades regladas “de enlace”⁷.

La proporción de enfermos en edad geriátrica es muy importante (30% en hospitales europeos, 40% en nuestro país). Además, los enfermos remitidos a las UPPE son a menudo complejos y con elevados costes, como acredita el dato de que en todos los países europeos investigados su estancia hospitalaria es dos o tres veces superior a la media. A pesar de ello, no se solicita la colaboración psiquiátrica hasta pasada una media de 10 días tras el ingreso, lo que sugiere la importancia de conseguir una detección más temprana del problema. Una vez detectado y remitido el caso, la intervención de las UPPE es rápida (media de 1,3 días). De hecho, aproximadamente un tercio (65% en algunos hospitales) de las solicitudes de colaboración se cursa de manera urgente o en el día. Todo ello, unido al hecho de que la mayoría de intervenciones son de “interconsulta”

y menos del 10% son intervenciones “de enlace”, sugiere que los problemas deberían haberse previsto mejor en las unidades médico-quirúrgicas⁷.

Se dispone de algunos otros datos relativos a eficacia en nuestro país⁸, sugiriendo que no siempre se hacen intervenciones “ideales”; evidentemente, la presión asistencial es un elemento determinante, pero quizás hay otros factores mejorables. El paciente es informado de la petición de consulta en sólo el 63,9% de casos; hay intimididad para la entrevista en poco más de la mitad de casos (54,5%) y se estima que los volantes de petición incluyen información suficiente sólo en el 72,6% de casos. En las intervenciones, hay contacto directo, “cara a cara” con el médico en algo menos de la mitad de casos, y las proporciones respectivas con enfermera son similares; con familiares se contacta en menos de la mitad de casos. Se invierte en total en la primera evaluación 56,6 minutos (aproximadamente la mitad del tiempo directamente con el enfermo). Se hacen seguimientos durante el ingreso en algo más de la mitad de los casos (56,5%), pero tras el alta en sólo el 19,7% de casos. En cerca de la cuarta parte de casos (22,8%) hay comunicación tras el alta con el médico de AP, y con salud mental sólo en el 13,2% de casos⁸. Además, existe evidencia documental sobre una importante actividad docente e investigadora desde las UPPE⁵.

Con respecto a eficiencia, son sugerentes los datos revisados en la introducción sobre optimización y reducción de costes en la asistencia. Además, se trabaja en entornos internacionales⁴, y también en nuestro país¹⁴, en modelos de *case-finding* al ingreso en el hospital general, para detectar de modo temprano pacientes que van a ser “complejos” por comorbilidad psíquica, problemática social, etc.; de este modo podrá planificarse también tempranamente una remisión a la unidad adecuada (psiquiatría de enlace, trabajo social, etc.). Finalmente, hay también evidencia documental, tanto a nivel internacional como en nuestro país, de la implementación de programas de mejora de calidad⁸, y de la búsqueda de estándares y “guías de buena práctica clínica”¹².

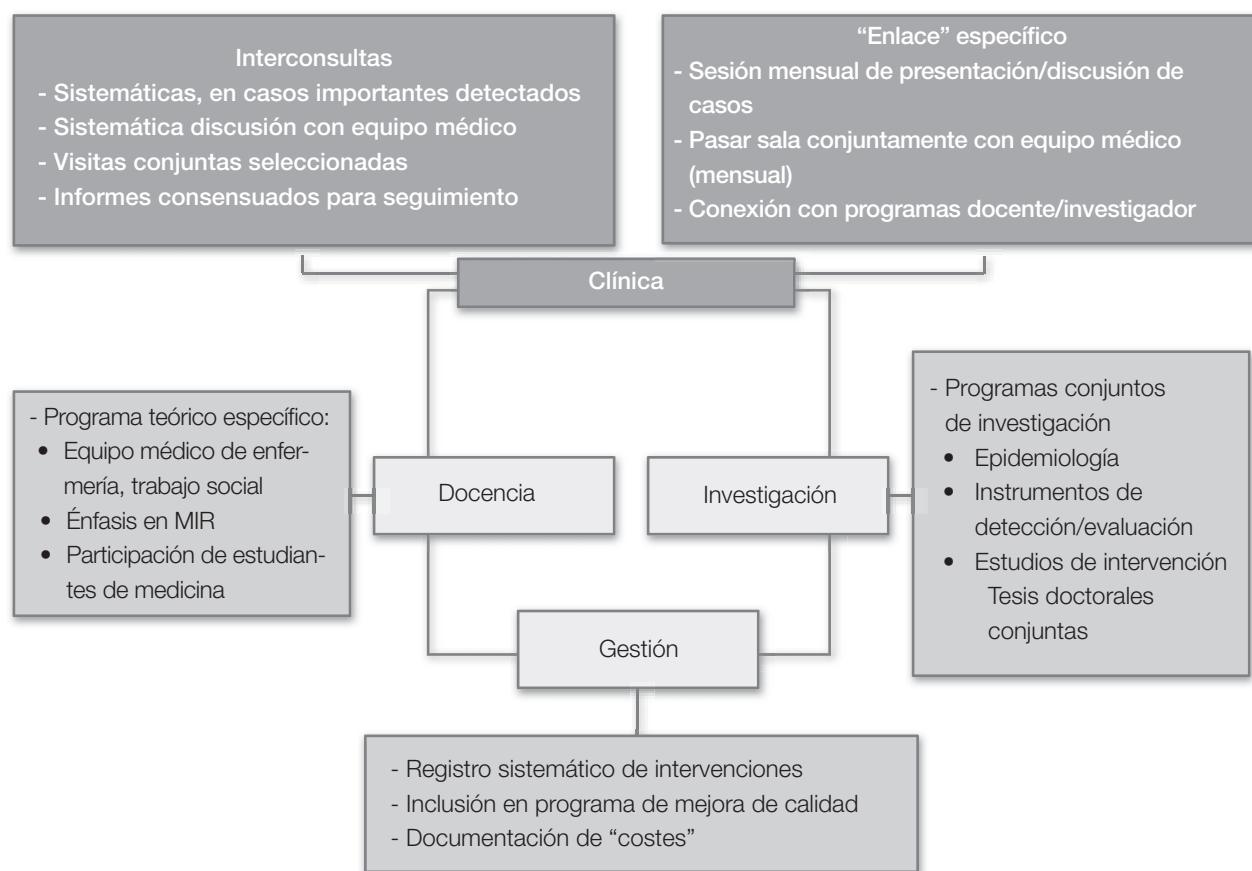
8. PROGRAMAS DE ENLACE

Las estrategias de “enlace” en sentido estricto pretenden implementarse de modo progresivo para alcanzar a enfermos en quienes no necesariamente se ha consultado, si tienen morbilidad psíquica o riesgo de desarrollarla; y, en la figura 4 se muestra un ejemplo de un programa “de enlace” en una unidad “de alto riesgo, como podría ser un servicio de oncología. Además de la atención clínica sistemática a las inter-consultas, estos programas incluyen misiones específicas, como pueden ser las sesiones especiales clínico-docentes o incluso el pasar visita conjuntamente con el equipo médico.

Con estas actividades se engrana en la vertiente docente del programa, que pretende alcanzar, además de la enseñanza reglada de alumnos de distinto nivel o residentes, al médico no psiquiatra y al *staff* en general: si se facilitan a éstos sencillas técnicas de detección o intervención, se multiplica la capacidad del equipo multidisciplinario para hacer frente al muy considerable volumen de morbilidad psíquica en pacientes médico-quirúrgicos. Un buen programa de enlace puede incluir asimismo objetivos de investigación (desde el diseño y estandarización de instrumentos de medida y documentación hasta estudios como los clínico-epidemiológicos en su más amplio sentido; o la investigación “de servicios”, como los estudios de “coste/efectividad”, etc.) y puede incluirse en los programas de gestión.

Los programas de enlace más frecuentes actualmente en las UPPE de nuestro país, con distintas unidades o servicios médico-quirúrgicos, son por este orden los de oncología, cirugía de la obesidad y trasplantes y a alguna distancia, los de trastornos de la conducta alimentaria, dolor, alcoholismo, hemodiálisis y patología renal, infecciosos (sida), endocrinología y conductas de riesgo de suicidio¹³. En otros hospitales, aunque no hay programas “de enlace” como tales, sí hay protocolos clínicos de actuación o de remisión de enfermos.

FIGURA 4. Un programa de psiquiatría “de enlace” en unidad de “alto riesgo”



9. EL ENLACE CON ATENCIÓN PRIMARIA

Puesto que la psiquiatría de enlace ha estado tradicionalmente anclada en el hospital general, se debate actualmente sobre la oportunidad de extenderla a la AP, siguiendo también los nuevos movimientos de gestión sanitaria: asistencia continuada, coordinada, humanizada, y económica. Algunos autores, también en nuestro medio¹⁵, han defendido vigorosamente las ventajas de estos programas, tanto para los pacientes como para los equipos de AP. Hay distintos modelos, con mayor o menor intensidad de programas específicos de enlace, que siempre tratan de ir más allá de habituales actuaciones en paralelo y con muy escasa comunicación entre médicos de AP y psiquiatras, aunque estén ubicados en el mismo centro de salud. El más completo es un modelo de inter-consulta y enlace propiamente dicho, donde se pretende especialmente favorecer el papel terapéutico del médico de AP, encaminando los esfuerzos a la formulación conjunta de un plan de tratamiento para los casos clínicos planteados.

Las expectativas de los médicos de AP sobre la contribución de la psiquiatría son similares a los ya descritos para otros médicos (disponibilidad, profesionalidad y calidad de la información), pero debe tomarse buena nota del criterio de los expertos, que han insistido en la importancia de respetar las opiniones, los roles y la experiencia de los equipos de AP si se quiere tener éxito en los intentos de coordinación¹⁵.

10. FUTURO DE LA PSIQUIATRÍA DE ENLACE. LAS UNIDADES MIXTAS MÉDICO-PSIQUIÁTRICAS

El papel de las UPPE es importante en los esquemas actuales de muchos hospitales en nuestro país, y se está trabajando para extender la psiquiatría de enlace a todos los hospitales del SNS y para mejorar la consideración de nuestras unidades en las gerencias hospitalarias. En vista de la brecha que se ha documentado entre los datos epidemiológi-

cos de morbilidad psíquica en pacientes médico-quirúrgicos, por un lado, y la escasa proporción de estos enfermos que llegan a la atención de las UPPE, por otro, se trabaja en búsqueda de nuevas salidas, fundamentadas en datos, para canalizar los recursos disponibles allí donde las intervenciones puedan ser más eficaces.

En estos momentos se estudia en nuestro entorno, incluso, y siguiendo la nueva tendencia internacional, la necesidad y viabilidad de unidades mixtas médico-psiquiátricas, para atender pacientes con grave comorbilidad en las dos vertientes, la somática y la psicopatológica. Para estos enfermos, no resultan suficientes las instalaciones y esquemas actuales de funcionamiento.

En base a la patología médico-psiquiátrica a tratar, han descrito cuatro tipos de unidades posibles^{11,16}, y la más completa, que Kathol llama de tipo IV, requiere cambios arquitectónicos importantes; la dotación tanto de internistas como de psiquiatras; la colaboración estrecha con otros recursos (nutrición, trabajo social); y un alto nivel de entrenamiento mixto del equipo de enfermería.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Lobo A. Psiquiatría de enlace. En: Farreras VP, Rozman C. Editores. Medicina interna. 15ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2004. p. 1605-8.
2. Lozano M. Un nombre para la conceptualización y la práctica de la medicina psicosomática y la psiquiatría de enlace: "psiquiatría psicosomática" [en línea] 2002; 6(1). URL disponible en: <http://www.psiquiatria.com>.
3. Lobo A, Lozano M, Diefenbacher A. Psychosomatic psychiatry: a European view. *Eur J Psychiatry* 2007; 21(2): 153-68.
4. Kathol R, Saravay SM, Lobo A, et al. Epidemiologic trends and costs of fragmentation. *Med Clin North America* 2006; 90(4): 549-72.
5. Lobo A, Saz P, Sarasola A, et al. Spanish perspective on enlarging a small specialty: the national research network for liaison psychiatry and psychosomatics. *Psychosomatics* 2007; 48(1): 46-53.
6. Royal College of Physicians and Royal College of Psychiatrists. The psychological care of medical patients: recognition of need and service provision. London: RCGP; 1995.
7. Huyse FJ, Herzog T, Lobo A, et al. European consultation-liaison services and their user populations: the European Consultation-Liaison Workgroup Collaborative Study. *Psychosomatics* 2000; 41(4): 330-8.
8. Valdes M, de Pablo J, Campos R, et al. Multinational european project and multicenter spanish study of quality improvement of assistance on consultation-liaison psychiatry in general hospital: clinical profile in Spain. *Med Clin (Barc)* 2000; 115(18): 690-4.
9. Levenson JL. Tratado de medicina psicosomática. Barcelona: Ars Medica; 2006.
10. Lloyd GG, Guthrie E. Handbook of liaison psychiatry. Cambridge (England). New York: Cambridge University Press; 2007.
11. Stern TA, Fricchione GL, Cassem NH, et al. Massachusetts General Hospital Handbook of General Hospital Psychiatry. Boston: Mosby; 2004.
12. Lobo A. Servicio de psiquiatría: Unidades de medicina psicosomática y/o psiquiatría de enlace. En: Asenjo MA, Bohigas L, Prat A. Editores. Gestión diaria del hospital. 3ª ed. Barcelona: Masson; 2006. p. 241-55.
13. Campos R, Lozano M. Liaison psychiatry in Spain: The state of the art. *J Psychosom Res* 2008 (Submitted).
14. Lobo E, De Jonge P, Huyse FJ, et al. Early detection of pneumology inpatients at risk of extended hospital stay and need for psychosocial treatment. *Psychosom Med* 2007; 69(1): 99-105.
15. Campos R. colaboración entre psiquiatría y atención primaria: nuevos métodos para viejos mitos. *Humana* 1997; 36-43.
16. Kathol RG, Harsch HH, Hall RC, et al. Categorization of types of medical/psychiatry units based on level of acuity. *Psychosomatics* 1992; 33(4): 376-86.

Manejo terapéutico en urgencias psiquiátricas

43

José Manuel Olivares Díez y Beatriz Pinal Fernández

1. INTRODUCCIÓN

Se podría definir una urgencia psiquiátrica¹ como cualquier perturbación en el pensamiento, los sentimientos o la conducta para la que se necesita una intervención terapéutica inmediata. Sin embargo, lo que determina y conforma en la práctica habitual una urgencia es consecuencia, en gran medida, de factores tan diversos como el origen de la derivación, el personal sanitario que realiza la valoración inicial, la organización sanitaria del área o las características clínicas y sociales del propio paciente.

En la mayor parte de los países occidentales la frecuentación de servicios sanitarios debido a urgencias psiquiátricas es cada vez mayor. La atención urgente a pacientes con trastornos de personalidad, abuso de tóxicos o trastornos conductuales en el curso de una demencia, así como a problemas relacionados con situaciones vitales o demandas sociales como la atención urgente a las víctimas de violencia de género, se suma a la atención tradicional urgente personas con trastornos esquizofrénicos y afectivos, que clásicamente eran los usuarios de estos servicios². Las urgencias psiquiátricas ya suponen entre el 1-10% del total de consultas atendidas en los servicios generales de urgencias, y de ellas, aproximadamente una cuarta parte terminan en ingresos hospitalarios³.

De cualquier modo, una de las cuestiones más importantes para el psiquiatra de urgencias continúa siendo el determinar si el problema es puramente

psiquiátrico, aparentemente psiquiátrico pero de otra naturaleza, o una combinación de ambos. Ciertas condiciones orgánicas como una enfermedad tiroidea, la *diabetes mellitus*, el SIDA o los traumatismos craneoencefálicos, entre otros, pueden presentarse con síntomas similares a patologías psiquiátricas comunes⁴. Por otra parte, factores como la desinstitucionalización, la cronicidad, o el consumo de diversos tóxicos favorecen que los enfermos mentales tengan un mayor riesgo de sufrir tuberculosis, deficiencias vitamínicas y otras condiciones que son pasadas por alto con facilidad pero que tienen un fácil tratamiento.

Por todo ello, el ámbito donde debieran desenvolverse las urgencias psiquiátricas tendría que ser en el espacio común con las urgencias medicoquirúrgicas generales, para poder proporcionar una mejor asistencia a todos los pacientes, evitando así caer en la frecuente estigmatización de lo “psiquiátrico”. Además, cabe señalar que no es infrecuente que pacientes “problema”, que no encajan en el ámbito de otras especialidades, aquellos que no aportan historias claras, que presentan conductas demandantes o un problema social de base, acaben siendo derivados al psiquiatra de urgencias. La localización conjunta con las urgencias generales, permite una mejor comunicación entre profesionales y el desarrollo de una medicina de enlace adecuada.

Sin embargo, a pesar de todo lo anteriormente expuesto, no podemos olvidar que en la urgencia

psiquiátrica se añaden, a la presión asistencial y las exigencias de inmediatez diagnóstica y terapéutica de cualquier urgencia, los riesgos propios de un paciente que puede presentar alteraciones de conducta. Resulta imprescindible garantizar la seguridad tanto para el paciente como para los propios profesionales. El emplazamiento de la urgencia psiquiátrica debe situarse en zonas que minimicen el riesgo de posibles daños, con espacio adecuado y personal suficiente y entrenado en el manejo de pacientes con un riesgo potencial de auto o heteroagresividad, complementado todo ello con protocolos adecuados de actuación clínica. Lamentablemente, en nuestros días, aún existen muchos dispositivos en los que no se cumplen adecuadamente estas condiciones, debido a la intervención en proporciones variables en cada caso de diversos factores de origen histórico, económico, y por qué no decirlo, ideológico, cuyo tratamiento excede los límites de este capítulo.

2. INTERVENCIÓN CLÍNICA ANTE LA URGENCIA PSIQUIÁTRICA

El objetivo principal de una evaluación psiquiátrica urgente es la adecuada valoración de un paciente en crisis, con el fin de realizar un diagnóstico inicial, identificar los factores precipitantes y las necesidades inmediatas, iniciar un tratamiento o remitir al paciente al ámbito terapéutico más inmediato.

La evaluación urgente no debe ser una recopilación exhaustiva de datos, sino aquella que aborde adecuadamente ciertas cuestiones fundamentales:

- a. Descartar la existencia de una patología no psiquiátrica aguda que justifique los síntomas que presenta el paciente (lo que generalmente se consigue con una exploración física y analítica básica).
- b. Garantizar la seguridad del personal sanitario y del propio paciente.
- c. Realizar una exploración psicopatológica que permita una orientación clínica y un plan de tratamiento.

En ocasiones puede ser preciso el administrar medicación antes o durante la entrevista, siguiendo el principio de máxima tranquilización con la mínima sedación, para ayudar al paciente a recuperar el control de sí mismo y lograr que colabore en la evaluación. Un enfermo dormido no puede hacer daño a nadie, pero tampoco puede relatar su historia ni ser sometido a una exploración psicopatológica.

Como norma general, la evaluación psiquiátrica urgente debe incluir, como cualquier historia clínica, una anamnesis, una exploración física, psicopatológica y complementaria adecuadas, una orientación diagnóstica y un plan de tratamiento.

2.1. ANAMNESIS

Debe recoger información sobre los siguientes puntos:

1. Motivo de consulta y a petición de quién se realiza. Datos de filiación.
2. Antecedentes personales médicos, psiquiátricos y de consumo de tóxicos. Nos aportan información que puede estar relacionada con la consulta urgente actual y pueden condicionar de algún modo la orientación clínica o el plan de tratamiento.
3. Antecedentes familiares.
4. Historia de la enfermedad actual, que debe recoger lo más fielmente posible la cronología y las características de los hechos que han conducido al paciente a la situación actual. Es importante el establecer una secuencia en la presentación de los síntomas así como la presencia de precipitantes (personales, interpersonales o situacionales), si existió algún tipo de intento de manejo terapéutico previo y la respuesta al mismo.

2.2. EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

De inicio, deben determinarse las constantes vitales de todos los pacientes. La tensión arterial,

el pulso y la temperatura son medidas directas y fácilmente accesibles que pueden revelar una información valiosa de forma rápida; por ejemplo, en un paciente agitado y con alucinaciones visuales, que presenta una tensión arterial elevada, fiebre y taquicardia, debe descartarse la existencia de un *delirium tremens* antes de pensar en otra patología psiquiátrica.

Para aumentar la fiabilidad diagnóstica, el psiquiatra ha de considerar la siguiente batería de pruebas, complementadas por otras adicionales basadas en el juicio clínico.

1. Análisis de sangre: hemograma, bioquímica (con función hepática y renal), función tiroidea y test de embarazo en mujeres en edad fértil.
2. Análisis de orina: elemental, sedimento y tóxicos.
3. Radiografía de tórax.
4. Electrocardiograma.

No todas las pruebas necesitan realizarse, como norma, cada vez que el paciente acude a urgencias, especialmente en aquellos pacientes frecuentadores de estos servicios. En estos casos, resulta especialmente útil el consultar la historia clínica antigua y tomar la decisión adecuada.

2.3. EXPLORACIÓN PSIQUIÁTRICA

La entrevista psiquiátrica estandarizada es el instrumento diagnóstico fundamental de la evaluación urgente, con la diferencia de la limitación temporal que impone el ámbito de urgencias. En general, debe centrarse en la queja actual y los motivos que han llevado al paciente a consultar en ese momento. No obstante, el psiquiatra debe estar preparado para introducir las modificaciones que se precisen; por ejemplo, estructurar la entrevista con un paciente maniaco o prescribir medicación o contención mecánica a un paciente agitado⁵.

La mayor parte de la información que pueda adquirir un valor semiológico proviene de esta entrevista y depende tanto de la comunicación verbal como de la no verbal del paciente. Aun así, se trata de un corte transversal en la patología del paciente en un momento de crisis, que se debe integrar con el resto de la información y del resultado de exploraciones realizadas para establecer una orientación clínica y un plan de tratamiento de la situación actual. Aún cuando el paciente está mutista, incoherente o confuso, puede obtenerse información relevante a través de la descripción de su estado y del lenguaje no verbal (apariencia, actitud hacia el examinador, conducta). La tabla 1 recoge un formato estándar del examen del estado mental.

Además de la exploración psicopatológica, es conveniente recoger toda la información posible de los

TABLA 1. Formato estándar de la exploración del estado mental en urgencias

ESTRUCTURA GENERAL DE LA EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA URGENTE
I. DESCRIPCIÓN GENERAL
Apariencia, actitud hacia el examinador, colaboración, lenguaje no verbal, actividad psicomotriz y conducta
II. SENSORIO E INTELECCIÓN
Nivel de vigilia y conciencia, orientación, memoria, concentración, caudal de información e impresión del nivel de inteligencia
III. PENSAMIENTO
Alteraciones en el curso y contenido del pensamiento
IV. ALTERACIONES DE LA PERCEPCIÓN
V. HUMOR Y AFECTO
VI. LENGUAJE
VII. CONTROL DE IMPULSOS
Signos premonitorios de auto o heteroagresividad
VIII. RITMO SUEÑO-VIGILIA. ALIMENTACIÓN
IX. CRITERIO DE REALIDAD Y JUICIO. CONCIENCIA DE ENFERMEDAD

acompañantes del paciente en el momento de la atención urgente (especialmente en pacientes mutistas, negativistas o poco colaboradores), así como poder acceder a la historia clínica previa antes de tomar una decisión.

2.4. ORIENTACIÓN CLÍNICA Y PLAN DE TRATAMIENTO

Una vez realizada la anamnesis, exploraciones y pruebas complementarias necesarias, se llevará a cabo una orientación diagnóstica que en urgencias será siempre una aproximación sindrómica. Posteriormente haremos referencia a los principales síndromes que se pueden presentar en las urgencias psiquiátricas, así como su manejo terapéutico.

En algunos casos, además de la opción del ingreso o del alta debe considerarse la posibilidad de una observación prolongada en el ámbito de urgencias, como por ejemplo en descompensaciones breves de un trastorno de personalidad, reacciones adaptativas o acontecimientos traumáticos.

3. PATOLOGÍA ORGÁNICA EN LA URGENCIA PSIQUIÁTRICA

En la tabla 2 se recogen las patologías orgánicas que con más frecuencia se presentan en las urgencias psiquiátricas, bien porque su forma de presentación es similar a cuadros psiquiátricos comunes o bien porque son causas comórbidas habituales en los pacientes psiquiátricos.

Las intoxicaciones agudas y los estados de abstinencia de alcohol y otros tóxicos, son las patologías orgánicas más frecuentes, y como tales deben manejarse en el ámbito de la urgencia general, y sólo tras su remisión y un periodo de observación mínimo de unas horas debe considerarse la necesidad o no de una valoración psiquiátrica.

Las enfermedades endocrinas y multisistémicas, debido a su presentación cambiante y confusa, con frecuencia son diagnosticadas prematuramente de

“funcionales”⁶. La coexistencia de signos y síntomas neurológicos, ciertos datos analíticos o alteraciones sostenidas en las constantes vitales, deben hacer pensar al psiquiatra de urgencias en la posibilidad de alguna de estas patologías, pudiendo derivarse al paciente, si fuese preciso, al servicio médico más adecuado.

La depresión es el trastorno psiquiátrico más común y uno de los más confundidos con enfermedades físicas. En ocasiones es un componente de una enfermedad médica grave o una reacción a la misma⁷.

Un número significativo de las personas que frecuentan los servicios de urgencia, son pacientes psiquiátricos crónicos, que además de la posibilidad de presentar reagudizaciones de su patología psiquiátrica de base, tienen un riesgo añadido de padecer diversas patologías médicas⁸. Por un lado, la enfermedad mental crónica puede estar asociada a condiciones de vida marginales, lo que a su vez implica una mayor probabilidad de deficiencias vitamínicas, malnutrición, tuberculosis o infestaciones de diversos parásitos, entre otras. Por otro lado, no es infrecuente en estos pacientes el abuso de ciertas sustancias como el alcohol y el tabaco, lo que implica un riesgo añadido de repercusiones médicas. Finalmente, patologías médicas comunes en la población general y diagnosticadas en revisiones médicas rutinarias, tales como la hipertensión, la diabetes o neoplasias ocultas, suelen pasar desapercibidas en estos pacientes por la falta de demanda de atención que suelen presentar hacia su salud general, especialmente si son pacientes ancianos^{9,10}.

La sospecha de una patología orgánica de base surge no sólo a través de la exploración física y pruebas complementarias. En ocasiones, la exploración psicopatológica nos aporta una serie de indicadores de organicidad como la disminución del nivel de conciencia, trastornos sensorio-perceptivos como las alucinaciones visuales, la actitud del paciente ante sus síntomas, el comienzo brusco de los mismos en ausencia de antecedentes psiquiátricos previos, la existencia de una personalidad previa bien adaptada, la falta de situaciones estresantes precipitantes o la presentación atípica del cuadro clínico.

TABLA 2. Patologías orgánicas que con más frecuencia se presentan en las urgencias psiquiátricas

	SÍNTOMAS PSIQUIÁTRICOS	SÍNTOMAS SOMÁTICOS	CONSIDERACIONES CLÍNICAS	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
CRISIS COMICIAL	Confusión, síntomas psicóticos, disociativos, catatónicos, alteraciones conductuales, agresividad	Movimientos tónico-clónicos, distorsiones sensoriales, aura	Considerar crisis parciales complejas en cuadros aparentemente disociativos	EEG
ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA	Síntomas maníformes, psicóticos, depresivos, disfunción cognitiva, ataxia, disartria	Hepatomegalia, equimosis, asterixis, arañas vasculares, hiperreflexia, eritema palmar	Puede ser agudo o crónico dependiendo de la causa	Pruebas de función hepáticas anormales. EEG entrecortado difuso
ESCLEROSIS MÚLTIPLE	Incontinencia emocional, habla confusa, ansiedad, euforia	Alteración motora y sensorial brusca, visión afectada	Debut habitual en mujeres jóvenes	Gammaglobulina elevada en LCR. Zonas de desmielinización RNM cerebro-espinal
FEOCROMOCITOMA	Ansiedad, hipocondría, sensación de muerte inminente	HTA paroxística, diaforesis, cefalea, temblor	Descartar en ansiedad y trastorno de pánico	HTA. Taquicardia en ECG. Ac. Vanilmandílico en orina de 24h elevado
HIPOGLUCEMIA	Ansiedad, confusión, agitación	Sudoración, temblor, taquicardia, somnolencia, estupor, coma	Posibilidad de consumo etílico, exceso de ejercicio físico, ingesta disminuida	Hipoglucemia Taquicardia en ECG
HIPONATREMIA	Confusión, letargia, cambios en la personalidad	Polidipsia, sed excesiva, estupor, coma, convulsiones	Descartar SSIADH	Na ⁺ sérico y osmolaridad
HIPOTIROIDISMO	Síntomas depresivos, cambios en la personalidad, apatía. Posibles síntomas maníformes y psicóticos	Intolerancia al frío, piel seca, bocio, estreñimiento, aumento de peso, debilidad muscular, entrecortamiento motor	Más frecuente en mujeres. Posible efecto secundario de litio. Descartar origen hipotálamico o hipofisario (posible afectación de otros ejes hormonales)	Alteración TSH (elevada si origen tiroideo, baja si alteración pituitaria). Bradicardia ECG
HIPERGLUCEMIA	Ansiedad, agitación, <i>delirium</i>	Náuseas, vómitos, deshidratación, poliuria, anorexia, fetor cetónico o convulsiones	Diabetes mal controlada	Hiperglucemia, cuerpos cetónicos séricos, y en la orina acidosis
HIPERTIROIDISMO	Síntomas maníformes, sensación de muerte inminente, disfunción cognitiva	Intolerancia al calor, sudoración excesiva, diarrea, pérdida de peso, taquicardia, temblor fino	Considerar en episodio maniaco Descartar neoplasia, patología cardiovascular, intoxicación de anfetaminas o cocaína	T4 libre y T3 elevadas, TSH disminuida Taquicardia, FA, cambios en ondas P y T en ECG
INSUFICIENCIA ADRENOCORTICAL	Depresión, psicosis, <i>delirium</i>	Náuseas, vómitos, anorexia, hiperpigmentación, fatiga, letargia, estupor, coma	Puede ser primario (Addison) o secundario. Descartar trastorno de la alimentación o del ánimo de forma subyacente	TA baja Na ⁺ bajo y K ⁺ alto Eosinofilia
SÍNDROME DE CUSHING	Depresión, manía, psicosis, <i>delirium</i> , disfunción cognitiva	Obesidad troncular, estrías púrpura, debilidad muscular proximal, hirsutismo, osteoporosis, facilidad para producir hematomas	Elevada frecuencia de suicidio (10% de los casos no tratados)	TA elevada Baja tolerancia a la glucosa Test de supresión de DXM
TUMORES CEREBRALES	Cambios de personalidad, alucinaciones visuales, irritabilidad, labilidad afectiva	Cefaleas, vómitos, papiledema, signos de focalidad neurológica	Más frecuente en niños y en la década de los 40. Mayor frecuencia de sintomatología psiquiátrica en tumores del lóbulo frontal	Rx cráneo, TAC craneal, EEG Aumento de presión del LCR en punción lumbar
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	Confusión, alteración de memoria, cambios de personalidad	Confusión, alteración de memoria, cambios de personalidad		Rx cráneo, TAC craneal, EEG

4. SÍNDROMES PRINCIPALES EN LA URGENCIA PSIQUIÁTRICA

4.1. CONDUCTA SUICIDA

La ideación y el intento suicida son dos de los motivos más frecuentes de la consulta en la urgencia psiquiátrica. El suicidio es causa de aproximadamente un millón de fallecimientos al año en todo el mundo y, con diferencia, es la razón más frecuente de las reclamaciones por mala praxis en el ámbito de la psiquiatría. Aunque las tasas más elevadas se registran en países escandinavos, Europa del Este y Japón, en España se sitúan en el 10,7 por 100.000 habitantes. Baste para poner en su contexto la relevancia de este dato el que el suicidio cause en nuestro país tantas muertes como los accidentes de tráfico.

A pesar de que el suicidio no es una conducta absolutamente predecible, un porcentaje relevante de estas muertes se podría evitar si se reconocen las señales de aviso que muchas veces los pacientes realizan previamente a consumir el suicidio, si se valora adecuadamente el riesgo en cada caso, y se instauran los tratamientos adecuados en el momento preciso. Ese momento se sitúa con frecuencia en el ámbito de urgencias, en donde la intervención del psiquiatra debe dirigirse a identificar una posible ideación autolítica, evaluando la existencia de factores de riesgo suicida o patología psiquiátrica subyacente potencialmente tratable, tras lo que se debe tomar una decisión terapéutica ponderando lo anteriormente expuesto y los recursos personales, familiares y sanitarios de los que se disponga. Resulta de especial importancia recordar aquí que entre un 40 y un 60% de los pacientes que consuman un intento de suicidio, han sido atendidos por un médico en el mes previo¹¹.

En relación a la conducta suicida, el psiquiatra de urgencias se puede enfrentar a varios tipos de pacientes:

a. Pacientes que han sobrevivido a un intento suicida potencialmente letal porque han sido sorprendidos o accidentalmente han fallado sus métodos.

b. Pacientes que han efectuado una tentativa suicida con un método de baja letalidad, muchas veces como forma de llamada de atención más que de expresión de una clara intención autolítica. Ésta es la forma más frecuente, aunque conviene no olvidar que son pacientes que pueden llegar a consumir el suicidio en un momento determinado.

c. Pacientes que acuden verbalizando ideación o impulsos suicidas.

d. Pacientes con otros motivos de consulta que durante la entrevista reconocen tener ideación suicida.

e. Pacientes que acuden acompañados y a petición de algún familiar, y que niegan tener intenciones autolíticas aunque su comportamiento sugiere un riesgo potencial.

Cuando nos planteamos la valoración de la ideación suicida debemos evitar caer en una serie de creencias erróneas habituales, como el que preguntar por las ideas autolíticas aumenta el riesgo de llevar a cabo el suicidio, que el paciente que amenaza previamente no lo hace, o que el que se compromete a no suicidarse cumple con esta promesa. No existe ninguna evidencia de que preguntar directamente sobre las ideas de suicidio aumente el riesgo en los pacientes que ya lo tienen o que estas ideas prendan en los que no las tenían. Por otra parte, es probable que los pacientes se sientan reconfortados por poder hablar de estos pensamientos, especialmente si este tema se aborda durante una adecuada entrevista clínica. También cabe señalar, en relación a lo anteriormente expuesto, que cualquier amenaza de suicidio debe ser tomada en serio y valorada correctamente (el 80% de los pacientes que se han suicidado han expresado antes sus ideas de algún modo), incluso aquellas que se producen en pacientes con múltiples intentos previos o rasgos manipulativos de personalidad, y que el llegar a un "pacto de no suicidio" durante una entrevista en urgencias, no es ninguna garantía de que el paciente no se vaya a suicidar si la ideación es firme, no se manejan los factores de riesgo o los precipitantes, o no se trata la posible patología subyacente.

La entrevista clínica continúa siendo el elemento fundamental en la valoración del riesgo de suicidio. Como en otras circunstancias, debe garantizarse la seguridad inmediata del paciente si se sospecha un riesgo inminente de autolesión, no dejando solo al paciente y limitando su acceso a objetos peligrosos en el lugar donde se realiza la exploración.

La entrevista debe inspirar confianza y seguridad, evitando en la medida de lo posible interrupciones y adoptando una actitud de escucha activa y comprensión. El psiquiatra debe facilitar la expresión de sentimientos e intentar abordar los motivos que han llevado al paciente a tomar la decisión de morir, evitando actitudes moralizantes o críticas.

El abordaje siempre debe ser progresivo, teniendo en cuenta la edad del paciente y su nivel cultural, preguntando por ejemplo si alguna vez ha tenido deseos de tirar la toalla o ha pensado que desearía estar muerto para dejar de tener problemas. A continuación se puede hablar de qué tipo de pensamientos le vienen a la cabeza utilizando palabras directas como “matarse” o “morir”, más que expresiones como “hacerse daño” puesto que algunos pacientes pueden no entender el alcance de esta expresión o querer morir pero no hacerse daño. Posteriormente, debe explorarse el acceso a los medios suicidas y la planificación actual (incluido si ya se ha realizado alguna maniobra para conseguir ese fin, como por ejemplo comprar una cuerda o arreglar asuntos pendientes). Las últimas preguntas deben estar dirigidas hacia posibles soluciones alternativas que el paciente ve a su situación, lo que orientará también el plan de tratamiento.

Si el paciente es evaluado tras haber realizado un intento de suicidio, deben analizarse además las características del mismo, como el carácter premeditado o impulsivo, determinar la letalidad, las oportunidades que dio de ser descubierto (si estaba solo, si era esperable que alguien apareciese...), la reacción que tuvo cuando hubo una intervención para salvarle (frustración, alivio, ira...) y si los factores precipitantes de la tentativa (si se identifican) han cambiado o es posible que lo hagan.

Las razones por las que una persona decide acabar con su vida son habitualmente diversas y complejas,

pero detrás de una decisión tan dramática emergen habitualmente una serie de factores personales y sociales que actúan como predisponentes o precipitantes y son uno de los puntos principales a valorar durante la intervención urgente.

Son muchos los estudios epidemiológicos que se han realizado sobre el suicidio y que permiten establecer la existencia de esa serie de factores que representan un mayor riesgo¹²: ser varón, mayor de 60 años, con historia de un intento previo, con antecedentes familiares de suicidio o de trastornos del estado del ánimo, con pérdida de pareja reciente (separación, divorcio o fallecimiento), el transcurso de fechas señaladas con gran carga afectiva, sufrir aislamiento social, dificultades económicas, desempleo, sentimientos de incompreensión reales o imaginarios hacia el entorno, humillaciones sociales recientes, abuso de alcohol o drogas.

A esta serie de circunstancias habría que sumar factores clínicos como la depresión (con sentimientos de culpabilidad y desesperanza), situaciones de gran ansiedad, inquietud o agitación, convicción delirante de padecer una enfermedad grave, alucinaciones de mandato y enfermedades crónicas, invalidantes o dolorosas.

El 90% de los pacientes que intentan suicidarse padece algún tipo de trastorno mental, siendo los trastornos afectivos, las esquizofrenias, el abuso de sustancias y los trastornos de personalidad las patologías con mayor riesgo. Es evidente que si durante la evaluación en urgencias se objetiva alguna patología subyacente que pueda ser la causante directa de la ideación o el intento autolítico, se debe dirigir el plan de tratamiento al manejo de dicho trastorno.

Aunque la relación entre depresión y suicidio es evidente, sistemáticamente se manejan tasas de suicidio consumado de entre el 15-20% que son cuestionables y habitualmente no observables en la clínica habitual. De hecho estas tasas derivan de dos meta-análisis clásicos¹³ en los que las muestras se componen de pacientes hospitalizados, con periodos de seguimiento muy dispares y el porcentaje final es el porcentaje de muertes debidas a suicidio y no el porcentaje de la muestra. No es lo mismo decir que en una muestra

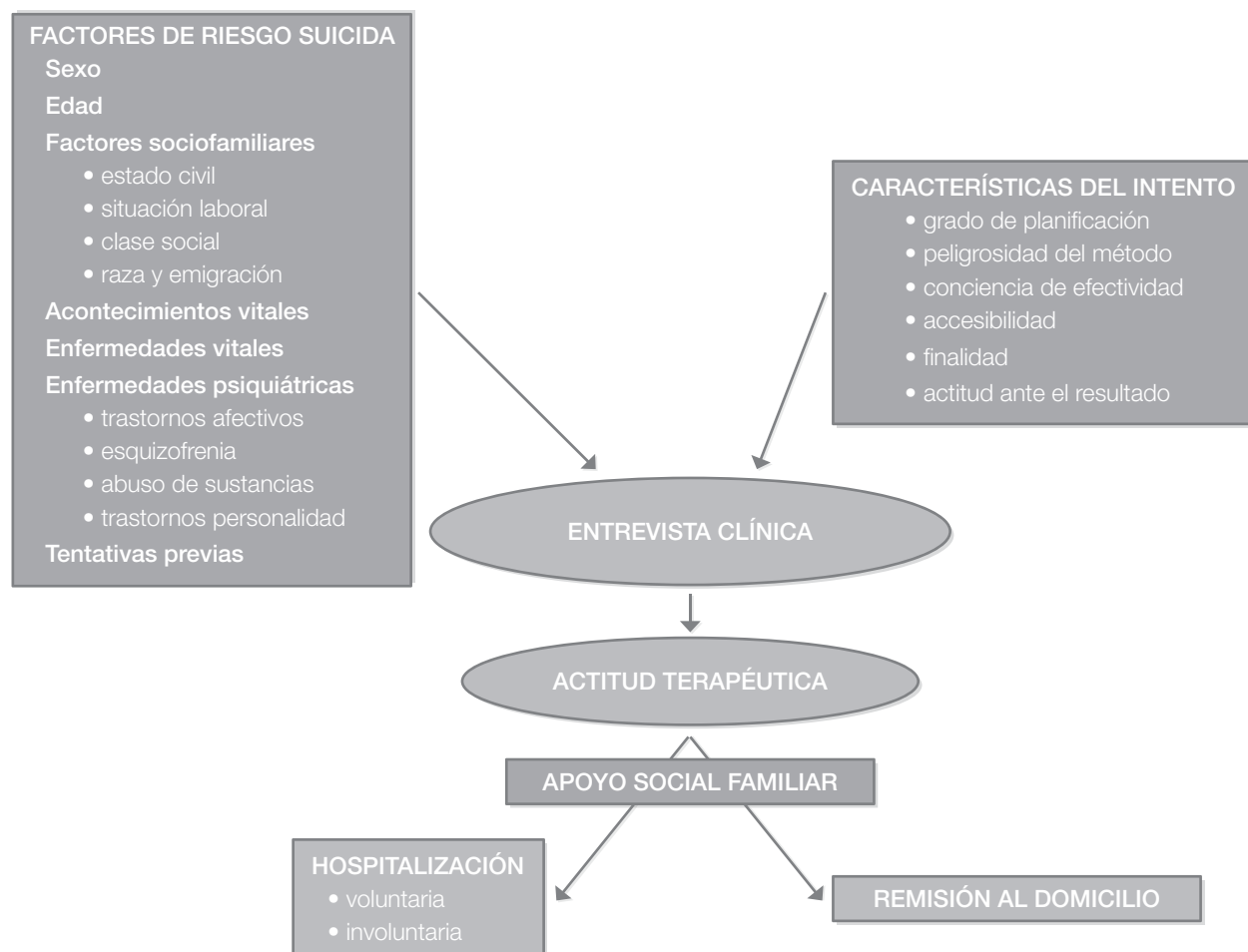
de pacientes deprimidos el 15% de los que se mueren ha sido por suicidio que decir que el 15% de los pacientes deprimidos se suicidan. Además, los estudios sobre suicidio y trastornos afectivos adolecen de dos grandes problemas: la no distinción, en muchos casos, entre intentos de suicidio y suicidios consumados, y la no homogeneidad de las muestras, englobando bajo el grupo “depresión” a pacientes bipolares, unipolares, trastornos adaptativos, etc.

El suicidio es una causa frecuente de muerte prematura en pacientes esquizofrénicos¹⁴. Comparado con la población general, los pacientes esquizofrénicos tienen nueve veces más probabilidades de morir por suicidio. Hasta el 30% de los esquizofrénicos presentará algún intento de suicidio a lo largo de su evolución y entre el 4-10% morirán por esta causa. Factores de riesgo específicos en este grupo¹⁵ son el inicio temprano de la enfermedad, frecuentes exacerbaciones de la misma, hospitalización en los tres meses previos, edad inferior a 30 años, sexo masculino, nivel cultural alto,

comorbilidad depresiva y sentimientos de desesperanza. En contra de lo que se podría pensar, los esquizofrénicos que se suicidan secundariamente a síntomas productivos son un grupo minoritario, frente a los que lo hacen en función de una depresión sobreañadida, sentimientos de incapacidad secundarios a su enfermedad, cronicidad u otros factores estresantes.

Una vez realizada la entrevista psiquiátrica y tras haber evaluado los factores de riesgo, las características del intento y la posible contención de nuevas tentativas, el psiquiatra de urgencias decidirá la hospitalización del paciente o su remisión al domicilio, bajo supervisión familiar, y posterior seguimiento ambulatorio. La hospitalización, voluntaria o involuntaria, se plantea, en general, en pacientes con elevada impulsividad, escasa conciencia de enfermedad, nula crítica de lo ocurrido, intentos autolíticos graves por sus características, nulo apoyo familiar o una descompensación aguda de una patología psiquiátrica subyacente que no pueda ser manejada ambulatoriamente (figura 1).

FIGURA 1. Valoración del paciente suicida en la urgencia psiquiátrica



4.2. CRISIS DE ANGUSTIA

Las manifestaciones de ansiedad en sus diversas formas son uno de los motivos de consulta más frecuentes en urgencias¹⁶. Se puede presentar de forma secundaria a muchas patologías médicas, acompañando a la mayor parte de los trastornos psiquiátricos, o como una entidad propia en forma de episodios intensos, de aparición espontánea, de unos 30 minutos de duración, denominados crisis de angustia o trastorno de pánico¹⁷. Su prevalencia se sitúa entre el 1,5% y el 2% de la población general, siendo más frecuente en mujeres que en hombres, iniciándose típicamente al comienzo de la edad adulta¹⁸.

Los síntomas típicos de una crisis de angustia son palpitaciones, sudoración, vértigo, disnea, temblor, miedo a la muerte inminente, a perder el control o a volverse loco. Generalmente, la primera crisis de angustia es espontánea (aunque a veces aparece tras una situación estresante, actividad física o excitación intensa) y el paciente acude a urgencias manifestando los síntomas anteriormente descritos o con la sensación de presentar una patología grave. Existe una asociación entre la presencia de crisis de angustia y prolapso de la válvula mitral¹⁹, con solapamiento de algunos síntomas (se calcula que aproximadamente el 50% con crisis de angustia presentan esta patología valvular). En estos casos, además de los síntomas descritos, en la auscultación pulmonar se detecta un *click* mesodiastólico y un murmullo. También se ha descrito la asociación entre trastorno de angustia y síndrome de laxitud articular en pacientes con antecedentes familiares y personales de manifestaciones ansioso-fóbicas²⁰.

Ante la inespecificidad de los síntomas descritos y teniendo en cuenta que la ansiedad se considera la "gran simuladora" dentro de la clínica médica, la primera misión del médico de urgencias radica en descartar la presencia de una patología orgánica que justifique dichos síntomas.

Una amplia gama de enfermedades médicas cursan con ansiedad²¹, algunas de ellas potencialmente mortales sin un rápido diagnóstico y tratamiento, como un infarto agudo de miocardio, arritmias cardíacas, intoxicaciones o abstinencias de diversas sustancias, tromboembolismo pulmonar o hipo/hiperglucemias. En la

tabla 3 se muestran las principales enfermedades que pueden cursar con ansiedad. Como en otros casos, es preciso realizar una exploración física completa y pruebas complementarias que al menos incluyan un ECG y una analítica general y un *screening* de tóxicos, especialmente cuando es la primera crisis. De todos modos, conviene recordar que incluso un paciente frecuentador de urgencias, con un trastorno de angustia diagnosticado y a seguimiento terapéutico, puede presentar una patología somática sobreañadida.

Una vez descartada la existencia de una patología orgánica de base, la exploración psicopatológica nos puede ayudar a identificar si el episodio se trata de una crisis de angustia o si existen datos que nos hagan pensar en otro tipo de trastorno de ansiedad (agorafobia, trastorno de ansiedad generalizada, fobia social o simple, trastorno por estrés postraumático o trastorno obsesivo) o en otros trastornos psiquiátricos que también pueden presentar ansiedad como una esquizofrenia o una depresión. En algunas ocasiones no es posible llegar a un diagnóstico de base y la actuación se limita a tratar el episodio agudo de ansiedad, principal motivo de consulta.

A pesar de su aparatosidad, las crisis de angustia se controlan habitualmente de forma rápida y eficaz con cualquier benzodiazepina, preferiblemente por vía oral y con una vida media corta (p. ej. 0,5 mg de alprazolam o 1-2 mg de lorazepam), que se puede repetir al cabo de 30 min o 1 hora si la sintomatología no ha remitido. Existe también la opción intramuscular pero, a excepción del lorazepam cuya presentación parenteral no está disponible en nuestro país, la absorción de las benzodiazepinas por esta vía suele ser errática. Además debe generarse un entorno de confianza al paciente, explicando el origen vegetativo de sus síntomas con aclaraciones comprensibles, así como las intervenciones terapéuticas que vamos a realizar y lo que se puede esperar de las mismas. Se puede proporcionar al paciente una bolsa de plástico o una cámara de inhalación para que inspire y espire dentro de la misma, con el fin de prevenir un episodio de tetania secundario a hiperventilación mantenida mientras dure la crisis de ansiedad.

En el caso de pacientes ancianos, niños y adolescentes, pacientes con insuficiencia respiratoria, marcada

afectación cognitiva o alta dependencia y tolerancia a alcohol o benzodiazepinas, puede ser recomendable el empleo alternativo de otras sustancias como antipsicóticos, antiepilépticos o betabloqueantes.

En el tratamiento a medio y largo plazo de las crisis de ansiedad son necesarios otros fármacos diferentes a las benzodiazepinas, que aunque de gran utilidad en el momento agudo, su uso de forma prolongada genera problemas bien conocidos de tolerancia y dependencia. Existen numerosos estudios que demuestran la eficacia de los ISRS y otros antidepresivos, así como diversas técnicas psicoterapéuticas. Sin embargo, desde la perspectiva del psiquiatra de urgencias, la intervención debe dirigirse principalmente a tratar el episodio agudo y pautar un tratamiento de mantenimiento hasta que el paciente sea valorado de nuevo por su médico de cabecera o especialista de zona.

4.3. AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

La agitación es un estado de excitación mental y aumento de la actividad motriz que puede presentarse en una gran variedad de trastornos, tanto psiquiátricos como puramente orgánicos. Constituye una urgencia tanto desde el punto de vista de que suele preceder a conductas violentas (tanto auto como heteroagresivas) que se deben contener, como por la necesidad de descartar lo antes posible un síndrome orgánico cerebral que pueda ser el causante de la misma.

Entre las causas orgánicas, lo más habitual son síndromes confusionales (*delirium*) con evolución fluctuante y periodos de agitación. Las intoxicaciones o la abstinencia de diversas sustancias, fármacos, enfermedades endocrinas, metabólicas, neurológicas o sistémicas, son las etiologías más frecuentes. En estos casos suelen existir alteraciones del nivel de conciencia, orientación y atención, además de posibles anomalías en las constantes vitales, que no suelen observarse en las agitaciones de origen psiquiátrico, cuya causa más frecuente son las psicosis y entre ellas, la esquizofrenia. Debe descartarse en cualquier caso la coexistencia de trastornos psiquiátricos y consumo de tóxicos.

El paciente esquizofrénico con una descompensación aguda, al igual que cualquier otro paciente con un episodio psicótico, experimenta importantes distorsiones de la realidad que pueden conducir en ocasiones a cuadros de agitación. De hecho, aunque psicótico no es sinónimo de violencia, el riesgo es 15 veces mayor que en personas sanas²².

Existen dos tipos de factores identificados en la conducta violenta del paciente psicótico, uno atribuible a características del paciente y otro a las características del entorno terapéutico. Entre los primeros destacan que el paciente sea joven, esquizofrénico, con historia de conductas disruptivas, que el internamiento sea involuntario, historia de múltiples hospitalizaciones, entorno familiar conflictivo y abuso de tóxicos. Entre los segundos destaca el uso

TABLA 3. Enfermedades que pueden cursar con ansiedad

SISTEMA CARDIORRESPIRATORIO	SISTEMA NERVIOSO	SISTEMA ENDOCRINO	MULTISISTÉMICAS Y OTRAS	FÁRMACOS Y SUSTANCIAS DE ABUSO
Arritmias	Crisis parciales complejas	Síndrome <i>cushing</i>	LES	Broncodilatadores
Prolapso mitral	Esclerosis múltiple	Feocromocitoma	PAN	Bloq. del Ca
Ataque de asma	Disfunción vestibular	Hipoglucemia	Artritis reumatoide	Anticolinérgicos (I)
EPOC	Enfermedad de Wilson	Hiperglucemia	Arteritis de la temporal	Salicilatos (I)
Embolia pulmonar	Hemorragia subaracnoidea	Hipotiroidismo	Mononucleosis infecciosa	H. esteroideas
Síndrome de hiperventilación	Neoplasias cerebrales	Hipertiroidismo	Síndrome febril crónico	Narcóticos (A)
Miocardiopatía	Enfermedad Meniere	Hiperparatiroidismo	Uremia	Ansiolíticos (A)
IAM	Corea Huntington	Insulinoma	Deficiencia vit. B12	Teofilina
HTA	<i>Delirium</i>	Síndrome carcinoide	Pelagra	Antihipertensivos (A)
Hipoxia	Demencia	Menopausia	Porfiria	Cafeína (I)
	Migraña	Alteraciones hipofisarias		Opiáceos (A)
	TIA			Cocaína
				Nicotina
				Alcohol (I)
				Marihuana
				Anfetaminas

de personal de enfermería temporal, la masificación del servicio, la falta de entrenamiento del personal, la orientación comunitaria del área y los problemas arquitectónicos²³.

Las primeras intervenciones con un paciente agitado deben ir dirigidas a garantizar la seguridad del propio paciente y de las personas que le rodean. En el caso de sospecha de una agitación de causa orgánica, el tratamiento debe ser evidentemente etiológico aunque con frecuencia es necesario administrar medicación para un control sintomático de las alteraciones conductuales.

En el lugar en el que se va a evaluar al paciente no debe haber objetos que puedan suponer un peligro. En la medida de lo posible es preferible entrevistar al paciente a solas, aunque en ocasiones puede ser necesario recabar asistencia cerca de donde se esté realizando la entrevista. Debe hablarse al paciente con respeto, en un tono tranquilo, evitando entrar en confrontación o manifestar por parte del entrevistador signos de ansiedad o miedo. Conviene respetar una distancia que no pueda ser vivida como intromisoria o amenazante, y cuidar el lenguaje no verbal, procurando no realizar gestos o movimientos bruscos. Tampoco conviene mantener persistentemente el contacto visual, inclinarse ni ponerse a espaldas al paciente.

Si el paciente se agita o se prevé que puede agitarse deberán ponerse en marcha una serie de actuaciones, de menor a mayor control externo (según se valore la gravedad de la situación), encaminadas a reducir el potencial comportamiento lesivo:

a. Fase de prevención (cuando el paciente aún no está agitado, aunque se prevé que pueda hacerlo). Al dirigirse al paciente deben primarse los mensajes tranquilizadores, de que se está ofreciendo ayuda, mostrando interés por lo que le preocupa o asusta, reforzando las conductas y respuestas adecuadas. No deben confrontarse directamente sus sentimientos persecutorios, sino tratar de cuestionarlos mediante preguntas interesadas sobre su situación, sin apoyar su delirio pero sin negar su vivencia.

Se pueden buscar aspectos en los que el paciente reconozca que debe ser ayudado, señalando posibles conductas que acepte y ofreciéndole ayuda. En ese momento puede ser útil ofrecerle algo de comida, agua o reposo, y también se puede proponer tomar un fármaco oralmente, generalmente un antipsicótico y/o una benzodiazepina. Finalmente conviene reforzar las conductas de autocontención.

b. Fase de desescalada (si ya existen signos de agitación). Deben extremarse las medidas apuntadas anteriormente y ponerse en marcha algunas otras. Se debe seguir intentando el abordaje individual aunque se procurará mantener cerca, fuera del alcance visual del paciente, a otras personas que puedan intervenir en caso de violencia. Deben ponerse límites firmemente pero sin levantar la voz, no utilizar amenazas ni prometer cosas que no se van a cumplir.

En este estadio la mejor intervención es sin duda la administración de medicación, una vez que se ha conseguido establecer una cierta confianza.

c. Fase de control externo (cuando las intervenciones anteriores han fallado o en el caso de que el estado del paciente amenace su seguridad o la de otras personas). Lo recomendable es que intervengan un mínimo de seis personas. Con bastante frecuencia la visión de dichas personas puede forzar al paciente a aceptar medicación antipsicótica o benzodiazepinas, preferiblemente por vía intramuscular, según se tratará posteriormente.

Al igual que en las anteriores etapas, es recomendable que sólo una persona se dirija verbalmente al paciente, preferiblemente la persona que mejor le conozca o que haya intentado establecer una cierta alianza terapéutica previamente. Nuevamente se le debe advertir de lo que se va a hacer, evitando todo tipo de discusión o negociación llegados a este punto, pues de lo contrario lo único que se conseguirá es una escalada progresiva de

agitación. La administración de fármacos tranquilizantes debe hacerse lo más pronto posible tras la contención.

El uso de sujeción mecánica debe restringirse a situaciones en las que claramente el beneficio para la seguridad del paciente o de otras personas sea evidente, nunca como una medida de castigo o de comodidad en el manejo del paciente, explicándole adecuadamente el motivo de la misma. En caso de llevarse a cabo debe asegurarse que no aprieten los miembros de modo que puedan provocar lesiones por tracción o por compresión, revisando periódicamente la situación del paciente. Finalmente, en el caso de pacientes intoxicados o sedados conviene que sean colocados en posición de decúbito lateral izquierdo y vigilar atentamente para prevenir una broncoaspiración.

Tradicionalmente las formulaciones intramusculares de antipsicóticos clásicos, solos o en combinación con benzodiazepinas, ha sido de elección en el manejo de las urgencias psiquiátricas debido a su rapidez de acción y a la capacidad de ser administradas en pacientes que no cooperan. Sin embargo, en los últimos años, la administración de antipsicóticos atípicos han demostrado al menos la misma eficacia en el manejo de la agitación con mucha mejor tolerabilidad por lo que debieran encontrarse entre los tratamientos de primera elección²⁴. Preparaciones intramusculares de acción rápida de antipsicóticos atípicos (ziprasidona

y olanzapina) se presentan como nuevas alternativas para el manejo de los pacientes agitados. De todos modos, siempre deben considerarse las opciones al tratamiento intramuscular como la solución oral, los comprimidos dispersables, el tratamiento de iniciación con altas dosis o la escalada rápida de dosis²⁵, considerando los parámetros farmacocinéticos de los diferentes antipsicóticos (tabla 4). La falta de experiencia en situaciones de comorbilidad médica, sedación menos intensa y con mayor tiempo de respuesta, además de la tendencia a utilizar alternativas conocidas en situaciones de urgencia hacen que su uso se haya extendido de forma más lenta a pesar de sus potenciales ventajas²⁶.

En general, las benzodiazepinas son seguras y eficaces a corto plazo, además de disponer de alternativas para revertir su efecto en caso de existir un exceso de dosis. Son utilizadas de elección cuando no se requiere un tratamiento específico (p. ej.: trastornos de la personalidad) o cuando aportan beneficios específicos (p. ej.: intoxicación).

Los problemas que pueden presentar son la aparición de reacciones paradójicas o la producción de depresión respiratoria en pacientes sensibles. Tampoco es recomendable usarlas en personas con historial de abuso o dependencia, ni siquiera a corto plazo.

En el caso de que se administren conjuntamente con antipsicóticos conviene tener en cuenta la potenciación de efectos sedantes, buscada o no, de la mezcla.

TABLA 4. Parámetros farmacocinéticos de los fármacos más empleados en las urgencias psiquiátricas

FÁRMACO	PRESENTACIÓN	TMAX (HORAS)	T1/2 (HORAS)
Haloperidol	IM	0,33	21
Lorazepam	IM	1-3	12
Olanzapina	Comprimidos	6	30
	Cp. dispersables	6	30
	IM	0,5	15-23
Quetiapina	Comprimidos	1,5	6
Risperidona	Comprimidos	1,4	22,2
	Solución	1	20
	Cp. dispersables	1,8	23,6
Ziprasidona	Comprimidos	6-8	7
	IM	1	2-5

La vía oral se utilizará preferiblemente en las fases de prevención y desescalada. Las dosis habituales son variables, dependiendo de una serie de características del paciente como edad, sexo, peso corporal, historia de tolerancia o enfermedades médicas concomitantes. Generalmente se maneja el lorazepam a dosis de 1-5 mg, diazepam (5-20 mg), o clordiazepóxido (15-50 mg) u otras benzodiazepinas a dosis equivalentes de vida media corta, media o larga, respectivamente.

La vía intramuscular se puede emplear en pacientes ya agitados o violentos. La benzodiazepina que mejor se absorbe por vía intramuscular es el lorazepam, del que no disponemos en España. Alternativas pueden ser el diazepam o el clordiazepóxido, aunque su absorción es errática y no se aconseja generalmente. Otras opciones son el midazolam (tiene una vida media muy corta) y el flunitrazepam (vida media muy larga).

En el caso de administración de la benzodiazepina por vía intravenosa debe hacerse muy lentamente para minimizar el riesgo de depresión respiratoria.

Hasta la aparición de los nuevos antipsicóticos el uso de los neurolépticos clásicos ha sido para muchos clínicos la estrategia farmacológica de elección para calmar o sedar a pacientes potencialmente violentos o agitados. En la actualidad todavía muchos consideran el uso de neurolépticos como el haloperidol como una primera opción cuando existe un compromiso médico o cuando se requiere una combinación segura con benzodiazepinas. Sin embargo, conviene recordar que, aunque de modo poco frecuente, las dosis altas de haloperidol pueden provocar taquicardias ventriculares.

Por otro lado, cabe señalar que el empleo de antipsicóticos convencionales supone el primer contacto en muchos casos del paciente con las medicaciones antipsicóticas, y los efectos secundarios de las mismas pueden afectar el cumplimiento de la medicación a corto y medio plazo. Además, entre los efectos secundarios destaca también la disforia causada por neurolépticos y la acatisia, que son muy desagradables para el paciente y pueden aumentar su agitación. En el caso de que aparezcan se recomienda la administración de lorazepam.

Debe tenerse en cuenta en este caso la facilidad que tienen estas sustancias en provocar hipotensión o confusión mental, por lo que su uso se desaconseja en poblaciones sensibles a estos efectos (ancianos y pacientes con problemas cardiovasculares, en líneas generales).

En el supuesto de emplearlos en pacientes agitados o violentos se prefiere generalmente la vía intramuscular. Se puede hacer sólo con haloperidol (5-10 mg cada 20-30 minutos) o asociando sedantes como levomepromazina o clorpromazina. En el caso de añadir neurolépticos sedantes debe valorarse aún con mayor atención la posibilidad de hipotensión o confusión mental. En cualquier caso conviene administrar conjuntamente biperideno (una ampolla por cada dos de haloperidol) para evitar efectos extrapiramidales agudos, aún a costa de un mayor riesgo de confusión mental por suma de efectos anticolinérgicos. Otra opción es el uso de zuclopentixol acufase (100-150 mg), con las mismas precauciones que con otros neurolépticos sedantes o mayores, debido a la larga duración de su efecto.

El uso de neurolépticos por vía intravenosa debe ser una medida excepcional y realizarse en un medio adecuado. Se suelen utilizar 5 mg de haloperidol cada 20 o 30 minutos, solo o combinado con benzodiazepinas, prestando atención al riesgo de sedación excesiva y depresión respiratoria.

4.4. SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA. DELIRIUM TREMENS. OTROS SÍNDROMES DE ABSTINENCIA

El síndrome de abstinencia alcohólica es el conjunto de alteraciones que aparecen tras la privación brusca, parcial o total, de la ingesta de alcohol en un paciente con una dependencia física a este tóxico y se explica por un brusco desequilibrio en neuroadaptación lograda en ese paciente por el consumo prolongado de alcohol. La abstinencia alcohólica es siempre una urgencia médica, que requiere un rápido tratamiento, con una potencial evolución a *delirium* o crisis comiciales.

Las causas por las que un bebedor crónico abandona bruscamente el consumo de alcohol suelen

ser, bien una decisión voluntaria (p. ej., por la toma de conciencia de su problema a raíz de conflictos personales, familiares o laborales), bien por situaciones que le impiden salir a la calle a consumir (una enfermedad o un ingreso hospitalario, por ejemplo).

Los síntomas suelen comenzar cuando las concentraciones de alcohol en sangre disminuyen bruscamente en las 4-12 horas posteriores a la última ingesta, alcanzando su mayor intensidad en las primeras 48 horas y mejorando a partir del cuarto o quinto día²⁷.

La característica fundamental del síndrome de abstinencia alcohólica es el estado de hiperactividad neuronal con hiperactividad autonómica (taquicardia, taquipnea, sudoración e HTA), ansiedad, insomnio, náuseas o vómitos, temblor distal de frecuencia rápida y necesidad imperiosa de beber o *craving*. Cuando la abstinencia es severa aparece el denominado *delirium tremens* en el que a la clínica anteriormente descrita se añade la posibilidad de aparición de crisis convulsivas generalizadas, ilusiones o alucinaciones (típicamente visuales, de insectos pequeños, denominadas zoopsias, y con menor frecuencia táctiles o auditivas), ideas delirantes secundarias, insomnio y agitación psicomotriz. A esta fase sólo llegan el 5% de los cuadros de abstinencia alcohólica, pero la gravedad de la misma es tal que el riesgo de muerte sin un manejo adecuado es del 20% y de un 5% aún con tratamiento, siendo las causas más frecuentes de este desenlace fatal el colapso vascular periférico, trastornos hidroelectrolíticos, hipertermia, infecciones, arritmias y suicidio²⁸.

La evaluación del paciente con abstinencia alcohólica debe centrarse inicialmente en establecer el estadio de gravedad en que se encuentra el paciente, para iniciar el tratamiento más adecuado. En la anamnesis se debe intentar conocer la cantidad de alcohol ingerida habitualmente, el tiempo de abstinencia y los antecedentes de *delirium tremens* (existe un mayor riesgo en pacientes que ya han tenido episodios previos).

Durante la valoración de este tipo de pacientes es conveniente realizar, además de una adecuada anamnesis y exploración física, unas pruebas complementarias mínimas (analítica general y de orina, *screening* de tóxicos, ECG y radiografía de tórax) que permitan

descartar la existencia de otras patologías asociadas al consumo crónico de alcohol, que puedan condicionar el tratamiento de la abstinencia o requerir un tratamiento agudo por sí mismas, como una hepatopatía crónica, una miocardiopatía dilatada, hipoglucemias o consumo concomitante de otros tóxicos. Es preciso evaluar el estado hidroelectrolítico, especialmente en los casos con fiebre y vómitos, incluido el calcio y magnesio (existe una correlación entre la hipomagnesemia y la presencia de convulsiones).

El mejor tratamiento para la abstinencia alcohólica es la prevención²⁹. Una vez iniciada la abstinencia el tratamiento debe ir dirigido hacia la sedación, la reposición vitamínica para prevenir la encefalopatía de Wernicke (tiamina i.m. inicial y posteriormente complejo B1-B6-B12 v.o.), el control del equilibrio hidroelectrolítico y la aparición de posibles complicaciones médicas, así como situar al paciente en un ambiente adecuado para prevenir posibles cuadros de confusión mental (escasos estímulos, iluminación suficiente, acompañamiento, etc.).

Los fármacos más utilizados en el manejo de la sedación son las benzodiazepinas³⁰ (lorazepam, clorazepato dipotásico, diazepam), de elección si el paciente presenta antecedentes de crisis convulsivas, aunque deben administrarse con cautela en caso de insuficiencia respiratoria. También se utiliza con frecuencia el clometiazol (Distraneurine®), derivado de la vitamina B1 que actúa como un análogo de las benzodiazepinas. Al igual que en el caso de las benzodiazepinas, son habituales las pautas descendentes de 7-10 días, en función de la gravedad inicial. Es preferible la vía oral, pero siempre que se deba recurrir a la administración parenteral se deben utilizar perfusiones lentas y bajo una estricta monitorización, especialmente con el clometiazol, debido a las graves complicaciones que se pueden presentar en pacientes con una probable hepatopatía de base³¹. Neurolépticos como tiapride, que tienen un menor efecto depresor del centro respiratorio pero disminuyen el umbral convulsivo pueden resultar de gran utilidad. Antiepilépticos como la oxcarbamazepina parecen mejorar el *craving* y el riesgo de convulsiones durante la abstinencia alcohólica, pero su eficacia es controvertida en el control de otros síntomas³².

TABLA 5. Síntomas y tratamiento de la intoxicación y del síndrome de abstinencia a diversas sustancias tóxicas

INTOXICACIÓN		ABSTINENCIA	
SÍNTOMAS	TRATAMIENTO	SÍNTOMAS	TRATAMIENTO
OPIÁCEOS Miosis puntiforme Bradicardia Hipotensión Hipotermia Depresión respiratoria Disminución nivel conciencia Convulsiones	A. Control función resp. mantener vía, oxígeno al 100%; monitorizar función resp. B. 1-2 ampollas naloxona i.v. (repetir dosis a los 3-5 min si falta respuesta) C. Posible asociación con BZD: 1 ampolla Anexate® i.v. D. Control de posibles convulsiones, focalidad neurológica o edema de pulmón	I. Primeras horas tras el último consumo: <i>craving</i> II. 8-15 h: lagrimeo, rinorrea, sudoración III. 16-24 h: midriasis, escalofríos, anorexia, calambres, dolores difusos, irritabilidad IV. Posteriormente febrícula, insomnio, náuseas, vómitos, diarrea, taquipnea, taquicardia, hipertensión	A. Fase aguda: Metadona oral (1 mg sustituye a 2 mg de heroína, con reducción del 10-20% cada día) Clonidina (0,3 mg equivale a 10 mg de metadona) Guanzapina (1 mg equivale a 10 mg de metadona) BZD: flunitrazepam o clorazepato a dosis altas B. Fase crónica: BZD. Puede ser de utilidad la naltrexona
COCAÍNA Síntomas periféricos de activación adrenérgica: midriasis, taquicardia, hipertensión, hipertermia Irritabilidad, agresividad. Agitación psicomotriz Síntomas psicóticos	Tratamiento sintomático: si agitación BZD i.m. añadiendo si es preciso neurolépticos i.m. Control de posibles convulsiones o arritmias	18 h – 7 días: <i>craving</i> y depresión postintoxicación (“bajada”): disforia, ansiedad, fatiga, sueños vívidos, hiperorexia, irritabilidad, hipersomnía, cefalea	A. Fase aguda: si ansiedad y <i>craving</i> intensos BZD de vida media larga (15-30 mg de diazepam o 50-100 mg/día de clorazepato) B. Fase crónica: antidepresivos si persiste depresión
ANFETAMINAS Muy similares a la intoxicación por cocaína	Tratamiento sintomático como en el caso de la cocaína. Posibilidad de diuresis forzada con acidificación de la orina en casos de ingesta masiva	2-4 días hasta una semana: ansiedad, disforia, temblor, sudoración profusa, calambres y hambre insaciable. Depresión tras uso continuado a altas dosis	A. Fase aguda: BZD para aliviar el estrés B. Fase crónica: antidepresivos si persiste depresión
ALUCINÓGENOS (LSD, MESCALINA, PSILO CIBINA)	Tratamiento sintomático	En general carece de síndrome de abstinencia	

Por último, cabe señalar que ante un síndrome de abstinencia hay que tener en cuenta que los consumidores de sustancias a menudo abusan de más de una. En la tabla 5 se señalan los signos y síntomas del síndrome de abstinencia de las sustancias de abuso más habituales, así como la clínica más habitual durante las intoxicaciones, y el tratamiento de las mismas.

5. BIBLIOGRAFÍA

- Kaplan HI, Sadock BJ. Manual de psiquiatría de urgencias. Buenos Aires: Panamericana; 1999.
- Bulbena A, Martín LM. Urgencias psiquiátricas. En: Vallejo J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. Barcelona: Masson; 2006. p. 799-812.
- Ocio S, Hernández MJ. Manual de la urgencia psiquiátrica en atención primaria. Madrid: TCC; 2007.
- Patkar AA, Mago R, Masand PS. Psychotic symptoms in patients with medical disorders. *Curr Psychiatry Rep* 2004; 6(3): 216-24. Review.
- Meyers J, Stein S. The psychiatric interview in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 2000; 18 (2): 173-83, vii. Review.
- Talbot-Stern JK, Green T, Royle TJ. Psychiatric manifestations of systemic illness. *Emerg Med Clin North Am* 2000; 18(2): 199-209, vii-viii. Review.
- Benton T, Staab J, Evans DL. Medical co-morbidity in depressive disorders. *Ann Clin Psychiatry* 2007; 19(4): 289-303.
- Carney CP, Jones L, Woolson RF. Medical comorbidity in women and men with schizophrenia: a population-based controlled study. *J Gen Intern Med* 2006; 21(11): 1133-7.
- Borja B, Borja CS, Gade S. Psychiatric emergencies in the geriatric population. *Clin Geriatr Med* 2007; 23(2): 391-400, vii. Review.
- Piechniczek-Buczek J. Psychiatric emergencies in the elderly population. *Emerg Med Clin North Am* 2006; 24(2): 467-90, viii. Review.
- Fawcett J, Clark DC, Busch KA. Assessing and treating the patient at risk for suicide. *Psychiatr Ann* 1993; 23: 244-55.
- García-Resa E, Braquehais D, Blasco H, et al. Sociodemographic features of suicide attempts. *Actas Esp Psiquiatr* 2002; 30(2): 112-9. Review.
- Guze SB, Robins E. Suicide and primary affective disorders. *Br J Psychiatry* 1970; 117: 437-8.
- American Psychiatric Association: Practice guideline for the assessment and treatment of patients with suicidal behaviors. *Am J Psychiatry* 2003; 160 Supl Nov:1-60.
- Mamo DC. Managing suicidality in schizophrenia. *Can J Psychiatry* 2007; 52(6 Supl 1): 59-70. Review.
- Bulbena A, Martín LM. Urgencias psiquiátricas. En: Vallejo J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. Barcelona: Masson; 2006. p. 799-812.
- Clasificación de la CIE-10 de los trastornos mentales y del comportamiento: descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Genève: OMS; 1992.
- Lépine JP. The epidemiology of anxiety disorders: prevalence and societal costs. *J Clin Psychiatry* 2002; 63 Supl 14: 4-8. Review.
- Hamada T, Koshino Y, Misawa T, et al. Mitral valve prolapse and autonomic function in panic disorder. *Acta Psychiatrica Scand* 1998; 97(2): 139-43.
- Martín-Santos R, Bulbena A, Porta M, et al. Association between joint hypermobility syndrome and panic disorder. *Am J Psychiatry* 1998; 155(11): 1578-83.
- Muller JE, Koen L, Stein DJ. Anxiety and medical disorders. *Curr Psychiatry Rep* 2005; 7(4): 245-51. Review.
- Asnis GM, Kaplan ML, Hundorff G, et al. Violence and homicidal behaviors in psychiatric disorders. *Psychiatric Clinics of North America* 1997; 20: 405-425.
- Shah AK, Fineberg NA, James DV. Violence among psychiatric in-patients. *Acta Psychiatrica Scand* 1991; 84: 305-9.
- Mohr P, Pecenek J, Svestka J, et al. Treatment of acute agitation in psychotic disorders. *Neuro Endocrinol Lett* 2005; 26(4): 327-35.
- Currier GW, Medori R. Orally versus intramuscularly administered antipsychotic drugs in psychiatric emergencies. *J Psychiatr Pract* 2006; 12(1): 30-40.
- Battaglia J. Pharmacological management of acute agitation. *Drugs* 2005; 65(9): 1207-22.
- Rubio G, Mata F, Santo-Domingo J. Urgencias relacionadas con el consumo de alcohol. En: Rubio G, Santo-Domingo J. Guía práctica de intervención en alcoholismo. Madrid: Dupont Farma; 2001.
- Mayo-Smith MF, Beecher LH, Fischer TL, et al. Working Group on the Management of Alcohol Withdrawal Delirium, Practice Guidelines Committee, American Society of Addiction Medicine. Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. *Arch Intern Med* 2004; 164(13): 1405-12. [fe de erratas en: *Arch Intern Med* 2004 Oct 11; 164 (18): 2068.]
- DeBellis R, Smith BS, Choi S, et al. Management of delirium tremens. *J Intensive Care Med* 2005; 20(3): 164-73. Review.
- Ntais C, Pakos E, Kyzas P, et al. Benzodiazepines for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* 2005 Jul 20; (3): CD005063. Review.
- Centerholt C, Ekblom M, Odegren T, et al. Pharmacokinetics and sedative effects in healthy subjects and subjects with impaired liver function after continuous infusion of clomethiazole. *Eur J Clin Pharmacol* 2003; 59(2): 117-22. Epub 2003 May 7.
- Koethe D, Juelicher A, Nolden BM, et al. Oxcarbazepine efficacy and tolerability during treatment of alcohol withdrawal: a doubleblind, randomized, placebo-controlled multicenter pilot study. *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31(7): 1188-94.

Salud mental, ética y derecho

44

Francisco Torres González

1. INTRODUCCIÓN

Toda persona que sufra de una enfermedad mental, desde su nacimiento o sobrevenida, con independencia de las funciones psicológicas que tenga afectadas y la gravedad de su afección, es un ciudadano que conserva todos sus derechos como ser humano, salvo que un procedimiento legal, generalmente judicial, se los limite. En España, este principio general tiene una sólida base jurídica en la Constitución de 1978, en el Código Civil (CC)¹, en la Ley General de Sanidad (LGS)², en el Convenio de Oviedo³, en la Ley de Enjuiciamiento Civil (LEC)⁴ y en la Ley 41/2002 que regula la autonomía del paciente⁵, además de en otros textos de nuestro ordenamiento legislativo y jurisprudencial.

Esta conspicua realidad de hoy es relativamente moderna, pues es sólo desde la reforma del CC de 1983⁶ cuando, por ejemplo, se precisa de la autorización judicial para privar de libertad a una persona que no da el consentimiento válido para ser tratada de una enfermedad mental en régimen hospitalario, como veremos detalladamente en un epígrafe posterior de este mismo capítulo.

2. PRINCIPIOS ÉTICOS BÁSICOS

Los organismos internacionales más relevantes (tabla 1), antes o después, se han ocupado de sentar principios, criterios y recomendaciones para evitar que las personas con enfermedad mental sean objeto de negligencias en su cuidado, de abusos o de falta de respeto a la dignidad que como seres humanos meritan. Estos principios cobran especial relevancia durante los estadios de mayor vulnerabilidad causados por el trastorno.

Aunque desde su constitución tras la II Guerra Mundial las Naciones Unidas (ONU) se han ocupado con anterioridad de la salud mental y de los que la pierden, la asamblea general de la ONU aprobó en 1991 una resolución fundamental en el tema que nos ocupa: “Principios para la protección de los enfermos mentales y el mejoramiento de la atención de la salud mental”⁷. No es posible en el espacio de este capítulo entrar con detenimiento en los veinticinco principios que constituyen la Resolución, no obstante, haremos algunas citas a pie de página y comentaremos algunos de ellos.

Estos principios fundamentan las directrices que toda sociedad moderna debe seguir para atender a sus conciudadanos que sufren alteraciones en su salud mental. Están todos regidos por una directriz común: luchar contra toda suerte de discriminación, más aún contra cualquier clase de doble discriminación; v. g.: enfermedad mental y etnia.

* En la LEC tiene especial relevancia el Art. 763 sobre “Internamiento no voluntario por razón de trastorno psíquico”, que incorpora los principios jurídicos que contenía el Art. 211 de la Reforma del C Civil de 1983 y que la propia LEC expresamente derogó.

TABLA 1 . Documentos internacionales de mayor relevancia

NACIONES UNIDAS
Principios para la protección de los enfermos mentales y el mejoramiento de la atención de la salud mental. Adoptados por la Asamblea general en su resolución 46/119, de 17 de diciembre de 1991
CONSEJO DE EUROPA
Convenio de Oviedo de bioética
Convenio para la protección de los Derechos Humanos y la dignidad del ser humano con respecto a las aplicaciones de la biología y la medicina. Oviedo, 4 de abril de 1997
Comité de Ministros
Recomendación (10/2004) relativa a “la protección de los derechos del hombre y de la dignidad de las personas afectadas por trastornos mentales”
Comité de Ministros
Recomendación (17/2006) sobre “hospitales en transición: un nuevo balance entre la atención institucional y la comunitaria”
OMS. REGIÓN EUROPEA
Conferencia de Helsinki
Conferencia ministerial europea de la Organización Mundial de la salud sobre salud mental Declaración de salud mental para Europa. Enfrentando desafíos, construyendo soluciones (Helsinki, enero 2005)
UNIÓN EUROPEA
“Libro verde”
Mejorar la salud mental de la población. Hacia una estrategia de la Unión Europea en materia de Salud Mental. Consejo de Ministros (2005) 484 final)

En esta línea, el principio nº 1 se ocupa de las “libertades fundamentales y derechos básicos” y consta de siete apartados. El 4º de ellos trata una realidad muy conocida por las personas afectadas por trastornos mentales: la discriminación[†], consecuencia y causa del estigma en una relación dialéctica a lo largo de sus biografías.

También el Convenio de Oviedo de 1997, promovido por el Consejo de Europa (CoE), aunque se ocupa principalmente de la autonomía de la persona enferma y de sus derechos a ser informada y a decidir sobre su tratamiento, resalta también la obligación de evitar toda discriminación, así como de respetar la integridad y demás derechos y libertades fundamentales de la persona enferma con respecto a las aplicaciones de la biología y la medicina; y ello sin excluir a aquellos cuya enfermedad es mental. Este conve-

nio compromete a los estados que los subscribieron, entre ellos España, en todos sus términos y articulado; es por ello que fue ratificado por el Parlamento español mediante la Ley 41/2002, ya mencionada y sobre la que volveremos posteriormente.

Concordantemente el “Libro verde” sobre la salud mental de la Comisión Europea (CE)[‡] dedica un valioso epígrafe titulado “Fomento de la inclusión social de las personas con enfermedades o discapacidades psíquicas y protección de sus derechos fundamentales y su dignidad”[‡]. Señala cómo el estigma, no sólo incrementa el sufrimiento personal, sino que añade la exclusión social, como ejemplos, a la hora de acceder a un empleo o una vivienda. Recuerda la Comisión que el artículo 13 del Tratado de las Comunidades fundamenta jurídicamente la lucha contra la discriminación por razones, entre otras, de discapacidad. Es obvio que entre las discapacidades están las atribuibles a enfermedad mental. Advierte también que la vivencia del estigma puede incluso hacer que la persona enferma no busque ayuda por miedo a que se la etiquete con un diagnóstico.

[†] Principio 1-4º: “No habrá discriminación por motivo de enfermedad mental. Por “discriminación” se entenderá cualquier distinción, exclusión o preferencia cuyo resultado sea impedir o menoscabar el disfrute de los derechos en pie de igualdad. Las medidas especiales adoptadas con la única finalidad de proteger los derechos de las personas que padezcan una enfermedad mental o de garantizar su mejoría no serán consideradas discriminación. La discriminación no incluye ninguna distinción, exclusión o preferencia adoptada de conformidad con las disposiciones de los presentes Principios que sea necesaria para proteger los derechos humanos de una persona que padezca una enfermedad mental o de otras personas”.

[‡] Comisión Europea. “Libro Verde”. página 11, epígrafe 6.2.

La advertencia es trascendente, porque una de las principales preocupaciones en la actualidad de la Organización mundial de la salud (OMS) es la brecha terapéutica y una de las causas que la motivan tiene una dimensión subjetiva: la vivencia del estigma y el miedo a una mayor estigmatización por el contacto con los servicios especializados^{9,10}.

Cuando se puede decir que en los países con democracias asentadas los tratos degradantes a las personas con enfermedad mental son hoy excepcionales, o al menos no están sistematizados dentro del sistema sanitario, el estigma se ha convertido en la forma más frecuente, y sutil a un tiempo, de atentar contra la dignidad de la persona enferma. También el Principio 4 de la ONU se ocupa del estigma desde una perspectiva que afecta directamente a los profesionales de la salud mental. Su enunciado es “Determinación de una enfermedad mental”[§]. El Principio condena de manera expresa la utilización por parte de la profesión médica de un apellido taxonómico de enfermedad mental para personas que no se consideran afines, aptas o adaptadas a los valores de los que detentan el poder social o político. Así, el Poder puede recurrir a la psiquiatrización de comportamientos, bien sea por razones políticas en regímenes dictatoriales o bien en sociedades excluyentes de minorías étnicas, religiosas, culturales o sexuales, como ocurre todavía con demasiada frecuencia con la homosexualidad.

Alerta finalmente contra el uso innecesario de las clasificaciones diagnósticas, fuera de las estrictas necesidades clínico-terapéuticas; es decir contra el

uso de las “etiquetas” que tanto tienen que ver con el estigma y que tanto enfurecen a las asociaciones de usuarios de servicios de salud mental, algunas de las cuales adoptan el nombre genérico de “sobrevivientes a la psiquiatría”, para quienes los excesos en la práctica taxonómica constituyen con frecuencia el cuerpo principal de su argumentario. El Principio 4 rechaza también que la constatación de antecedentes de enfermedad mental prejuzgue el presente o el porvenir de una persona, sin valorar cuidadosamente la nueva realidad clínica; en definitiva una frecuente fuente de estigmatización en los servicios sanitarios para los usuarios que tienen antecedentes psiquiátricos.

Más taxativo es el Comité de Ministros del CoE, cuando en 2004¹¹ refiriéndose a la “protección de los Derechos Humanos y de la dignidad de las personas con trastorno mental” dedica su Art. 3 a la “no discriminación” y dice que:

- a. Cualquier forma de discriminación basada en trastornos mentales debe ser prohibida.
- b. Los estados miembros deberán tomar las medidas apropiadas para eliminar cualquier discriminación sustentada en la enfermedad mental.

Más aún, en su Art. 4 recuerda: que toda persona con trastorno mental debe poder ejercer todos sus derechos civiles y políticos; y que cualquier restricción al ejercicio de tales derechos deberá estar conforme con lo previsto en la Convención para la protección de los Derechos Humanos y libertades fundamentales¹² sin basarse en el mero hecho de que la persona padezca un trastorno mental.

De vuelta a los Principios de la ONU, el Principio nº 3 está dedicado a “la vida en la comunidad” y es tan breve como contundente y como incumplido en tantos lugares. Textualmente manda: *“Toda persona que padezca una enfermedad mental tendrá derecho a vivir y a trabajar, en la medida de lo posible, en la comunidad”*. En esta misma dirección el Comité de Ministros del CoE ha elaborado muy recientemente (2006) un documento¹³ mediante el que propone un plan de acción para Europa hasta 2015 que promueva los derechos y la plena participación en sociedad

[§] Principio 4 : “Determinación de una enfermedad mental”

1. La determinación de que una persona padece una enfermedad mental se formulará con arreglo a normas médicas aceptadas internacionalmente.
2. La determinación de una enfermedad mental no se efectuará nunca fundándose en la condición política, económica o social, en la afiliación a un grupo cultural, racial o religioso, o en cualquier otra razón que no se refiera directamente al estado de la salud mental.
3. Los conflictos familiares o profesionales o la falta de conformidad con los valores morales, sociales, culturales o políticos o con las creencias religiosas dominantes en la comunidad de una persona en ningún caso constituirán un factor determinante del diagnóstico de enfermedad mental.
4. El hecho de que un paciente tenga un historial de tratamientos o de hospitalización no bastará por sí solo para justificar en el presente o en el porvenir la determinación de una enfermedad mental.
5. Ninguna persona o autoridad clasificará a una persona como enferma mental o indicará de otro modo que padece una enfermedad mental salvo para fines directamente relacionados con la enfermedad mental o con las consecuencias de ésta.

de las personas con discapacidad mejorando así su calidad de vida.

Estos principios y propuestas están ligados a la larga marcha de las reformas psiquiátricas que desde la década de los 60 del siglo XX vienen enfrentándose a la difícil tarea de la desinstitucionalización, mediante el cambio del modelo centrado en el hospital psiquiátrico monográfico (heredero de los asilos y manicomios del siglo XIX) hacia un modelo de atención basado en la comunidad. Así lo ve el CoE en la referida recomendación a sus estados miembros de 2006, cuyo epígrafe general es “hospitales en transición: un nuevo balance entre los cuidados institucionales y comunitarios”¹³.

España marcaba su propia pauta en 1986 cuando fue promulgada la vigente LGS². Su Capítulo III: “De la salud mental” cuenta con un solo artículo, el 20, el cual por su especial relevancia puede verse íntegro en la tabla 2. Este capítulo trasladó a rango de ley buena parte de las recomendaciones de la Comisión ministerial para la Reforma psiquiátrica¹⁴, cuyo breve texto inspirado en el artículo 43 de la Constitución española de 1978, sigue teniendo sorprendente actualidad. Aunque nadie ha cuestionado su legitimidad ni su racionalidad, el Art. 20 de la Ley, transcurridos 22 años de su promulgación, no se está cumpliendo de forma suficientemente generalizada: una proporción importante de ciudadanos sigue siendo hospitalizada en hospitales monográ-

ficos, los servicios comunitarios, entre ellos la rehabilitación, no están plenamente desarrollados, la accesibilidad a los que existen no es la deseable, la coordinación con el área de servicios sociales suele ser muy deficiente, la continuidad terapéutica no está suficientemente garantizada y las urgencias a domicilio se atienden de manera muy dispar de un lugar a otro del país, constituyendo en ocasiones verdaderos dramas familiares que no cuentan con el apoyo público necesario.

No es posible extenderse en el análisis de la situación de la atención a la salud mental en España, porque escapa al objetivo de este capítulo, pero conviene revisar las consideraciones del informe del Defensor del pueblo en 1991, algunas de ellas todavía sin respuesta¹⁵ y puede observarse el lugar que el país ocupa en los Atlas de la OMS sobre recursos^{16,17}, así como en la reciente publicación monográfica *Lancet Series on Global Mental Health*¹⁸.

3. LA SUPRESIÓN DEL DERECHO A LA LIBERTAD POR ENFERMEDAD MENTAL (INGRESO INVOLUNTARIO)

Como se dijo *ad initio*, la situación de hoy en España data de la reforma del CC de 1983. Desde entonces se precisa de la autorización judicial para privar de libertad a una persona, quien no da el consentimiento

TABLA 2. Ley general de sanidad de 1986. Capítulo III: De la salud mental, artículo 20

LEY GENERAL DE SANIDAD DE 1986. CAPÍTULO III: DE LA SALUD MENTAL, ARTÍCULO 20

Sobre la base de la plena integración de las actuaciones relativas a la salud mental en el sistema sanitario general y de la total equiparación del enfermo mental a las demás personas que requieran servicios sanitarios y sociales, las Administraciones sanitarias competentes adecuarán su actuación a los siguientes principios

1. La atención a los problemas de salud mental de la población se realizará en el ámbito comunitario, potenciando los recursos asistenciales a nivel ambulatorio y los sistemas de hospitalización parcial y atención a domicilio, que reduzcan al máximo posible la necesidad de hospitalización
Se considerarán de modo especial aquellos problemas referentes a la psiquiatría infantil y psicogeriatría
2. La hospitalización de los pacientes por procesos que así lo requieran se realizará en las unidades psiquiátricas de los hospitales generales
3. Se desarrollarán los servicios de rehabilitación y reinserción social necesarios para una adecuada atención integral de los problemas del enfermo mental, buscando la necesaria coordinación con los servicios sociales
4. Los servicios de salud mental y de atención psiquiátrica del sistema sanitario general cubrirán, asimismo, en coordinación con los servicios sociales, los aspectos de prevención primaria y la atención a los problemas psicosociales que acompañan a la pérdida de salud en general

válido para ser tratada de una enfermedad mental en régimen hospitalario.

Con anterioridad estuvo vigente el Decreto de 3 de julio de 1931 del Gobierno de la República, el cual, aún siendo muy avanzado para su época en el panorama internacional, contemplaba el ingreso hospitalario involuntario con una simple orden gubernativa. Aquel decreto nunca llegó a ser validado parlamentariamente ni durante la República, ni durante las cuatro décadas de la Dictadura, y no lo fue tras la restauración democrática hasta su derogación expresa con la reforma del CC de 1983.

Antes de proseguir con este epígrafe, es preciso referir un hecho jurídico. La LGS fue acompañada por una ley separada que, a través de sólo cuatro artículos, hacía posible la hospitalización sin su consentimiento de una persona enferma por razones de salud pública¹⁹ (p. ej.: cuadros infectocontagiosos de carácter epidémico). Fue una ley orgánica; es decir que requería ser aprobada por una mayoría cualificada de diputados. Mayoría necesaria porque en determinadas circunstancias autorizaba contravenir un derecho fundamental sancionado por la Constitución: el Derecho a la Libertad. Sin embargo nunca ha habido una ley orgánica que regule la privación de libertad que supone la hospitalización involuntaria de una persona con enfermedad mental. No es este el espacio para abrir una reflexión, baste con sugerirla.

En España es posible hospitalizar en su propio beneficio a una persona que sufre un trastorno mental cuando ésta no da su consentimiento (tabla 3). El procedimiento está previsto en el Art. 763 de la LEC⁴ y no ha cambiado sustancialmente lo que disponía el Art. 211 del CC de 1983. Entre otras cosas dice: “El internamiento, por razón de trastorno psíquico, de una persona que no esté en condiciones de decidirlo por sí (...) requerirá autorización judicial”. Aunque quizás debiera haberse establecido por una ley orgánica, el precepto deja sin lugar a duda el principio constitucional de que sólo la autoridad judicial puede permitir la privación de libertad. Un reciente estudio²⁰ puso de manifiesto que entre 11 países europeos evaluados, tan solo el Reino Unido tiene un sistema de autorización del ingreso involuntario sin control judicial, directo o indirecto.

De acuerdo con el Art. 763, el único motivo que puede aducir un juez para justificar su autorización es “por razón de trastorno psíquico”. Un enunciado tan sucinto tiene la enorme ventaja de su sencillez y la gran desventaja de la brevedad. La evaluación del “trastorno psíquico” fue confiada por el legislador al buen quehacer de los profesionales que habrían de informar al juez y al buen criterio de éste. No exigió que se cumpliera ningún requisito adicional sobre la naturaleza del trastorno, o su intensidad, o de elementos adicionales, como pudiera haber sido la valoración de la peligrosidad potencial de la conducta inherente al trastorno. Es posible que la norma es-

TABLA 3. Hospitalización sin consentimiento del paciente

TIPO LEGAL DE INGRESO	INDICACIÓN	REQUISITOS	LEGISLACIÓN	ÓRGANO JURISDICCIONAL	DECISIÓN DEL ALTA
Voluntario	Médica	Acuerdo entre enfermo y facultativo	Ley General de Sanidad	—	Enfermo, ¿en acuerdo con el facultativo?
Involuntario civil	Autorización judicial	Solicitud familia e indicación médica	Ley de Enjuiciamiento Civil	Juzgado de 1ª instancia	El facultativo del hospital con notificación posterior al juzgado
	Médica de “urgencia”	Notificación posterior (24 horas)			
Involuntario penal	Proceso penal	Orden judicial (sentencia o auto)	C. Penal y LE Criminal	Juzgado de instrucción	La misma autoridad que ordenó el ingreso

pañola necesite una regulación sustantiva algo más precisa sobre los supuestos de ingreso. Sin embargo, comparativamente con otros países europeos, el amplio criterio empleado permite afrontar mejor la dificultad clínica inherente a una situación usualmente de crisis. Mientras que el enfoque excesivamente garantista de algunas legislaciones europeas y su burocratización conlleva barreras infranqueables que terminan perjudicando a los legítimos intereses de la persona enferma, como se puso de manifiesto en el estudio antes citado²¹.

Entre las muchas recomendaciones internacionales que pueden traerse a colación sobre la materia están las emitidas por el CoE en 2004¹¹; su capítulo III está dedicado íntegramente al ingreso involuntario y al tratamiento involuntario de personas con trastorno mental y su Art. 17 recomienda usar los siguientes criterios:

- a. La persona ha de sufrir un trastorno mental.
- b. Las condiciones en que se encuentra la persona representan un riesgo significativo de daño para su salud o para la de otros.
- c. El ingreso tiene un objetivo terapéutico.
- d. No hay otro medio menos restrictivo de ofrecer la atención apropiada.
- e. La opinión de la persona afectada ha sido tenida en consideración.

En cuanto al procedimiento implícito en el 763, se puede resumir diciendo que la solicitud de autorización judicial para el ingreso no consentido debe ser formulada por un familiar o persona allegada. Una vez tramitada la solicitud ante el Juzgado de primera instancia, el juez recabará un informe médico que confirme la necesidad del ingreso hospitalario y puede que también pida la opinión del forense. El juez deberá entrevistar personalmente a la persona afectada antes de tomar una decisión.

El Art. 763 establece que de ordinario la autorización judicial deberá ser previa al ingreso. Cuando razones de urgencia hicieran necesario el internamiento in-

mediato, este podrá realizarse por indicación médica, que será seguida de una comunicación a la autoridad judicial en un plazo inferior a 24 horas, para que ésta ratifique o no la medida.

La realidad, tras lustros de experiencia, es que lo previsto como excepcional se ha convertido en la rutina y lo establecido como ordinario en lo extraordinario. Se producen más ingresos aplicando el criterio de urgencia que con la autorización judicial previa. Probablemente ello es así por la sinergia de varias razones. Una es la generalizada política de agotar las posibilidades de tratamiento extrahospitalario de la persona enferma, por lo que cuando se decide dar el paso a la hospitalización ya no queda el tiempo que precisa el trámite de la autorización previa. Ante la pasividad de las administraciones implicadas frente a esta sostenida anómala aplicación de la Ley¹, en los servicios sanitarios se ha generalizado la "cultura" de usar el camino más fácil. Sólo una revisión en profundidad del precepto y de su desarrollo reglamentario podría solventar esta situación. También todo el resto del precepto precisaría ser mejorado.

Hay una evidente necesidad de homogenizar e incluso incrementar el rango normativo de las distintas reglamentaciones, nacionales y autonómicas que regulan las actuaciones de las administraciones implicadas: de justicia y sanitaria; pero también la eventual necesidad de otros actores como los cuerpos y fuerzas de seguridad y el transporte sanitario.

Para finalizar este epígrafe conviene recordar que la autorización judicial no es equivalente a una orden judicial. El servicio médico hospitalario puede rechazar el ingreso de una persona enferma para la que un juzgado competente ha resuelto autorizar su ingreso involuntario. Todavía puede haber algún funcionario judicial que entienda que una decisión así podría ser constitutiva de un delito de desacato. Del mismo modo, el facultativo del hospital debe saber que puede dar el alta al enfermo cuando lo juzgue adecuado al proceso terapéutico y que no precisa autorización judicial para proceder; sólo tendrá que

¹Es virtualmente imposible encontrar estadísticas nacionales o por comunidades autónomas que nos permitan saber la proporción relativa de ingresos psiquiátricos voluntarios e involuntarios.

comunicar el alta al juzgado para que dé por finalizada la tutela que éste ejercía sobre una persona que, bajo su autoridad, estaba privada de un derecho básico (tabla 2). Y para evitar equívocos conviene advertir que nada tiene que ver la situación descrita con la de una persona sometida a un procedimiento penal, en el que sí puede darse el caso de una orden judicial de ingreso. En tal caso, hoy poco frecuente, la persona permanecerá hospitalizada a disposición de la autoridad judicial que así lo ordenó.

4. LA VOLUNTARIEDAD DEL TRATAMIENTO

Como se mencionó en el epígrafe precedente, el capítulo III de las recomendaciones del CoE en 2004¹¹ se dedica al ingreso involuntario, pero también al tratamiento involuntario de personas con trastorno mental. Recuérdesse, sin embargo, que uno de los criterios que fijaba el Consejo de Ministros del CoE para el ingreso involuntario era que tuviese como objetivo el tratamiento de la persona enferma. Aunque a muchos les parece que se contraviene el sentido común, desde el punto de vista jurídico la autorización para el ingreso sin el consentimiento de la persona afectada, no conlleva *per se* la potestad de administrarle un tratamiento contra su voluntad.

El tema está sometido en España a un gran debate entre juristas respecto al problema específico que plantean las enfermedades mentales. Hay quienes piensan que el Art. 763 de la LEC es bastante, porque si se ingresa contra la voluntad pero con la autorización de un juez, en esta autorización está implícito el permiso para intervenir terapéuticamente sin el consentimiento de la persona enferma; el viejo aforismo de los juristas: *“quien puede lo más puede los menos”*.

Hay por contra quienes opinan que debería regularse de manera expresa y diferenciada el ingreso hospitalario y el tratamiento, para los casos en que por trastorno psíquico haya que actuar sin el consentimiento del enfermo.

Así ocurre en algunos países europeos, como el Reino Unido, donde se puede ingresar con el solo objeto de

contener una conducta y evitar determinados riesgos, pero sin abordar un tratamiento. Los que así opinan se apoyan en el Convenio de Oviedo²¹, que España, como signataria está obligada a cumplir y desarrollarlo. Así promulgó la Ley 41/2002 o de “autonomía del paciente”²⁵.

En el tema que nos ocupa interesan especialmente los Art. 7-9 del Convenio²² y el Art. 2. “Principios básicos” de la Ley 41/2002 en donde se desarrollan los anteriores. La realidad es que éste es un tema no resuelto y sería aconsejable, una vez más un desarrollo quizás del mismo Art. 763 donde quedase de forma indubitada qué se debe hacer al respecto.

5. OTRAS MEDIDAS DE COERCIÓN EN EL MARCO DE LOS PROCESOS TERAPÉUTICOS HOSPITALARIOS

El empleo de medidas coercitivas acompañando al tratamiento de las personas con trastornos mentales es tan antiguo como la historia de los asilos de alienados. El difícil equilibrio entre los derechos humanos de las personas con trastorno mental y la posibilidad de administrar un tratamiento contra la voluntad del enfermo, u otra medida restrictiva de su libertad, viene siendo un inagotado debate entre los profesionales que trabajan en salud mental, desde el comienzo histórico de la psiquiatría.

Un estudio reciente, EUNOMIA, (disponible en la dirección <http://www.eunomia-study.net/>), financiado por la Comisión Europea, ha realizado un análisis exhaustivo sobre la materia, sin que su aportación

²² Art. 7. Protección de las personas que sufran trastornos mentales

La persona que sufra un trastorno mental grave sólo podrá ser sometida, sin su consentimiento, a una intervención que tenga por objeto tratar dicho trastorno, cuando la ausencia de este tratamiento conlleve el riesgo de ser gravemente perjudicial para su salud y a reserva de las condiciones de protección previstas por la Ley, que comprendan los procedimientos de supervisión y control, así como los de recurso.

Art. 8. Situaciones de urgencia

Cuando, debido a una situación de urgencia, no pueda obtenerse el consentimiento adecuado, podrá procederse inmediatamente a cualquier intervención indispensable desde el punto de vista médico a favor de la salud de la persona afectada.

Art. 9. Deseos expresados anteriormente

Serán tomados en consideración los deseos expresados anteriormente con respecto a una intervención médica por un paciente que, en el momento de la intervención, no se encuentre en situación de expresar su voluntad.

haya sido todavía superada. Aunque los resultados epidemiológicos están aún pendientes de su complejo análisis, algunos artículos preliminares y un libro sobre la vertiente más jurídica pueden encontrarse en la bibliografía²²⁻²⁵.

En realidad, el uso de medidas coercitivas durante el tratamiento psiquiátrico tiene un sencillo enunciado pero conlleva una compleja práctica: en determinadas ocasiones lo mejor que se puede hacer en beneficio de la persona enferma es restringirle su libertad de movimientos o administrarle un tratamiento, aún no contando con su conformidad; por lo tanto debería ser lícito hacerlo. Sin embargo, como ya hemos venido considerando, actuar sin el consentimiento del afectado y limitarle aún más su libertad de movimientos puede ser también un atentado injustificado contra los derechos básicos de la persona enferma, y por lo tanto una conducta sancionable.

Además del propio ingreso involuntario (suspensión del Derecho a la Libertad) y del tratamiento forzoso, las medidas coercitivas más comunes son: el aislamiento, la contención física o mecánica y la coerción química o farmacológica, no estrictamente por indicación terapéutica. No es posible entrar en detalles sobre este interesante epígrafe. La mayor aportación del estudio europeo referido es haber contrastado la ausencia casi general de normativas orientadas a preservar la dignidad y el derecho a las libertades de movimiento, a la comunicación, o a rechazar un tratamiento; pero al mismo tiempo, igualmente se carece de una norma que ofrezca seguridad jurídica a los profesionales que han de aplicar esas medidas restrictivas sin el consentimiento del interesado.

Es posible asegurar que el mero hecho de iniciar el estudio en España en 3203, publicar algunas reflexiones preliminares o preguntar a las comunidades autónomas y otras instituciones sobre la posible existencia de meros protocolos que orientasen sobre la aplicación de tales usos, ha provocado una catarata de iniciativas hasta el punto en el que virtualmente no hay en la actualidad ninguna institución hospitalaria que carezca de un protocolo, más o menos completo, que regule la aplicación de medidas coercitivas. Baste como ejemplo la reciente (diciembre 2007) Instrucción de la Dirección general de

instituciones penitenciarias sobre la materia, para su uso en el marco de sus recursos sanitarios²⁶.

6. EL TRATAMIENTO INVOLUNTARIO EN LA COMUNIDAD A PERSONAS CON ENFERMEDAD MENTAL

El porcentaje de personas con trastornos mentales severos que abandonan el tratamiento, que no están en contacto con los servicios sanitarios, es alarmantemente alto, incluso en países con muchos recursos sanitarios^{9,10}.

Este problema ha fundamentado un movimiento en pro de judicializar la solución; especialmente entre las asociaciones de familiares de enfermos mentales que se sienten inoperantes y desamparados ante el problema. Hay realmente un debate mundial sobre el tema, e Internet ofrece toda suerte de materiales, opiniones, normativas de tal o cual lugar.

España no se ha sustraído al debate y en la legislatura 2004-2008 ha habido al menos dos iniciativas parlamentarias, e innumerables comparecencias confrontando dos posiciones básicas:

- a. Extiéndase el 763 al ámbito comunitario, a la persona enferma que no está hospitalizada, pero que se niega a seguir un tratamiento.
- b. El problema no es judicial, sino sanitario y es el sistema de salud el que tiene que garantizar la "continuidad de cuidados" con programas de "tratamiento asertivo comunitario" o similares y de atención a emergencias 24 horas al día, 7 días a la semana, como recomendó la Conferencia de Helsinki²⁷, etc.); lo contrario es judicializar un problema sin solucionarlo, pues si el enfermo sigue negándose la única alternativa es la hospitalización involuntaria, posibilidad que ya existe con la norma en vigor.

Parece obvio como corolario final del capítulo que el respeto a la dignidad y a los derechos de la persona con enfermedad mental no es incompatible

con el adecuado tratamiento y que, incluso la falta de conciencia de enfermedad o de la gravedad de su trastorno no debe ser óbice para poder iniciar un tratamiento, siempre y cuando se respeten las previsiones garantistas del ordenamiento jurídico vigente. Garantías para el sujeto enfermo y garantías de seguridad jurídica par el profesional actuante.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Código Civil, Real Decreto de 24 de julio de 1889. Actualizaciones en: <http://civil.udg.edu/normacivil/estatal/persona/PF/persona2.htm>.
2. Ley 14/1986, de 25 de abril, Ley General de Sanidad. (BOE 29/4/1986).
3. Convenio de Oviedo de 1997. Consejo de Europa. Convenio para la Protección de los Derechos Humanos y la Dignidad del Ser Humano con respecto a las aplicaciones de la Biología y la Medicina. Ratificado por España en 1999. (BOE 20/10/1999).
4. Ley 1/2000, de 7 de enero, Ley de Enjuiciamiento Civil.
5. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. (BOE 15/11/2002).
6. Ley 13/1983, de 24 de octubre, Reforma del Código Civil en materia de tutela.
7. Naciones Unidas. Resolución 46/119 de la Asamblea General, de 17 de diciembre de 1991: Principios para la Protección de los Enfermos Mentales y el Mejoramiento de la Atención de la Salud Mental.
8. Comisión Europea. Libro Verde. Mejorar la salud mental de la población. Hacia una estrategia de la Unión Europea en materia de salud mental. COM (2005) 484 final Bruselas, 14/10/2005.
9. Kohn R, et al. The Treatment Gap in Mental Health. Bull World Health Organ 2004; 82: 858-66.
10. 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: 2581-90.
11. Consejo de Europa. Rec (2004)10 of the Committee of Ministers to member states concerning the protection of the human rights and dignity of persons with mental disorder.
12. Convenio Europeo para la Protección de los Derechos Humanos y Libertades Fundamentales, de 4 de Noviembre de 1950, ratificado por España en 1979. (BOE 10/10/1979). Revisado en conformidad con el Protocolo nº 11 (Fecha de entrada en vigor 1 de noviembre 1998).
13. Consejo de Europa. Rec (2006)17 of the Committee of Ministers to member states on hospitals in transition: a new balance between institutional and community care.
14. Ministerio de Sanidad y Consumo. Informe de la Comisión Ministerial para la Reforma Psiquiátrica. Abril 1985. Madrid: Servicio de Publicaciones del MSyC. ISBN: 86-505-1616-1. URL disponible en: http://www.papelesdelpsicologo.es/ver_numero.asp?id=278.
15. Defensor del Pueblo. Informes, estudio y recomendaciones del Defensor del Pueblo sobre la situación jurídica y asistencial del enfermo mental en España. Madrid; 1991. ISBN: 84-87182-12-7.
16. Organización Mundial de la Salud. Atlas. Mental Health Resources in the World 2001. World Health Organization; 2001.
17. Organización Mundial de la Salud. Mental Health Atlas 2005. World Health Organization; 2005. ISBN: 92 4 156296 X.
18. Lancet series on Global Mental Health. Lancet 2007; Sep.
19. Ley Orgánica 3/1986, de 14 abril. Medidas Especiales en materia de salud pública (BOE 29/4/1986).
20. Kallert TW, Rymaszewska J, Torres- González F. The clinical point of view: Comparing differences of legal regulations related to involuntary admission and hospital stay in twelve european countries. En: Legislation on coercive mental health care in Europe. Legal documents and comparative assessment of twelve european countries. Thomas W. Kallert, Francisco Torres González. Editores. Berlin: Peter Lang; 2006. ISBN: 3-631-55446-X.
21. Instrumento de Ratificación del Convenio para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano con respecto a las aplicaciones de la Biología y la Medicina. Convenio relativo a los derechos humanos y la biomedicina. Hecho en Oviedo el 4 de abril de 1997. (BOE 251/1999, de 20-10-1999, p. 36825).
22. Kallert TW, Torres-González F. Editores. Legislation on coercive mental health care in europe. Legal documents and comparative assessment of twelve european countries. Berlin: Peter Lang; 2006. ISBN: 3-631-55446-X.
23. Kallert TW, Glöckner M, Onchev G, et al. Proyecto EU-NOMIA sobre la coacción en psiquiatría: diseño del estudio y datos preliminares. World Psychiatry 2005 (Edición en español); 3: 167-71.
24. Torres-González F, et al. Evaluación europea de coerción en psiquiatría y armonización de la mejor práctica clínica. Interpsiquis 2004.
25. Barrios LF. Uso de medios coercitivos en psiquiatría: retrospectiva y propuesta de regulación. Derecho y Salud 2003; 11: 141-163.
26. Dirección General de Instituciones Penitenciarias. I 18/2007.
27. Organización Mundial de la Salud. Conferencia Ministerial Europea de la OMS sobre Salud Mental. Declaración de Salud Mental para Europa. Mejorar la salud mental de la población. Hacia una estrategia de la Unión Europea en materia de Salud Mental. Helsinki, Finlandia, 12-15 enero 2005.

Psiquiatría legal y forense

45

Juan José Arechederra Aranzadi

1. INTRODUCCIÓN

La condición de experto en salud mental ha otorgado al psiquiatra, a lo largo de la historia, un cierto poder en la sociedad, en la medida en que sus informes han tenido importantes repercusiones legales. Por ello el dictamen psiquiátrico, en cuanto sirve para aclarar problemas en cuya resolución se necesita una capacidad especializada que el juez o el tribunal no posee, se ha considerado siempre como necesario y relevante, dados los numerosos preceptos jurídicos en los que pueden subsumirse situaciones afectadas por cursos psicopatológicos.

Sin embargo, las relaciones entre la psiquiatría y el derecho se han visto afectadas, con frecuencia, por los malentendidos, derivados en buena medida de la naturaleza de ambas. La jurisprudencia, ha señalado Wyrsh¹, es una ciencia normativa que establece, por tanto, “lo que debe ser”. La psiquiatría, en cambio, es ciencia natural que se ocupa de “lo que es”, vida corriente que constantemente se modifica, e intenta comprender y explicar esa modificación.

En los últimos años estas relaciones han experimentado cambios notables. Por una parte, se han hecho más estrechas y comprometidas, con una presencia creciente del psiquiatra en los foros jurídicos, y, por otra, se han incrementado los requisitos éticos y legales que regulan esa actuación, de la que pueden derivarse responsabilidades civiles, penales y deontológicas para el profesional que la realiza. Esta situación es consecuencia directa del cambio experimentado en la

relación médico-paciente, presidida en la actualidad por unos principios éticos y unas normas jurídicas que han sido expuestas en el capítulo precedente.

El instrumento de comunicación entre la psiquiatría y el derecho es, en opinión de Micó², el informe pericial psiquiátrico, que contiene la información del peritaje y materializa la respuesta a las cuestiones sobre las que se pregunta al perito psiquiatra. Debe estar confeccionado para proporcionar, de forma comprensible a los sistemas jurídicos, la información psicológica operativa para la toma de decisiones en las distintas áreas del derecho.

2. EL INFORME PERICIAL

La tarea pericial consiste, en sentido general, en la aportación de una sabiduría, un conocimiento, una experiencia allí donde sea requerida. En el ámbito jurídico la pericia es un asesoramiento práctico o científico para comprender mejor la verdad que subyace en un determinado problema al juez sometido. Es uno o varios puntos de vista, casi siempre muy valiosos, respecto a temas que por su ciencia conocen muy bien, que el juzgador puede no dominar y que generalmente no domina, como ha señalado reiteradamente la jurisprudencia del Tribunal Supremo³.

Con el nombre de peritación médico-legal o prueba pericial médica, se conocen, según Gisbert⁴, todas

aquellas actuaciones periciales médicas mediante las cuales se asesora la administración de justicia sobre algún punto de naturaleza biológica o médica. Constituye la manifestación más genuina de la medicina legal y a su través desarrolla su función el perito médico-legal.

El perito es, por tanto, la persona que, poseyendo especiales conocimientos teóricos o prácticos, informa, bajo juramento, al juzgador sobre puntos litigiosos en cuanto se relacionan con su especial saber o experiencia. Se trata de aportar información en torno al objeto de la pericia y extraer conclusiones inferidas a través de una elaboración de lo observado y en función de su experiencia. Es preciso, por tanto, realizar un acto valorativo.

El contenido del informe pericial vendrá determinado por lo que interese la decisión judicial que lo acuerde en la fase sumarial o en diligencias preparatorias y por las pretensiones de las partes a quienes puede interesar que el perito médico asesore sobre tal o cual aspecto al juez o tribunal que haya de decidir. Por otra parte, dado el carácter altamente especializado del informe pericial, se plantea la posibilidad de una comprensión insuficiente del mismo por parte de los juristas, con la aceptación, o el rechazo, del mismo sin una crítica suficiente. En cualquier caso hay que admitir que puede generar siempre un cierto grado de dependencia, o perplejidad y duda ante informes periciales contradictorios. La jurisprudencia reitera una y otra vez que los informes periciales no son vinculantes, sin embargo su peso en las decisiones jurídicas es indudable.

2.1. EL INFORME PERICIAL PSIQUIÁTRICO

El informe pericial psiquiátrico debe reunir un conjunto de requisitos que son aceptados por la doctrina de forma pacífica en la actualidad. Debe ser completo en cuanto a su contenido, incluyendo todos aquellos apartados que se consideren necesarios para cumplir la finalidad para la que ha sido solicitado (tabla 1), y se ha de realizar cumpliendo todos los requerimientos éticos y legales que enmarcan la relación médico-paciente, lo que puede dar lugar a conflictos de diversa índole.

En relación con los principios éticos, es necesario que el informe sea imparcial, aun siendo encargado y pagado por una de las partes, y objetivo, lo que obliga al perito a realizar un trabajo científico concienzudo y exhaustivo, para servir de auxilio a la justicia de la mejor manera posible. Deben evitarse, por tanto, los informes claramente sesgados y parciales y no se debe aceptar la realización de aquellos para los que no se tenga la preparación y capacidad necesarias.

Con respecto al principio de beneficencia, deben establecerse algunas precisiones, como ha señalado Santander⁵. El objetivo del perito no implica el “hacer bien” al sujeto que es objeto de la pericia sino que sirve a un bien superior que es el bien colectivo de la justicia. El objetivo no es curar, aliviar o cuidar, sino establecer las relaciones entre los aspectos psicológicos o psiquiátricos y los hechos que son motivos de actividad judicial, sean de la índole que sean. Es evidente que el sujeto puede salir beneficiado o dañado subjetivamente por el resultado, pero eso no atañe al perito, ni depende directamente de él sino de la autoridad judicial. La obligación de beneficencia del perito se establece con relación a la sociedad y se cumple en el desempeño adecuado y justo de su cometido.

Otro aspecto ético relevante es que, para respetar adecuadamente la autonomía del individuo, se le debe explicar la naturaleza y consecuencias de la relación pericial que se va a establecer. Como queda indicado en la Declaración de Madrid⁶, cuando a un psiquiatra

TABLA 1. Contenido del informe pericial psiquiátrico

I. INTRODUCCIÓN
1. Motivo del informe
2. Preguntas que se hacen al perito
3. Fuentes de información
II. EVALUACIÓN
1. Problemas actuales
2. Antecedentes (familiares, escolares, sociales, consumo de sustancias, médicos, psiquiátricos y legales)
3. Examen del estado mental
4. Exploraciones complementarias
5. Entrevista con la familia
III. DIAGNÓSTICO
IV. CONSIDERACIONES MÉDICO-LEGALES
V. CONCLUSIONES

se le solicita evaluar a un paciente, es su deber informar a fondo y asesorar a la persona que se evalúa sobre el propósito de la intervención, el uso de los resultados de la misma, así como de las posibles repercusiones de la evaluación. Este punto es particularmente importante cuando los psiquiatras tengan que intervenir en situaciones con terceras partes, como en psiquiatría legal, donde la relación médico-paciente está establecida por razones distintas a las terapéuticas.

Por último, y en relación con el principio de justicia, el dictamen psiquiátrico y psicológico debe ser considerado un elemento más en el proceso judicial y por tanto en el cumplimiento del deber de equidad y reparación, encomendado a la administración de justicia, en cualquiera de sus ámbitos. El acceso justo y equitativo a la pericia, a un dictamen pericial imparcial y correcto, supone para el perito el cumplimiento de los objetivos anteriormente comentados, independientemente de quién le haya contratado⁵.

En cuanto a las normas legales que debe cumplir el psiquiatra en la realización del informe pericial, hay que considerar lo establecido en el nuevo Código Penal de 1995⁷ y en la jurisprudencia del Tribunal Supremo⁸. En primer lugar, la obligación de comparecer como perito, cuando se ha sido legalmente citado, para no incurrir en el delito de obstrucción a la justicia*. Para Rodríguez Mourullo⁹, la conclusión fundamental que cabe obtener del conjunto de la regulación es también aquí la decidida intención del legislador de establecer un régimen jurídico-penal más severo respecto de determinadas conductas que suponen un obstáculo al normal funcionamiento de la administración de justicia.

No es del todo clara la situación con respecto a los peritos, según la doctrina penal. Por un lado, la jurisprudencia entiende que las causas de suspensión del juicio oral deben interpretarse de modo restrictivo (como manifestación del principio de inmediación) y la Ley de Enjuiciamiento Criminal¹⁰ no los menciona

expresamente, de modo que parecería difícil admitir la suspensión por incomparecencia de peritos por analogía con el régimen previsto para los testigos. Por otro lado, sin embargo, es evidente que los peritos pueden constituir un elemento esencial en la prueba propuesta por las partes, por lo que la no suspensión podría generar indefensión. Por ello, el Tribunal Supremo en ocasiones ha optado por aplicar el régimen previsto para los testigos, tesis que también se ve avalada (desde un punto de vista comparativo) por lo dispuesto en el artículo 725 LECr.

En segundo lugar, el psiquiatra debe mantener el secreto profesional, cuya violación queda incriminada como delito en el vigente Código en su artículo 199.2[†]. Dentro de los supuestos más significativos de profesionales susceptibles de ser incluidos en el ámbito de aplicación del artículo 199.2 (por su carácter de confidentes necesarios, y por darse el deber jurídico de sigilo en el ejercicio de su profesión), se encuentran los médicos. Conviene tener presente que, como ha señalado el Tribunal Constitucional (Auto 600/1989 y Sentencia 37/1989), en el secreto profesional médico tiene primacía el bien jurídico de la intimidad personal del paciente sobre los intereses de la actividad profesional médica. En relación con este tema, cabe destacar que la doctrina penal dominante critica que la ley no contemple la dispensa de testificar para los médicos sobre los hechos confiados en el ejercicio de su actividad profesional[‡].

En tercer lugar, el psiquiatra debe ser veraz en su informe y en la ratificación oral del mismo en juicio, cuando proceda, para no incurrir en el delito de falso testimonio (artículos 459 y 460 del Código Penal[‡]). En efecto, el perito efectúa una valoración (en su campo técnico)

† Artículo 199.2: "El profesional que, con incumplimiento de su obligación de sigilo o reserva, divulgue los secretos de otra persona, será castigado con la pena de prisión de uno a cuatro años, multa de doce a veinticuatro meses e inhabilitación especial para dicha profesión por tiempo de dos a seis años".

‡ Artículo 459: "Las penas de los artículos precedentes se impondrán en su mitad superior a los peritos o intérpretes que faltaren a la verdad maliciosamente en su dictamen o traducción, los cuales serán, además, castigados con la pena de inhabilitación especial para profesión u oficio, empleo o cargo público, por tiempo de seis a doce años".

Artículo 460: "Cuando el testigo, perito o intérprete, sin faltar sustancialmente a la verdad, la alterare con reticencias, inexactitudes o silenciando hechos o datos relevantes que le fueran conocidos, será castigado con la pena de multa de seis a doce meses y, en su caso, de suspensión de empleo o cargo público, profesión u oficio, de seis meses a tres años".

* Artículo 463.1: "El que, citado en legal forma, dejaré voluntariamente de comparecer, sin justa causa, ante un Juzgado o Tribunal en proceso criminal con reo en prisión provisional, provocando la suspensión del juicio oral, será castigado con la pena de arresto de doce a dieciocho fines de semana y multa de seis a nueve meses. En la pena de multa de seis a nueve meses incurrirá el que, habiendo sido advertido lo hiciere por segunda vez en causa criminal sin reo en prisión, haya provocado o no la suspensión".

de ciertos datos fácticos, por lo que, en última instancia, la falsedad comenzará a partir de la línea que separa lo científica o pericialmente opinable de lo que es insostenible bajo cualquier óptica. Si el testigo es preguntado acerca de algo que conoce o el perito debe realizar su actividad acerca de un objeto determinado, el hecho de silenciar un dato puede muy bien significar que está faltando “sustancialmente” a la verdad, ubicándose entonces la conducta en el ámbito de los dos artículos precedentes⁹.

2.2. EL PSIQUIATRA COMO TESTIGO-PERITO

En la Ley de Enjuiciamiento Civil¹¹ se contemplan cuatro clases de peritos: el aportado por las partes, el judicial designado a instancia de las partes, el nombrado de oficio por el juez y el testigo-perito.

Esta última y novedosa figura, mencionada en el artículo 370.4 de la citada ley, plantea al psiquiatra importantes problemas ético-legales que le originan inseguridad e incertidumbre. Como ha señalado Martín del Peso¹², aunque el llamado sea en calidad de testigo, cuando posea conocimientos técnicos o científicos sobre la materia a que se refieren los hechos del interrogatorio, el tribunal admitirá las manifestaciones que en virtud de dichos conocimientos agregue el testigo a sus respuestas y es factible que las partes o el juez en el curso de ese interrogatorio libre, puedan pedir explicaciones con contenido científico al testigo cualificado.

En consecuencia, para el supuesto en el que el médico haya asistido en algún momento a un determinado paciente, aun cuando su intervención en el historial fuese accesoria, si es llamado para ratificar en apariencia una actuación, su declaración se ve transformada ante la eventualidad de convertir su interrogatorio en una prueba pericial en algunos aspectos. También merece citarse la posibilidad de practicar un careo, en que pudiera intervenir el testigo con las partes o con otros testigos-peritos, según permite el artículo 373.

Esta figura genera actualmente incertidumbre en el profesional, ya que tradicionalmente se había considerado como fundamental la diferenciación que

debe establecerse entre la actuación como testigo y la actuación como perito. Para Morera Pérez¹³, testificamos en aquellos casos que implican a sujetos que han mantenido con nosotros una relación terapéutica y somos nombrados peritos para tratar de establecer si existe algún tipo de patología psiquiátrica en un sujeto y si es posible establecer algún nexo entre la patología que padece y el hecho que se dirime judicialmente.

2.3. CONFIDENCIALIDAD EN LA ACTIVIDAD ANTE TERCEROS

La confidencialidad debe mantenerse, en principio, en toda relación con el paciente, incluida la evaluación para informe psiquiátrico. Sin embargo, son numerosas las excepciones y las situaciones conflictivas que se plantean en la actualidad (tabla 2).

Como ha señalado Morera Pérez¹³, los problemas en relación con el ámbito judicial han venido de dos situaciones concretas: en primer lugar, la solicitud por parte de los jueces de informes e incluso en ocasiones de la totalidad de la historia clínica, bien porque el paciente se encuentra en seguimiento por ingreso involuntario, bien porque se encuentra inmerso en algún tipo de proceso o porque existe una demanda contra el propio médico; en segundo lugar, la solicitud de que el médico actúe como testigo o como perito en procedimientos judiciales. Así pues, el problema globalmente considerado tiene que ver con el desconocimiento del profesional sobre los límites de la demanda judicial, la amplitud de los contenidos y el peso que supone el imperativo legal que parece ser una llave que abre cualquier resquicio confidencial.

Los problemas y las características varían mucho de uno a otro. En el caso del perito la obligación de información afecta a los temas relativos a la prueba pericial y no a la información que se haya obtenido referente a otras cuestiones, donde le obliga el secreto. Por otra parte, es preceptivo que el perito informe del carácter no terapéutico, sino evaluativo, del contacto al sujeto al que va a realizar el peritaje, lo que permite al sujeto sustraer al peritaje la información que considere oportuna. En el caso del testigo, dado que la

TABLA 2. Confidencialidad en el informe psiquiátrico

I. EL PROFESIONAL DEBE MANTENER ABSOLUTA CONFIDENCIALIDAD ACERCA DE SU PACIENTE
II. LA INFORMACIÓN, SIN EMBARGO, PUEDE REVELARSE:
1. Con permiso del paciente
2. Requerida por la autoridad judicial
3. Para informar a un familiar
4. Por obligación con la sociedad
5. Para investigación médica
III. PROBLEMAS PARA COMPATIBILIZAR TAREAS CLÍNICAS Y FORENSES:
1. El profesional debe diferenciar las dos funciones y aclararlo con el paciente. (<i>"On wearing two hats"</i>)
2. ¿Debe basarse el contenido del informe pericial sólo en lo que el paciente revela en esa particular entrevista (conocedor de la finalidad de la evaluación) o debe incluir también toda la información previamente obtenida?
3. Posible confrontación entre "el bien del individuo" y "el bien de la sociedad"

información fue obtenida en condiciones de presunta confidencialidad, no estará de más que solicite al juez que le libere expresamente de su obligación de secreto y que testifique exclusivamente en relación con el hecho penal y con una austeridad manifiesta para vulnerar lo mínimo los derechos del paciente.

Esta misma austeridad debe presidir la remisión de informes y la respuesta a la solicitud de historia clínica. Conviene que el psiquiatra solicite por escrito, y en base al secreto que ampara su actividad profesional, que el juez clarifique los aspectos que desea conocer de la historia y le solicite las razones de la demanda de información. Ello garantiza que la información remitida al juez sea útil para aquello para lo que se demandó y no se viertan contenidos confidenciales innecesariamente, concluye Morera Pérez¹³.

2.4. ÁMBITOS DE REALIZACIÓN DEL INFORME PSIQUIÁTRICO

Son diversos los ámbitos en los que se solicita el informe psiquiátrico (tabla 3). En el ámbito del derecho civil los temas fundamentales son:

- El internamiento no voluntario por razón de trastorno psíquico (ya comentado en el capítulo precedente).
- La incapacitación legal.
- La capacidad para el consentimiento matrimonial.
- La capacidad para disponer por testamento.

El Código Civil¹⁴ establece en su artículo 200^s las causas de incapacitación, en las que se engloban aquellos trastornos mentales que tienen carácter persistente y afectan a la capacidad de la persona para gobernarse por sí misma. En cuanto al procedimiento, la Ley de Enjuiciamiento Civil¹¹ señala, en su artículo 759^e la necesidad del dictamen pericial médico, tarea que recae con frecuencia en el médico psiquiatra que atiende al paciente.

§ Artículo 200: "Son causas de incapacitación las enfermedades o deficiencias persistentes de carácter físico o psíquico que impidan a la persona gobernarse por sí misma".

¶ Artículo 759: "En los procesos de incapacitación, además de las pruebas que se practiquen de conformidad con lo dispuesto en el artículo 752, el tribunal oír a los parientes más próximos del presunto incapaz, examinará a éste por sí mismo y acordará los dictámenes periciales necesarios o pertinentes en relación con la pretensión de la demanda y demás medidas previstas por las leyes. Nunca se decidirá sobre la incapacitación sin previo dictamen pericial médico, acordado por el tribunal".

Existe una abundante jurisprudencia de los tribunales de justicia sobre esta materia en relación con las más relevantes enfermedades mentales, como la esquizofrenia^{††} o los trastornos afectivos^{††}. Es importante considerar, en esta época de florecimiento de principios éticos y reconocimiento de derechos humanos de los pacientes psiquiátricos, que la LEC prevé, en su artículo 761^{§§}, la posibilidad de reintegrar la capacidad a la persona afectada o, al menos, modificar el alcance de la misma. Por último, es importante señalar que los tribunales, a tenor del artículo 762^{§§}, podrán adoptar de oficio medidas cautelares para la adecuada protección del presunto incapaz o de su patrimonio. Piénsese en las fases incipientes del trastorno maniaco, cuando el paciente desarrolla, sin conciencia de enfermedad, actividades de riesgo económico, o en la ludopatía. El informe pericial psiquiátrico será relevante, por tanto, en cuanto aporte a los tribunales de justicia la opinión experta sobre la realidad psíquica del individuo.

^{††} “De las pruebas practicadas, en el caso de autos, ha quedado acreditado que el demandado se halla incurso en causa de incapacidad, resultando de la pericial médica que la enfermedad psíquica que padece es una esquizofrenia paranoide crónica, en un grado evolutivo avanzado, con deterioro importante de sus capacidades psicológicas; que la naturaleza o etiología de la misma no es conocida con certeza en la actualidad, tratándose en cualquier caso de un proceso endógeno con componentes psicosociales; que la enfermedad es persistente e irreversible y que disminuye de forma importante su capacidad volitiva, impidiéndole gobernar su persona y administrar sus bienes”.

(Juzgado de Primera Instancia, sentencia 1-9-97).

^{††} “La incapacidad, a efectos civiles, no emana de lo que merezca tal consideración en el aspecto estrictamente médico de índole psiquiátrica, sino simplemente de las circunstancias, que el mencionado precepto establece, de que exista en una persona, cual sucede con la ahora recurrente, una enfermedad o deficiencia persistente de carácter físico o psíquico, en este caso la indicada psicosis maniaco-depresiva, de evolución crónica, que impide a la persona gobernarse por sí misma... Por otra parte, la psicosis maniaco-depresiva que padece tiene la consideración jurídica de persistente a que se refiere el citado artículo 200 del Código Civil, a efectos de generar causa de incapacidad, desde el momento que su dicho carácter crónico y el no constar precisión de cuándo la afectada por la referida enfermedad entra en las indicadas fases cíclicas, evidentemente significa, a efectos jurídicos, persistencia, ya que ésta, como ya lo revela su significación gramatical, es su permanencia firme y constante, o lo que es lo mismo, su duración permanente en el tiempo, con independencia en su consecuencia de su mayor o menor intensidad periódica”.

(Tribunal Supremo, Sala Civil, sentencia 10-2-86).

^{§§} Artículo 761.1: “La sentencia de incapacidad no impedirá que, sobrevenidas nuevas circunstancias, pueda instarse un nuevo proceso que tenga por objeto dejar sin efecto o modificar el alcance de la incapacidad ya establecida”.

^{§§} Artículo 762.1: “Cuando el tribunal competente tenga conocimiento de la existencia de posible causa de incapacidad en una persona, adoptará de oficio las medidas que estime necesarias para la adecuada protección del presunto incapaz o de su patrimonio y pondrá el hecho en conocimiento del Ministerio Fiscal para que promueva, si lo estima procedente, la incapacidad”.

TABLA 3. Ámbitos de realización del informe psiquiátrico

1. DERECHO CIVIL
Internamiento no voluntario; Incapacitación; Matrimonio; Testamento
2. DERECHO PENAL
Responsabilidad criminal; Capacidad para comparecer en juicio; Peligrosidad y Medidas de seguridad
3. DERECHO LABORAL
Incapacidad temporal o permanente; Grados y baremo de discapacidad
4. DETERMINACIÓN DE LA COMPETENCIA
Escalas, niveles y requerimientos
5. VALORACIÓN DEL DAÑO PSÍQUICO
6. TRANSEXUALISMO
7. MALPRAXIS PROFESIONAL
8. SALUD MENTAL EN EL ÁMBITO PENITENCIARIO

En el ámbito del derecho penal los dos aspectos básicos son la responsabilidad criminal y la adopción de medidas de seguridad. El Código Penal 7 establece en su artículo 20^{¶¶} las causas eximentes de responsabilidad criminal y en el artículo 21^{***}, las circunstancias atenuantes. El psiquiatra deberá considerar, al realizar el informe pericial, que para valorar la responsabilidad penal de una persona afecta de una enfermedad mental habrá que tener en cuenta no sólo el diagnóstico psiquiátrico sino también la forma en que los síndromes diagnosticados afectan a su personali-

^{¶¶} Artículo 20: “Están exentos de responsabilidad criminal: 1º El que al tiempo de cometer la infracción penal, a causa de cualquier anomalía o alteración psíquica, no pueda comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión.

El trastorno mental transitorio no eximirá de pena cuando hubiese sido provocado por el sujeto con el propósito de cometer el delito o hubiera previsto o debido prever su comisión.

2º El que al tiempo de cometer la infracción penal se halle en estado de intoxicación plena por el consumo de bebidas alcohólicas, drogas tóxicas, estupefacientes, sustancias psicotrópicas u otras que produzcan efectos análogos, siempre que no haya sido buscado con el propósito de cometerla o no se hubiese previsto o debido prever su comisión, o se halle bajo la influencia de un síndrome de abstinencia, a causa de su dependencia de tales sustancias, que le impida comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión.

3º El que, por sufrir alteraciones en la percepción desde el nacimiento o desde la infancia, tenga alterada gravemente la conciencia de la realidad. (...) 6º El que obre impulsado por miedo insuperable (...).

En los supuestos de los tres primeros números se aplicarán, en su caso, las medidas de seguridad previstas en este código”.

^{***} Artículo 21: “Son circunstancias atenuantes: 1ª Las causas expresadas en el artículo anterior, cuando no concurrieren todos los requisitos necesarios para eximir de responsabilidad en sus respectivos casos 2ª La de actuar el culpable a causa de su grave adicción a las sustancias mencionadas en el número 2º del artículo anterior. 3ª La de obrar por causas o estímulos tan poderosos que hayan producido arrebato, obcecación u otro estado pasional de entidad semejante”.

dad y, sobre todo, hasta qué punto el acto realizado es tributario de aquella enfermedad, esto es, hasta qué punto existe una relación causal entre la enfermedad del sujeto y el acto ilícito cometido o, en palabras llanas, que el delito sea producto de su locura, como ha señalado el Tribunal Supremo¹⁵.

La regulación de las medidas de seguridad que los tribunales pueden adoptar (tipos, circunstancias para su aplicación, cese o sustitución, etc.) se contempla en el Código Penal (artículos 95 a 106). Lo relevante para la actividad forense habitual del psiquiatra es que su dictamen tiene una gran trascendencia porque, aun no siendo vinculante, es, en la mayoría de los casos, decisorio para la resolución que adopten los tribunales de justicia.

Es claro, por tanto, ha señalado el Tribunal Constitucional¹⁶, que la elección de las medidas corresponde al órgano judicial a la vista de la índole de la enfermedad, de los informes de los facultativos que asistan al enajenado y atendiendo a la propia gravedad de los hechos en cuanto reflejo y manifestación de la peligrosidad del enajenado. Los criterios que deben regir en la imposición de una medida de seguridad en el caso de exención de responsabilidad criminal por apreciarse enajenación mental en el agente del hecho delictivo son los de la valoración de la personalidad del sujeto relacionándola con la posibilidad de su ulterior peligrosidad social y con el cumplimiento de la finalidad de orientación de las medidas de seguridad a la reeducación y reinserción social que establece el artículo 25.2 de la Constitución¹⁶.

El informe psiquiátrico influirá en el tipo de medida que se adopte, bien sea internamiento (para tratamiento médico en un establecimiento adecuado al tipo de anomalía o alteración psíquica que se aprecie, o en centro de deshabitación), bien sumisión a tratamiento externo en centros médicos o establecimientos socio-sanitarios; en su sustitución y, finalmente, en el cese de la misma.

En el derecho laboral el tema central es la incapacidad laboral que, en relación con su duración, se clasifica en temporal y permanente (con cuatro niveles en ésta: parcial, total, absoluta y gran invalidez). Los trastornos mentales condicionan, en ocasiones, situaciones en

las que la persona no se encuentra en condiciones de continuar desempeñando su trabajo habitual, como consecuencia de su sintomatología o a causa de los efectos adversos de los fármacos que se le han prescrito. Si el pronóstico de recuperación es favorable a corto o medio plazo, se trata de una incapacidad temporal. Habitualmente, el médico de atención primaria solicitará, para conceder y mantener la baja, el informe del especialista que atiende al trabajador. Suelen ser situaciones no conflictivas, salvo en aquellos casos en los que la duración de la misma se alarga y excede lo previsto en el baremo oficial (regulados en el manual de gestión de la incapacidad temporal)¹⁷.

Las bajas prolongadas por trastornos psíquicos reactivos a circunstancias del propio puesto de trabajo, los casos de acoso laboral y la determinación del grado de invalidez en la incapacidad permanente son situaciones en las que es más relevante la influencia del informe psiquiátrico.

Un ámbito de creciente interés desde la entrada en vigor de la Ley 41/2002, básica de autonomía del paciente (contemplada en el capítulo precedente), es el de la capacidad para tomar decisiones sanitarias, (competencia, en su raíz anglosajona). Definida por Simón Lorda¹⁸ como “la capacidad del paciente para comprender la situación a la que se enfrenta, los valores que están en juego y los cursos de acción posibles con las consecuencias previsibles de cada uno de ellos, para a continuación tomar, expresar y defender una decisión que sea coherente con su propia escala de valores”, su determinación es una tarea no sencilla, que requerirá en la mayoría de los casos una evaluación e informe psiquiátrico. En estos casos es preciso tener especialmente en cuenta que la capacidad no debe entenderse como un absoluto, sino como un *continuum* entre la autonomía total o capacidad plena y la ausencia de autonomía o capacidad nula. La evaluación de la capacidad en el ámbito clínico se ha de referir siempre a una decisión concreta: la “capacidad para”, no la capacidad en abstracto. Y ha de haber una presunción de capacidad para todas las personas, por principio y mientras no se demuestre lo contrario.

En los últimos años se han ido proponiendo diversos criterios y sistemas, siendo la “escala móvil” de

Drane¹⁹ una de las más utilizadas. Establece tres niveles, según la capacidad de los pacientes, con unos requerimientos precisos para cada uno de ellos (mínimos, medios y máximos).

La trascendencia de dilucidar si un paciente tiene capacidad de obrar de hecho (es decir, paciente no incapacitado legalmente sobre cuyas condiciones reales de inteligencia y voluntad para decidir adecuadamente existen dudas razonables) es importante dado que, según la mencionada ley 41/2002, son varios los derechos que pueden verse afectados (la titularidad del derecho a la información asistencial, el consentimiento por representación y las instrucciones previas, entre otros). Esta tarea es, en la actualidad, parte del quehacer habitual del psiquiatra, lo que conlleva una posición de garante que, siendo por ley propia de todo médico, recae casi siempre en los psiquiatras.

Otros ámbitos relevantes en los que se precisa el informe pericial psiquiátrico son la valoración del daño psíquico, la malpraxis profesional, el derecho penitenciario y el transexualismo²⁰. En relación a las personas con trastornos de identidad de género, el informe es

preceptivo, según los recientes cambios legislativos, para acceder al cambio de nombre, a la rectificación registral de la mención del sexo y al tratamiento hormonal y quirúrgico en el sistema público de salud.

Para finalizar, considero oportuno señalar que en este ámbito de colaboración entre la psiquiatría y el derecho que es la psiquiatría forense, el profesional debe observar con esmero un conjunto de requerimientos éticos y legales, derivados de la regulación actual de la relación médico-paciente, para no incurrir en responsabilidad penal, civil o deontológica (tabla 4).

3. BIBLIOGRAFÍA

1. Wyrsh J. *Psiquiatría forense*. Madrid: Espasa-Calpe; 1949.
2. Micó F. *Psiquiatría forense en esquemas*. Madrid: Colex; 1996.
3. Tribunal Supremo. Sentencia 1077/95. Madrid: Colex; 2000.
4. Gisbert JA. *Medicina legal y toxicología*. Barcelona: Masson; 1999.
5. Santander F. *Ética y praxis psiquiátrica*. Madrid: Asociación Española de Neuropsiquiatría; 2000.
6. Asociación Mundial de Psiquiatría. *Declaración de Madrid*; 1996.
7. *Código Penal*. Madrid: Tecnos; 2000.
8. Tribunal Supremo. *Jurisprudencia*; 2000.
9. Rodríguez Mourullo G. *Comentarios al Código Penal*. Madrid: Civitas; 1997.
10. *Ley de Enjuiciamiento Criminal*. Madrid: Tecnos; 2000.
11. *Ley de Enjuiciamiento Civil*. Madrid: Tecnos; 2000.
12. Martín del Peso R. *La prueba pericial médico-psiquiátrica*. Oviedo: Fundación Méjica; 2000.
13. Morera Pérez B. *Secreto médico y práctica psiquiátrica*. Madrid: Panamericana; 2000.
14. *Código Civil*. Madrid: Tecnos; 1998.
15. Tribunal Supremo. Sala de lo Penal. Sentencia de 30-11-1996.
16. Tribunal Constitucional. Sentencia 24/1993.
17. Instituto Nacional de la Salud. *Manual de gestión de la incapacidad temporal*; 2001.
18. Simón Lorda P. *La evaluación de la capacidad de los pacientes para tomar decisiones y sus problemas*. Madrid: Dykinson; 1997.
19. Drane JF. *The many faces of competency*. Hastings Center Report; 1985.
20. Arechederra JJ. *Informes periciales en psiquiatría*. Madrid: You & Us; 2001.

TABLA 4. *Requerimientos en psiquiatría forense*

1. Comparecer ante la justicia cuando se ha sido legalmente citado
2. Testificar sobre las actuaciones profesionales, cuando lo requiera el juez, oralmente o por escrito, con el máximo respeto posible a la confidencialidad
3. No divulgar a terceras personas lo conocido en la actividad profesional, salvo en las excepciones legalmente previstas
4. No aportar informes a personas distintas del titular del derecho a la información
5. Realizar los informes periciales, cuando se ha sido legalmente requerido, con veracidad, objetividad e imparcialidad
6. Informar al juez sobre la necesidad de medidas cautelares y terapéuticas (internamiento no voluntario, contención mecánica, incapacitación...) cuando lo requiera el paciente, con especial atención a los potencialmente suicidas o violentos
7. Diagnosticar la enfermedad de acuerdo a criterios aceptados internacionalmente, respetando los aspectos éticos del diagnóstico
8. Respetar la autonomía del paciente, su derecho a la información asistencial y al consentimiento informado, de acuerdo a lo establecido en la ley 41/2002

Psiquiatría y migración

*"Tengo un sueño:
Que mis hijos puedan vivir en un país
donde no se les juzgue por el color de su piel
sino por su carácter".*
Martin Luther King

Javier García-Campayo

1. INTRODUCCIÓN

Las sociedades actuales están experimentando un progresivo proceso hacia la multiculturalidad debido al importante incremento de la migración en los últimos años. Por migración se entiende la movilidad geográfica de personas que se desplazan en forma individual o colectiva. Este fenómeno implica el abandono del lugar de residencia habitual (que, frecuentemente, es también el de origen) para ubicarse en otro que, generalmente, se encuentra a gran distancia geográfica de su país y pertenece a otro entorno cultural. Los inmigrantes no constituyen un grupo de población homogéneo, sino que se estructuran como una compleja amalgama de individuos con vivencias particulares, influenciados por su país de origen, la razón por la que emigraron, las condiciones de acogida del país anfitrión, los recursos socioeconómicos de que disponen y su bagaje psicológico específico. Se tiende a distinguir dos grupos bien diferenciados¹:

- a. Inmigrantes propiamente dichos, que habitualmente se han desplazado por razones económicas, lo que implica cierto grado de libertad respecto a la decisión de abandonar su país natal, así como la posibilidad de volver a él.
- b. Refugiados, que son individuos forzados a abandonar su país, generalmente por motivos políticos o religiosos, y cuya repatriación es imposible o peligrosa. Excepto cuando lo señalemos específicamente, en el artículo nos referi-

remos indistintamente a ambos grupos con el calificativo general de inmigrantes.

Los primeros estudios sistemáticos sobre emigración y trastornos psiquiátricos se realizaron en Estados Unidos a finales del siglo XIX. A principios de los años 90, se calculaba que existían más de 50 millones de inmigrantes y refugiados en el mundo¹, cifra que se había duplicado en 2005. Los países europeos de nuestro entorno como Francia, Gran Bretaña o Alemania, presentan porcentajes de población inmigrante superiores al 10%. En la sociedad más multicultural del planeta, Canadá, se espera que para el año 2025, más del 50% de la población sean canadienses de primera generación. España se había mantenido hasta el año 2000 con tasas de inmigración inferiores al 3% pero, en la actualidad, supera también el 10%². Pese a ello, el problema de la salud mental de los inmigrantes en nuestro país apenas ha sido motivo de interés³.

2. LOS CONCEPTOS DE RAZA, ETNICIDAD Y CULTURA

Es importante distinguir entre los conceptos de "raza", "grupo étnico" y "cultura". Tradicionalmente, "raza" se ha usado para identificar propiedades y características genéticas y biológicas⁴. Sin embargo, actualmente, se acepta que la distinción entre grupos raciales no se sustenta desde el punto de vista biológico.

gico. Por esta razón, y por las intensas connotaciones racistas del término, se recomienda usar el término “grupo étnico”. Este concepto describe el sentido de pertenencia a un grupo en relación al común origen nacional en el que, frecuentemente, se comparten lenguaje, religión y costumbres⁴. En EE.UU se describen cinco grupos étnicos: afroamericanos, hispanos, asiáticos, nativos americanos y esquimales, y europeos⁴. En España parece más adecuada la siguiente clasificación: europeos, latinoamericanos, magrebíes, subsaharianos y asiáticos³.

Existen múltiples definiciones del término “cultura” pero una de las más empleadas es la que la describe como *“el conjunto de creencias, arte, moral, leyes, costumbres y hábitos adquiridos por el hombre como miembro de una sociedad”*⁵. Por tanto, la cultura es un conjunto de guías, tanto explícitas como implícitas, que los individuos heredan como miembros de una determinada sociedad, y que les programa para ver el mundo, para experimentarlo emocionalmente y para actuar de una forma específica. Por ejemplo, la quintaesencia de la cultura sería la utilización de algunos de los conceptos que definen a los individuos como “normal” o “anormal”, “malo” o “bueno”, “sano” o “enfermo”, o perteneciente a una clase social “baja” o “alta”. En todos los grupos humanos, las creencias y las prácticas relacionadas con la salud son nucleares en la cultura. Por tanto, cuando existen procesos de inmigración, las creencias y prácticas en relación a la salud de los inmigrantes colisionan frontalmente con el sistema médico del país anfitrión. Los principales campos de conflicto son los que se resumen en la tabla 1⁵.

TABLA 1. Aspectos de la salud fuertemente influenciados por fenómenos culturales

1. El concepto del cuerpo
2. Aspectos dietéticos y nutricionales
3. Género y reproducción
4. El origen y manejo del dolor
5. El afrontamiento del estrés
6. La relación médico-paciente
7. La reacción a los tratamientos farmacológicos

3. LOS PROCESOS DE ADAPTACIÓN AL PAÍS ANFITRIÓN: LA ACULTURACIÓN

Tradicionalmente se pensaba que los individuos capaces de huir de un entorno hostil eran los más sanos y capaces, por lo que existía un cierto proceso de selección darwiniana positiva en los fenómenos migratorios. Sin embargo, estudios pioneros en los años 70 dieron al traste con esta teoría, ya que la tasa de esquizofrenia en inmigrantes en Gran Bretaña era muy superior a la encontrada en los países de origen. Se intentó explicar en base a que los individuos inestables, con deterioro en las relaciones interpersonales y en fases iniciales de esquizofrenia, tenderían con más frecuencia a emigrar⁶. Es decir, se hipotetizaba una selección negativa en la emigración: los más enfermos eran los que emigraban. Por el contrario, otros trabajos, confirmaban que la población que emigraba presentaba mejor salud mental que la que continuaba residiendo en su país de origen⁷. Por tanto, los datos son contradictorios y no hay confirmación definitiva de si la población emigrante es más o menos sana que la que permanece en el país. Por otra parte, desde el punto de vista metodológico, no siempre es fácil discriminar la patología psíquica previa de la producida por el propio proceso de la migración⁸.

3.1. EL DUELO MIGRATORIO

Uno de los aspectos psicológicos más importantes en la emigración es el duelo migratorio al que se ve sometido todo emigrante y que incluye la pérdida de⁹:

- La familia extensa y amigos, que generalmente permanecen en el lugar de origen y que constituyen su red social fundamental. En muchos casos, incluso la familia nuclear reside en el país de procedencia, con lo que la adaptación va a ser precaria.
- La “identidad nacional” que viene representada por un conjunto de circunstancias como el idioma, la cultura, la “tierra” (donde a menudo se encuentran enterrados los antepasados, con todos los aspectos religiosos y emocionales que

esto conlleva) y el “grupo étnico” original, que permite al individuo sentirse miembro de su grupo y estructurar su individualidad en base a esta pertenencia.

- Estatus social: los emigrantes suelen ser personas con cierto nivel de formación o habilidades, que no les son reconocidos en el país de acogida, lo que a menudo produce un descenso de estatus social.

Por otra parte, cuando dos culturas entran en contacto se habla del fenómeno de la “aculturación”, por el que el inmigrante debe adaptarse a la cultura mayoritaria del país de residencia. El proceso de adaptación del emigrante a la cultura del país anfitrión presenta cuatro alternativas básicas que se representan en la tabla 2¹⁰.

TABLA 2. Alternativas de adaptación del emigrante a la cultura mayoritaria del país anfitrión

INTEGRACIÓN
El individuo se maneja de forma adaptada en ambas culturas dependiendo de las personas con las que interacciona. Es la adaptación más adecuada y que menos se asocia a patología psiquiátrica
ASIMILACIÓN
Se rechaza la cultura de origen y se adopta la cultura anfitriona. Produce serios problemas con la familia y el entorno del país de origen, así como una sensación de “estar incompleto”. A menudo, es la expectativa de los habitantes del país receptor
SEPARACIÓN
Se niega la cultura receptora y se mantiene íntegramente la cultura de origen, pero para ello necesita aislarse en <i>ghettos</i> con escasa interacción con la cultura anfitriona
MARGINALIZACIÓN
Los individuos rechazan ambas culturas y se convierten en marginales. La patología psiquiátrica es máxima. El prototipo de este proceso ha sido la inadaptación de los nativos americanos o los esquimales a la cultura norteamericana

3.2. PROCESOS DE ADAPTACIÓN

Son varios los factores que condicionan el proceso de adaptación¹⁰:

- La semejanza de las culturas facilita la adaptación porque minimiza el choque cultural. En el caso concreto de España, el choque es menor en inmigrantes de culturas occidentales y de Latinoamérica, siendo máximo en asiáticos y africanos.
- La receptividad de la cultura anfitriona, que puede variar desde abierta y receptora hasta claramente xenófoba.
- La edad del individuo: los adolescentes tienden a realizar una asimilación, negando la cultura de origen (que también es la de los padres, con los que se suele entrar en conflicto a esta edad) para parecerse más a su grupo de edad, que mayoritariamente pertenecen al país huésped. Las personas mayores son propensas a adaptarse mediante la separación, negando la nueva cultura y parapetándose en la propia. Los individuos de edades medias son los que más fácilmente realizan procesos de integración.
- La personalidad del individuo, que influencia su adaptabilidad al cambio y los mecanismos de afrontamiento a utilizar.

Los miembros de la familia se aculturán a diferentes velocidades: los niños se adaptan rápidamente y, por su facilidad en adquirir el idioma y la cultura del nuevo país, pueden acabar convirtiéndose en hijos parentales y organizar la vida de la familia. Por el contrario, las personas mayores y la familia que permanece en el país de origen, se convierten en la “conciencia étnica” de la familia e intentan preservar las tradiciones como una forma de identidad personal.

4. LA SALUD MENTAL DE LOS INMIGRANTES

Las revisiones recientes de la literatura llegan a la conclusión de que la emigración *per se* no produciría

un incremento en el riesgo de padecer enfermedades mentales⁸, sino que dependería, al menos en parte, de las experiencias traumáticas sufridas durante el proceso migratorio, por lo que los refugiados presentarían mayor patología que los inmigrantes económicos¹². También parece demostrado que la salud mental de los emigrantes correlaciona inversamente con la densidad étnica de su grupo en la vecindad. Es decir, cuanto más numeroso sea su grupo en esa zona, mejor salud mental van a presentar y viceversa. La razón es que a menor número de inmigrantes van a sufrir mayor discriminación y aislamiento, y carecerán de suficiente soporte social¹⁰. Respecto al momento de aparición de la psicopatología, tradicionalmente, se había defendido la existencia de un periodo inicial de euforia tras la llegada al país de acogida, y un posterior periodo de crisis psicológica. Sin embargo, este modelo ha sido rebatido y se acepta que el estrés se incrementa en el emigrante durante los primeros dos años y que, posteriormente, a lo largo del tiempo va disminuyendo hasta alcanzar los niveles normales previos¹³. Las patologías psiquiátricas que se han demostrado más frecuentes entre la población inmigrante se describen a continuación.

4.1. TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

El trastorno de estrés postraumático se considera la patología psiquiátrica más específica de este grupo de pacientes, sobre todo de los refugiados, y tiene que ver con las circunstancias de represión política y social, e incluso tortura, a la que se encuentran sometidos en su país de origen y por el efecto de las guerras¹². No obstante, los emigrantes no refugiados también presentan mayores tasas de este trastorno ya que experiencias como la discriminación racial, el desempleo o la relación con los oficiales de inmigración pueden producirlo¹⁴.

4.2. ESQUIZOFRENIA Y PARANOIA

Negros y asiáticos son diagnosticados con más frecuencia de psicosis que los blancos en EE.UU⁸. Los emigrantes jamaicanos son diagnosticados de psicosis 12 veces más que la población británica nativa, son ingresados en instituciones psiquiátricas o

judiciales con mayor frecuencia, evolucionan peor y reciben dosis más elevadas de neurolépticos¹⁵. Este incremento de la psicosis en inmigrantes también ha sido demostrado en otros países¹⁶. No se han encontrado explicaciones suficientemente satisfactorias a este fenómeno desde el punto de vista biológico. Desde una perspectiva cultural se apuntan algunas razones como^{8,11}:

- La mayor importancia de los aspectos religiosos y espirituales en inmigrantes que, a menudo, se confunden con alucinaciones y delirios.
- La exposición continua a la discriminación y el racismo, que puede incrementar los “niveles normales de paranoia” en individuos sanos.
- Errores de diagnóstico motivados por los prejuicios de los profesionales con pacientes pertenecientes a culturas extrañas, de forma que se tiende a etiquetar como psicóticos síntomas no habituales en la cultura occidental.

4.3. SOMATIZACIÓN

Se define la “somatización” como la expresión del malestar psicológico en forma de síntomas somáticos¹⁷⁻¹⁹. Aunque se acepta que la somatización presenta una prevalencia similar en diferentes culturas¹⁷, los emigrantes van a presentarla con más frecuencia porque, aparte de expresar malestar psicológico, los síntomas somáticos se van a emplear con otros significados simbólicos. Algunos de los más frecuentes son: contestación social ante una sociedad que les rechaza o, en las mujeres, posicionamiento reivindicativo dentro de una estructura de poder familiar de tipo machista¹⁸. Por otra parte, la interpretación que los emigrantes hacen de los síntomas somáticos y las explicaciones causales que les atribuyen son diferentes a las que realizan los pacientes occidentales¹⁸.

4.4. ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

Se acepta que estos pacientes presentan mayores tasas de depresión y de trastornos de ansiedad que grupos con idénticas características sociodemográficas.

ficas de su país de origen o de la cultura anfitriona¹¹. La razón principal sería los procesos de adaptación y las dificultades ambientales ligadas a la emigración.

4.5. ENFERMEDADES LIGADAS A LA CULTURA

Son enfermedades no conocidas en occidente, propias de grupos étnicos o localizaciones geográficas específicas, que no se encuentran bien representadas en las clasificaciones psiquiátricas y que son difíciles de diagnosticar y tratar. Algunos de los síndromes psiquiátricos asociados a la cultura ya descritos en España son el "koro"²⁰, el "ataque de nervios"²¹ o el "hikikomori"²².

5. LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE EN INMIGRANTES

Los inmigrantes muestran una importante ambivalencia emocional hacia el país de acogida, siendo la medicina científica occidental un apéndice más de su cultura: así, pueden tener una fe desmesurada en las tecnologías asociadas a la medicina occidental mientras que aplican sus propios valores, lo que produce malos entendidos y baja cumplimentación. También los médicos presentamos sentimientos ambivalentes hacia los inmigrantes pudiendo desarrollar una visión paternalista y sobreprotectora, o negarles capacidad de decisión o el acceso a tecnologías sanitarias elevadas.

Por ejemplo, en EE.UU, se ofrece menos psicoterapia a los hispanos porque piensan que van a presentar mayor resistencia y abandono. Sin embargo, cuando se controla el nivel educativo, la respuesta de hispanos y blancos a la psicoterapia no muestra diferencias²³. Habría otros muchos datos respecto a cómo se ofertan recursos sanitarios de forma desigual y discriminatoria a los inmigrantes^{7,10}, fenómeno que también hemos encontrado en España²⁴.

5.1. RESPUESTAS EN LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE

Por tanto, los factores culturales pueden producir influencias en la relación médico-paciente. Por parte del médico, las respuestas más comunes son¹⁰:

- a. Negar los aspectos culturales que nos diferencian del paciente.
- b. Mostrar excesivo interés en los aspectos culturales del enfermo, olvidando los aspectos clínicos (más frecuente en residentes).

En cuanto al paciente, en los que buscan la asimilación cultural, es frecuente la sobrecumplimentación de las órdenes médicas con idealización del profesional. Por el contrario, cuando se ha optado por la separación cultural o la marginalización, predominan la hostilidad y la utilización de la enfermedad como oposición a la sociedad anfitriona.

6. ETNOPSICOFARMACOLOGÍA^{25,26}

Se han encontrado importantes diferencias en la farmacocinética de los psicotrópicos entre los distintos grupos étnicos. A modo de reseña no exhaustiva se sabe que los asiáticos requieren niveles séricos de litio significativamente inferiores (de aproximadamente la mitad) a las que requieren los europeos. También los pacientes negros parecen más sensibles y por eso en ellos hay que emplear dosis menores que las recomendadas en caucásicos de antidepresivos tricíclicos y litio. Respecto al efecto de los neurolépticos, parece que los individuos africanos responderían más rápida e intensamente que los blancos a los neurolépticos siendo mayor la frecuencia de discinesia tardía en estos pacientes.

7. CONCLUSIONES

La emigración es uno de los principales fenómenos sociales de este siglo. Se asocia a malestar psicológico específico, por el propio hecho migratorio y adaptativo, así como a dificultades en la detección y tratamiento de dicho malestar por el desconocimiento de los profesionales de la salud. Por ello, la sensibilización de los médicos en temas culturales y de inmigración resulta imprescindible, así como el desarrollo, desde las instituciones, de programas y recursos específicos para el abordaje de este problema.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Leopold M, Harrell-Bond B. An overview of the world refugee crisis. En: *Amidst peril and pain: the mental health and well-being of the world's refugees*. Marsella AJ, Bornemann T, Ekblad S. Editores. Washington: American Psychiatric Press; 1994. p. 17-31.
2. Anuario Estadístico de Extranjería 2003. Madrid: Delegación del Gobierno para la Extranjería y la Inmigración; 2003.
3. García Campayo J, Sanz Carrillo C. Salud mental en inmigrantes: el nuevo desafío. *Med Clin Barcelona* 2002; 118: 187-91.
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDCP) (June 25, 1993). Use of race and ethnicity in public health surveillance. *Morbidity and Mortality Weekly Report*; 42: 11-12.
5. Helman CG. Culture, health and illness. 3rd ed. Oxford: Butterworth Heinemann; 1994.
6. Murphy HBM. Migration, culture and mental health. *Psicol Med* 1977; 7: 677-84.
7. Vega WA, Kolody B, Aguilar-Gaxiola A, et al. Lifetime prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders among urban and rural Mexican-Americans in California. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 771-78.
8. Ekblad S, Kohn R, Jansson B. Psychological and clinical aspects of immigration and mental health. En: *Clinical methods in transcultural psychiatry*. Okpaku SO. Washington: American Psychiatric Press; 1998.
9. Achotegui J. Los duelos de la migración. *Jano* 2000; 2: 15-19.
10. Furnham A, Bochner S. Social difficulty in a foreign culture: an empirical analysis of culture shock. En: *Cultures in contact: studies in cross-cultural interaction*. Bochner S. Editor. Oxford: Pergamon Press; 1982.
11. Halpern D. Minorities and mental health. *Soc Sci Med* 1993; 36: 597-607.
12. Gorst-Unsworth C, Goldenberg E. Psychological sequelae of torture and organized violence suffered by refugees from Iraq. *Br J Psychiatry* 1998; 172: 90-4.
13. Pernice R, Brook J. The mental health pattern of migrants: is there a euphoric period followed by a mental health crisis? *Int J Soc Psychiatry* 1996; 42: 18-27.
14. Holtz TH. Refugee trauma versus torture trauma: a retrospective controlled cohort study of tibetan refugees. *J Nerv Ment Dis* 1998; 186: 24-34.
15. Jarvis E. Schizophrenia in british immigrants: recent findings, issues and implications. *Transc Psychiatry* 1998; 35: 39-74.
16. Sellen JP, Slaets JPJ, Kahn RS. Schizophrenia in surinamese and dutch Antillean immigrants to the Netherlands: evidence of an increased incidence. *Psychol Med* 1997; 27: 807-11.
17. García-Campayo J, Sanz Carrillo C, Montón F. Dificultades en la relación médico-paciente en somatizadores: I. Expectativas del paciente. *Med Clin Barcelona* 1999; 112: 102-05.
18. Kirmayer LJ, Trang Dao TH, Smith A. Somatization and psychologization. Understanding cultural idioms of distress. En: *Clinical methods in transcultural psychiatry*. SO Okpaku. Editor. Washington: American Psychiatric Press; 1998. p. 233-65.
19. García-Campayo J, Sanz Carrillo C. New indices for transcultural comparison in somatization. *Can J Psychiatry* 2000; 45: 199.
20. Caballero L, Iruela L, Muñoz PE, et al. A propósito de un caso de Koro descrito en España. *Med Clin Barcelona* 1990; 95: 519.
21. Salman E, Carrasco JL, Liebowitz M, et al. Los "ataques de nervios": Un estudio de caracterización diagnóstica. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr* 1997; 25: 285-89.
22. García Campayo J, Alda M, Sobradie N, et al. Un caso de hikikomori en España. *Med Clin Barcelona* 2007; 129: 318-19.
23. Sanchez EG, Mohl PC. Psychotherapy with mexican-american patients. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 626-30.
24. García Campayo J, González Broto C, Buil B, et al. Actitudes de los médicos españoles hacia los pacientes inmigrantes: una encuesta de opinión. *Actas Españolas de Psiquiatría* 2006; 34: 371-76.
25. Ruiz P. Ethnicity and psychopharmacology. Review of psychiatry 19; 4. Washington: American Psychiatric Press; 2000.
26. García Campayo J, Alda M. Elementos básicos de etnopsicofarmacología. *Actas Españolas de Psiquiatría* 2003; 31: 156-62.

Prevención y promoción en salud mental

47

Alberto Fernández Liria,
Mariano Hernández Monsalve y Lluís Lalucat Jo

1. INTRODUCCIÓN: LA CONFORMACIÓN DE LA ÓPTICA ACTUAL DE LA PREVENCIÓN Y PROMOCIÓN

La prevención de los trastornos y, aún la promoción de la salud han sido objeto de la atención de cuantas personas se han dedicado a la salud mental a lo largo de la historia. Sin embargo, éste, aún más que los aspectos diagnósticos y terapéuticos, ha sido por mucho tiempo un terreno en el que la disciplina se ha movido en un campo puramente hipotético, que no se ha acompañado de una práctica contrastable y, generalmente ha estado muy guiado por los valores y creencias del momento.

La introducción de la prevención y promoción en la óptica de la psiquiatría en un sentido moderno se configura como parte del movimiento de salud mental comunitaria que comenzó a extenderse por los EE.UU en los años 60. Éste era un movimiento heredero del de higiene mental, iniciado a principios de siglo por el ex-paciente Clifford Beers (que relató su experiencia como tal en su libro *A mind that found itself*) y el psiquiatra Adolf Meyer. En 1955 fue creada por ley la *Joint Commission on Mental Health and Illness*, liderada por el que fuera primer director del Instituto nacional de la salud mental, Robert Felix. En 1961 el trabajo de esta comisión dio lugar al documento titulado *Action for Mental Health*. El 5 de febrero de 1963, el presidente John Kennedy apoyó (con su célebre Mensaje sobre la Enfermedad y el Retardo Mentales) la *Community Mental Health*

Center Act, conocida como Acta Kennedy y aprobada a continuación por la Cámara de representantes. En este mensaje, que se considera como el primer pronunciamiento oficial de un jefe de gobierno sobre el tema, se establecía con toda claridad que la prevención, el tratamiento y la rehabilitación de los trastornos mentales, deben considerarse como una responsabilidad comunitaria, y no como un problema privado que sólo afecta a los pacientes, sus familias y el personal médico que lo trata¹.

La formulación más concreta de esta óptica la proporciona Gerald Caplan¹ que desarrolló su propuesta bajo el título de psiquiatría preventiva*. Definió ésta como:

“El cuerpo de conocimientos profesionales, tanto teóricos como prácticos que pueden utilizarse para planear y llevar a cabo programas para reducir:

- a. La frecuencia en la comunidad de los trastornos mentales de todo tipo (**prevención primaria**).*
- b. La duración de un número significativo de los trastornos que se presentan (**prevención secundaria**).*
- c. El deterioro que puede resultar de aquellos trastornos (**prevención terciaria**)”.*

*No sin advertir que se refería a un trabajo que debía ser desarrollado por profesionales de diferente tipo y no sólo, ni fundamentalmente, por psiquiatras, aunque él utilice para referirse a todos ellos el término genérico de psiquiatra preventivo.

Probablemente la aportación teórica más interesante del trabajo de Caplan es el desarrollo de un modelo que permitiera pensar en la posibilidad de hacer “prevención primaria” en materia de salud mental. En palabras del propio Caplan¹: *“Un programa de prevención primaria debería tender a identificar las influencias perjudiciales corrientes, las fuerzas ambientales que ayudan a los individuos a resistirlas, y aquellas otras que influyen sobre la resistencia de la población a las experiencias patógenas”*.

Caplan¹ se lamenta de que no dispongamos de un conocimiento preciso de la etiología de los trastornos mentales que nos permita actuar sobre ellos como pudo actuarse sobre el tétanos o, en el campo de la psiquiatría, a la PGP desde el momento en que pudo relacionarse este trastorno con la infección sifilítica. Su propuesta es suplir este desconocimiento con lo que él llama un “modelo conceptual”.

De nuevo en palabras de Caplan: *“El modelo proporciona una visión amplia de los factores continuos que modelan el desarrollo del estilo general de vida de una persona, y una perspectiva circunscrita de las crisis recurrentes, asociadas con cambios repentinos en sus estructuras de conducta”*.

De esta visión deriva la elección de los dos pilares sobre los que se sostiene el modelo de prevención primaria de Caplan¹: “la provisión de aportes” (físicos, psicológicos y sociales) y “la intervención en crisis²”.

Según este modo de ver las cosas, la crisis es un periodo transicional que representa tanto una oportunidad para el desarrollo personal (si se resuelve satisfactoriamente) como un peligro, al aumentar la vulnerabilidad del individuo para los trastornos mentales. La hipótesis de Caplan es que el desenlace de la crisis depende “sobre todo de la forma en la que se maneje la situación en ese momento”, y no tanto de la historia anterior de la persona.

La posibilidad de hacer prevención primaria se apoya, según Caplan¹ en tres características de los periodos críticos:

- El desenlace de la crisis no depende tanto de los factores antecedentes (naturaleza del peligro,

personalidad, experiencias previas...) como de la interacción de factores (endógenos y exógenos) que operan durante la crisis.

- Durante la crisis el sujeto experimenta una gran necesidad de ayuda (y sus signos de anhelo despiertan en quienes lo rodean una reacción biosocial primitiva).
- Durante la crisis el sujeto es más susceptible a la influencia de los otros.

Estas características hacen que el que la crisis proporcione a los agentes comunitarios la posibilidad de desplegar sus esfuerzos con el máximo provecho.

Caplan¹ propone, consecuentemente, dos tareas para los programas de prevención primaria:

- Asegurar los aportes básicos.
- Ayudar a enfrentar la crisis.

Para ello propone dos formas de actuación:

- a. La **acción social**.
- b. La **acción interpersonal**, un modelo que puede resumirse en la tabla 1.

2. LA CONTRARREVOLUCIÓN DE LOS 80

El movimiento de salud mental comunitaria tuvo más éxito en lo referente al desarrollo de estructuras asistenciales alternativas al manicomio (y por tanto en el campo de la prevención secundaria y terciaria) que en el de la prevención primaria. Como señala García Moratalla³, en los años 80 como consecuencia del giro biologicista que experimentó la psiquiatría y del giro al individualismo neoconservador que experimentó la sociedad americana (y, por extensión la mundial) se produjo lo que GW Albee^{4,5} calificó de contrarrevolución en el campo de la prevención, y, ésta pasó a centrarse exclusivamente en la identificación de factores de riesgo genéticos, bioquímicos o físicos para los trastornos

TABLA 1. Modelo de prevención primaria¹

	ACCIÓN SOCIAL	ACCIÓN INTERPERSONAL
PROVISIÓN DE APORTES - Físicos - Psicosociales - Socioculturales	Legislación sobre yodado de aguas, salud laboral, protección de la familia o de la infancia, reglamento de hospitalización de niños y madres, asilos u otras instituciones, servicios sociales para ancianos u otros grupos de riesgo...	Garantizar la provisión en lugares donde se ven amenazados (paritorios, maternidades, cárceles, UVIS, etc.)
INTERVENCIÓN EN CRISIS	1. Atenuación de circunstancias peligrosas 2. Provisión de servicios para favorecer la superación sana de la crisis	1. A través de agentes de salud 2. Directamente a través de profesionales de salud mental

descritos en el DSM que permitieran guiar intervenciones que puedan someterse a estudios controlados. En los principales documentos producidos durante esos años por el Instituto nacional de la salud mental americano, por ejemplo^{6,7}, la promoción de la salud mental dejó de ser considerada un objetivo aceptable y los factores ambientales y la responsabilidad colectiva que habían sido centrales para los psiquiatras preventivos de la generación anterior, pasaron a ser ampliamente ignorados.

El informe de 1999 del *National Advisory Mental Health Council* (NAMHC) por el *Workgroup on Mental Disorders Prevention Research: "Priorities for Prevention Research al NIMH"*⁸ corrige parcialmente esta tendencia con una propuesta de definición de investigación preventiva más amplia a través de tres dominios mayores (pre-intervención, intervención y servicios de sistemas preventivos) y que abarca la prevención de recaída, de trastornos secundarios y de discapacidad e incluye estrategias universales de prevención primaria y promoción de la salud mental, la inclusión de otros contextos de comportamientos en la comunidad (familia, coetáneos, escuela, etc.) y las interacciones entre los niveles genéticos/biológicos con los socioculturales/ambientales así como el reconocimiento de una necesidad mayor de recursos, el estímulo para programas de prevención que promuevan la salud mental y el bienestar, y las sugerencias de cambios en las normas comunitarias y sistemas de apoyo para obtener más beneficios⁹.

García Moratalla subraya también la crítica de Wandersman¹⁰, quien sugiere que el fracaso del modelo de prevención propuesto por el Instituto de medicina se debe a las dificultades de implantar los ensayos de las intervenciones a gran escala, después de haber obtenido eficacia bajo condiciones controladas y la de Miller y Shinn¹¹ que enumeran diversos problemas de dicho modelo, entre los que destacan la escasa capacidad de las organizaciones y comunidades para implantar los programas de prevención basados en la evidencia, muchas veces por una cuestión financiera, la escasa importancia que se da al grado de congruencia entre los valores de la comunidad y los programas, y una tendencia cuasiexclusiva a promover programas basados en la evidencia, basados en la teoría subestimando programas más innovadores que no han sido estudiados.

3. CONCEPTOS ACTUALES

3.1. DEFINICIÓN DE SALUD MENTAL

La conocida definición de salud de la OMS incluye "tres ideas medulares (...): la salud mental es una parte integral de la salud, la salud mental es más que la ausencia de enfermedad y la salud mental está íntimamente relacionada con la salud física y la conducta"¹².

Aunque este hecho excusaría la necesidad de una “definición explícita de salud mental”, se han hecho diferentes propuestas al respecto, tanto dentro como fuera de la OMS. Esta organización, propuso hace algunos años la siguiente: *“un estado de bienestar en el cual el individuo se da cuenta de sus propias aptitudes, puede afrontar las presiones normales de la vida, puede trabajar productiva y fructíferamente y es capaz de hacer una contribución a su comunidad”*¹². Esta definición positiva de salud mental, supone fundamentar en ella el bienestar y el funcionamiento efectivo. Desde esta definición, además, se introduce una dimensión que va más allá de una óptica individual y la trasciende en una consideración comunitaria, o por lo menos, de la relación entre la salud mental individual y su contexto comunitario. Así, se introduce para la salud mental, la cuestión del equilibrio entre el individuo y su entorno.

En un documento reciente, la OMS¹³ recoge algunos aspectos conceptuales más, como la determinación de la salud mental por factores socioeconómicos y ambientales. Afirma que *“la salud mental y los trastornos mentales están determinados por múltiples factores sociales, psicológicos y biológicos en interacción, como ocurre en la salud y la enfermedad en general. La mayor evidencia está asociada con indicadores de pobreza, incluyendo bajos niveles educativos, y en algunos estudios, con pobreza en la vivienda y en los ingresos. Se reconoce como factores de riesgo para la salud mental, el incremento y la persistencia de desventajas socioeconómicas, tanto para los individuos como para las comunidades”*.

La declaración europea de la OMS afirma que *“la salud mental y el bienestar mental son fundamentales para la cualidad de vida y la productividad de los individuos, las familias, las comunidades y las naciones, capacitando a las personas para experimentar una vida plena de sentido y para ser ciudadanos creativos y activos.”*

Otro aspecto que se viene asimismo destacando es la relación entre la salud mental y la conducta, considerando además, los contextos sociales en que ésta se produce. La OMS recoge que *“los pro-*

*blemas mentales, sociales y de conducta pueden interactuar en forma tal que intensifican sus efectos sobre la conducta y el bienestar. El abuso de sustancias, la violencia y los abusos de mujeres y niños por una parte, y los problemas de salud tales como enfermedad cardíaca, depresión y ansiedad por la otra, tienen mayor prevalencia y son más difíciles de afrontar cuando existen condiciones de altos niveles de desempleo, bajo ingreso, educación limitada, condiciones estresantes de trabajo, discriminación de género, estilo de vida no saludable y violaciones de los derechos humanos”*¹⁴.

Estas consideraciones, han permitido, a su vez, la introducción de elementos conceptuales de gran utilidad práctica para el desarrollo de un modelo de comprensión de la salud y el trastorno mental conocido como de vulnerabilidad y estrés y al que se vincula también la consideración de factores de riesgo y factores de protección para la salud mental. Los factores de riesgo, como su nombre indica, se “asocian a un incremento en la probabilidad de inicio de problemas importantes de salud, así como a una gravedad y duración mayores de estos problemas”. Los factores de protección son los aspectos que mejoran la resistencia de las personas frente a los factores de riesgo y frente a las propias enfermedades; han sido definidos como los factores que modifican, alivian o alteran la respuesta de una persona frente a los diversos riesgos ambientales que predisponen a un resultado de desajuste.

Si consideramos la salud mental desde una perspectiva integral, en que intervienen factores biológicos, psicológicos y sociales, tanto de origen individual como familiar y social, podemos contemplar cuales de ellos ejercen una función protectora para el desarrollo y mantenimiento de la salud mental, y cuales otros pueden constituir un riesgo para la misma. Hoy en día, poseemos conocimientos científicos acerca de los factores de riesgo y de protección en el ámbito de la salud mental derivada de un importante número de investigaciones. Desde un punto de vista operativo, podemos ordenar dichos conocimientos como en la tabla de Saxena¹⁵ (tabla 2).

TABLA 2. Factores de riesgo y salud mental¹⁵

FACTORES DE RIESGO	FACTORES DE PROTECCIÓN
Biológicos	Psicológicos
Complicaciones perinatales	Autoestima
Desequilibrios neuroquímicos	Autonomía
Dolor crónico	Capacidad de adaptación
Embarazo prematuro	Capacidad de control social y de control de los conflictos
Enfermedades médicas	Capacidad de solución de problemas
Factores genéticos de riesgo	Capacidad para encarar la adversidad
Insomnio crónico	Capacidad para superar el estrés
Peso corporal bajo al nacer	Comportamiento social positivo
Psicológicos	Conocimiento de la lectura y escritura
Alteraciones de la comunicación	Control del estrés
Déficit de atención	Desarrollo socioemocional
Dificultades de lectura	Estimulación cognitiva temprana
Discapacidades sensoriales o problemas orgánicos	Habilidad para encarar la vida
Falta de competencia social	Realización de ejercicio físico
Fracaso escolar y desmoralización en el colegio	Relaciones positivas y vínculos tempranos
Habilidades y hábitos laborales poco desarrollados	Sentimientos de control y dominio
Inmadurez y descontrol emocionales	Sentimientos de seguridad
Soledad	Sociales
Uso excesivo de sustancias	Apoyo social de la familia y los amigos
Sociales	Comportamiento materno seguro durante el embarazo
Abuso de ancianos	Crianza adecuada por parte de los padres
Abuso de sustancias por parte de los padres	Interacciones padres-hijo positivas
Abuso y abandono infantiles	Pertenencia a comunidades seguras y solidarias
Acontecimientos vitales estresantes	Promoción de la salud mental en el colegio y en el lugar de trabajo
Conflictos familiares o desorganización familiar	
Exposición a la agresión, la violencia y los traumatismos	
Necesidad de cuidar a pacientes con enfermedades crónicas o demencia	
Padecimiento de enfermedad mental por parte de los padres	
Pérdida de personas queridas, duelo	
Pertenencia a una clase social baja	
Uso de sustancias durante el embarazo	

3.2. DEFINICIÓN DE PROMOCIÓN DE LA SALUD MENTAL

La definición propuesta por la OMS en 2004, recoge la de Hosman y Jané-Llopis¹⁶ y que dice así: *“Las actividades de promoción de la salud mental implican la creación de condiciones individuales, sociales y ambientales que permitan el óptimo desarrollo psicológico y psicofisiológico. Dichas iniciativas involucran a individuos en el proceso de lograr una salud positiva, mejorar la calidad de vida y reducir la diferencia en expectativa de salud entre países y grupos. Es un proceso habilitador que se realiza con y para las personas”*.

Si utilizamos un punto de vista más individual centraremos los objetivos de promoción de la salud mental en aquellos aspectos de las formas de sentir y pensar de cada persona, sus necesidades emocionales y afectivas, y sus avatares vitales. En consecuencia, orientaremos el enfoque hacia la promoción de la autoestima, las capacidades de relación personal y las habilidades sociales. Un influyente documento publicado en 2004 en la *Lanarkshire Mental Health and Well-being Information Site* destaca una serie de estos aspectos individuales en la promoción de la propia salud mental¹⁷: aceptarse a sí mismo, aceptar a los demás, hablar de lo que nos sucede, saber escuchar, conservar las amistades, implicarse, beber con moderación, tener cuidado con las drogas, aprender nuevas habilidades, hacer algo creativo, relajarse, mantenerse activo, pedir ayuda, sobrevivir.

Desde un “enfoque comunitario”, en cambio, los objetivos se orientarán a la inclusión social, la participación activa en la comunidad, las redes sociales, así como en la mejora de la calidad de vida y de las relaciones interpersonales en las organizaciones de pertenencia, como la escuela, el trabajo y las entidades comunitarias.

Aplicando una “visión social” más general, los objetivos irán dirigidos a cuestiones de mayor amplitud, dado que implican temáticas como el estigma, la marginación o la discriminación, facilitar el acceso y la integración educativa y laboral o todo aquello que permita desarrollar un modelo de sociedad más inclusivo, participativo y solidario.

Sin embargo, con independencia de cada enfoque, existe un mayor consenso al considerar que el objetivo de mejorar la salud mental requiere una perspectiva de salud pública.

3.3. DEFINICIÓN DE PREVENCIÓN DEL TRASTORNO MENTAL

Los trastornos de la salud mental constituyen una gama muy amplia de problemas, tanto vistos desde la perspectiva de su gravedad como si lo hacemos desde la consideración de su duración o de sus efectos discapacitantes. Los trastornos mentales presentan grados diversos de gravedad y comportan riesgos distintos para la vida. También pueden presentar una duración limitada o extenderse en el tiempo. Por último, las repercusiones funcionales pueden ser mínimas o generar un alto grado de discapacidad y dependencia.

El enfoque preventivo de los trastornos mentales parte de la consideración de los factores de riesgo y de los factores de protección que condicionan tanto su aparición como su desarrollo y consecuencias. Se desarrolla, desde un enfoque de salud pública que incorpora la división entre prevención primaria, secundaria y terciaria.

Para la prevención primaria la OMS¹⁸ recoge una definición de 1994 de Mrazek y Haggerty⁶: *“La prevención de los trastornos mentales tiene el objeto de reducir la incidencia, prevalencia, recurrencia de los trastornos mentales, el tiempo en que las personas permanecen con los síntomas o la condición de riesgo para desarrollar una enfermedad mental, previniendo o retardando las recurrencias y disminuyendo también el impacto que ejerce la enfermedad en la persona afectada, sus familias y la sociedad”*.

Asimismo, incluye un cuadro de definiciones de prevención primaria según sea ésta universal, selectiva o indicada (tabla 3).

Para la prevención secundaria mantiene el concepto de disminuir la proporción de casos establecidos del trastorno en la población (prevalencia) a través

TABLA 3. Tipos de prevención primaria¹⁸

TIPOS	DESCRIPCIÓN
Prevención universal	Intervenciones que están dirigidas al público en general o a un grupo completo de población que no ha sido identificado sobre la base de mayor riesgo
Prevención selectiva	Se dirige a individuos o subgrupos de la población cuyo riesgo de desarrollar un trastorno mental es significativamente más alto que el promedio, según evidencia comprobada por los factores de riesgo psicológico o social
Prevención indicada	Se dirige a las personas en alto riesgo que son identificadas como personas con signos o síntomas mínimos, pero detectables, que pronostican el inicio de un trastorno mental, o marcadores biológicos que indican la predisposición para desarrollar trastornos mentales, pero que en ese momento, no cumplen con el criterio para trastorno mental

de la detección y tratamiento temprano de enfermedades diagnosticables.

Para la prevención terciaria se incluyen las intervenciones para la reducción de la discapacidad, mejora de la rehabilitación y prevención de recaídas y recurrencia de la enfermedad.

4. EVIDENCIA DISPONIBLE

Existe un amplio consenso internacional presidido por las posiciones de la Organización Mundial de la Salud, la Comisión Europea y el Ministerio de Sanidad y Consumo de España, según el cual, los programas, intervenciones y acciones dirigidos a la promoción de la salud mental, la prevención de los trastornos mentales y la reducción del estigma deben sustentarse sobre la evidencia científica. Debe tratarse, en consecuencia de actividades que hayan demostrado previamente su eficacia en la consecución de los objetivos descritos. La Asamblea Mundial de la Salud de 1998, adoptó ya una resolución para emplear un enfoque basado en la evidencia.

Ahora bien, cuando hablamos de promoción, prevención y reducción del estigma en salud mental, nos estamos refiriendo a modalidades de intervención que no siempre, o pocas veces, se ajustan a los patrones de la investigación médica, que basa sus avances en estudios controlados y aleatorizados realizados en condiciones experimentales artificiales. En el ámbito que tratamos, en cambio, como señala

la OMS “el consenso acerca de la efectividad está basado en la triangulación metodológica que conduce a la interpretación convergente de evidencia de diferentes clases, proveniente de diferentes lugares y generada por diferentes investigadores”. Se impone un “principio de prudencia” en el reconocimiento de la evidencia disponible.

Si bien parece necesario contar con la evidencia para el desarrollo de políticas y programas en nuestro campo, se mantiene aún un debate abierto en como establecer evidencia y sus grados cuando tratamos de intervenciones sobre grupos poblacionales, colectividades, instituciones y comunidades en su conjunto. El desarrollo de estudios tanto cuantitativos como cualitativos de consistencia interna, sin embargo, están aportando un nuevo y creciente conocimiento para la implementación de acciones de promoción y prevención en salud mental con evidencia contrastada. Algunas revisiones críticas aportan información más sistematizada del estado de la investigación y de los resultados obtenidos.

La “revisión crítica de la literatura” realizada por C. Doughty “*The effectiveness of mental health promotion, prevention and early intervention in children, adolescents and adults*”¹⁹, del *New Zealand Health Technology Assessment*, tiene como objetivo realizar una revisión de evidencia disponible acerca de la efectividad de programas para la promoción de la salud mental, la prevención e intervención temprana para niños, adolescentes y adultos. Para ello considera aquellos estudios que aspiran a prevenir el de-

sarrollo de condiciones de salud mental relacionadas con trastornos debidos al alcohol y las drogas, de la conducta, de la alimentación, del ánimo o de la ansiedad. O bien, relativos a la intervención en las fases tempranas de una condición mental y dirigidos a alterar su desarrollo.

Para ello se realizó una búsqueda en seis bases de datos de información sanitaria y en fuentes electrónicas, así como en numerosas páginas web, limitándose únicamente a trabajos en inglés producidos entre 1997 y septiembre de 2004. Se explicitan también los criterios de inclusión y exclusión que redujeron el material inicial a 125 estudios.

4.1. EXPERIENCIAS EUROPEAS

El ámbito europeo viene dedicando su atención a la salud mental desde finales de los años 80 del siglo pasado. Desde entonces y hasta la actualidad se han desarrollado de forma creciente iniciativas para implicar a los estados miembros de la Comunidad Europea y a los países europeos en su conjunto en iniciativas dirigidas a mejorar la atención a la salud mental, y a desarrollar proyectos de promoción de la salud mental, de prevención del trastorno mental y de erradicación del estigma.

De entre los proyectos desarrollados, destaca el material publicado en 2005 con el título *Mental Health Promotion and Mental Disorder Prevention. A policy for Europe* editado por IMHPA (*Implementing Mental Health Promotion Action*), que recoge una prioridad de carácter general y 10 áreas de intervención.

La prioridad es que cada estado miembro europeo disponga de un plan de acción para la promoción de la salud mental y la prevención de trastornos mentales.

Las diez “áreas de intervención”, se definen con las correspondientes acciones para cada una de ellas:

a. Apoyo a los padres durante la crianza y las edades iniciales de la vida. Tratamiento de la depresión posparto de las madres;

mejora de las habilidades parentales; visitas a domicilio de personal de enfermería para ayudar a los futuros padres y a los que acaban de serlo; intervención de personal de enfermería en centros escolares.

b. Promover la salud mental en las escuelas. Actuaciones sobre adolescentes y jóvenes, propiciando entorno y ética escolares favorables; recursos sobre salud mental dirigidos a estudiantes, padres y profesores.

c. Promover salud mental en el trabajo. Un lugar de trabajo y una cultura de gestión participativos; identificación de las enfermedades mentales del personal; organización del trabajo en consonancia con las necesidades del personal (p. ej. horario flexible).

d. Promover el envejecimiento mentalmente saludable. Redes de apoyo social; fomento de la actividad física y de la participación en programas de voluntariado y de actividades dentro de la comunidad.

e. Atender a grupos de riesgo para el desarrollo de trastornos mentales. Asesoramiento a grupos de riesgo; apoyo para la incorporación al mercado de trabajo; empleo con apoyo para las personas con enfermedades o discapacidades psíquicas.

f. Prevenir la depresión y el suicidio. La enseñanza de habilidades de vida y la prevención del acoso en los centros escolares, así como la reducción del estrés en los lugares de trabajo y el fomento de la actividad física entre las personas mayores pueden reducir la depresión. La concienciación con respecto a esta enfermedad puede animar a la persona afectada a buscar ayuda, y también reducir la estigmatización y la discriminación.

Apoyo psicológico a los grupos de riesgo; formación para los profesionales de la asistencia sanitaria en prevención, reconocimiento y tratamiento de la depresión.

“Prevención del suicidio”: Restringir el acceso a los métodos existentes para suicidarse, formar a los proveedores de asistencia sanitaria y establecer una colaboración entre los especialistas y los encargados del seguimiento tras un intento de suicidio.

“Acciones eficaces”: *La European Alliance against Depression (EAAD)*, [Alianza europea contra la depresión] combate la depresión y la conducta suicida creando redes regionales de información entre el sector sanitario, los pacientes y sus familiares, las personas que trabajan para la comunidad y el público en general. En un proyecto piloto se consiguió reducir en un 25% el número de suicidios e intentos de suicidio, sobre todo entre los jóvenes.

g. Prevenir la violencia y el uso de sustancias tóxicas. Dentro de la política comunitaria de libertad, justicia y seguridad, el programa DAPHNE II combate la violencia contra los menores, los jóvenes y las mujeres. El alcohol, las drogas y otras sustancias psicoactivas son con frecuencia un factor de riesgo o una consecuencia de los problemas psíquicos. Las drogas y el alcohol son ya temas prioritarios en la política sanitaria de la comunidad.

h. Implicar a la atención primaria y a la especializada en acciones de promoción y prevención. Trabajar en la formación (adquisición de habilidades) de los profesionales de servicios de atención primaria y otros servicios de salud para reducir los problemas de salud mental y de uso de sustancias. Desarrollar acciones preventivas en esos contextos.

i. Reducir al máximo las situaciones de desventaja social y económica, y prevenir estigmas. Desarrollar programas de inclusión para proteger a las minorías y grupos vulnerables de la exclusión y marginación; apoyar a las ONG que trabajan con estas poblaciones; proporcionar apoyo a las redes sociales de familias y cuidadores de grupos en riesgo de exclusión; promover y apoyar programas de promoción de salud mental en prisiones; desarrollar progra-

mas contra el estigma de personas que padecen trastornos mentales.

j. Incrementar las actividades de enlace y cooperación con otros sectores. A desarrollar particularmente con educación, economía y finanzas, vivienda, trabajo, nutrición, transporte y urbanismo para promover políticas que proporcionen un valor añadido a la salud mental.

4.2. EXPERIENCIAS EN ESPAÑA

La estrategia en salud mental²⁰ española de 2007, incluye como la primera de sus líneas estratégicas la “promoción de la salud mental de la población, prevención de la enfermedad mental y erradicación del estigma asociado a las personas con trastorno mental”. En ese documento se recogen tres ejemplos de buenas prácticas en este campo que han sido realizados y evaluados en nuestro país:

- “El programa de actividades preventivas y de promoción de la salud en atención primaria” (*PAPPS*), que pretende integrar las actividades de promoción y prevención en la práctica asistencial de las consultas de atención primaria y detectar situaciones o “desajustes” que hagan a la población vulnerable a un trastorno mental^{21,22}.
- Un “protocolo de actuación sanitaria ante los malos tratos hacia las mujeres” desarrollado en Cantabria que busca la detección precoz y sistemática, la intervención temprana y la acción coordinada de diferentes organismos²⁰.
- La implantación del “proyecto europeo contra la depresión y prevención del suicidio” en el distrito Dreta Eixample de Barcelona, que supone una aplicación en España del programa desarrollado en Europa por la ya citada *European Alliance against Depression (EAAD)* [Alianza europea contra la depresión] y actúa a través de la mejora de la detección y la actuación, modificando las actitudes y organizando circuitos asistenciales.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Caplan G. Principles of preventive psychiatry (Traducción al castellano en: Principios de psiquiatría preventiva. Buenos Aires: Paidós; 11ª reimpresión 1980). New York: Basic Books; 1964.
2. Fernández Liria A, Rodríguez Vega B. Intervención en crisis. Madrid: Síntesis; 2002.
3. García Moratalla B. ¿Dónde se encuentra la prevención y promoción de la salud mental en el momento actual? Rev Asoc Esp Neuropsiquiatría 2007; 27(100): 355-6.
4. Albee GW. Revolutions and counterrevolutions in prevention. Am Psychol 1996; 51(11): 1130-3.
5. Albee GW. Historical overview of primary prevention of psychopathology. En: 3rd World Conference on the Promotion of Mental Health and Prevention of Mental and Behavioral Disorders; Auckland, New Zealand, September 15-17, 2004. J Prim Prev 2006; 27(5): 449-56.
6. Mrazek PJ, Haggerty RJ. Reducing risks for mental disorders: Frontiers for prevention intervention research. Washington: National Academy Press; 1994.
7. National Institute of Mental Health. A plan for prevention research for the National Institute of Mental Health: a Report to the National Advisory Mental Health Council (NIH Publication, 96-4093). Washington: Department of Health and Human Services; 1996.
8. National Advisory Mental Health Council Workgroup on Mental Disorders Prevention Research. Priorities for prevention research at NIMH. Prevention & Treatment [en línea] 2001; 4(7). URL disponible en: www.journals.apa.org/prevention/volume4/pre0040017a.html.
9. Sinn M, Toohey SM. Refocusing on primary prevention, 2001. Prevention & treatment [en línea] 2001; 4(21). URL disponible en: www.journals.apa.org/prevention/volume4/pre004000021.html
10. Wandersman A. Community science: Bridging the gap between science and practice with community-centered models. Am J Community Psychol 2003; 31: 227-42.
11. Miller R, Shinn M. Learning from communities: Overcoming difficulties in dissemination of prevention and promotion efforts. American Journal of Community Psychology 2005; 35(3/4): 169-83.
12. World Health Organization. Basic documents 1. Geneva: WHO; 2001.
13. Mental Health: strengthening mental health promotion, Fact sheet N 220. World Health Organization 2007.
14. World Health Organization. Promoting mental health: concepts, emerging evidence, practice. Geneva: WHO; 2004.
15. Saxena S, Jané-Llopis E, Hosman C. Prevention of mental and behavioural disorders: implications for policy and practice. World Psychiatry 2006; 5(1): 5-14.
16. Hosman C, Jané-Llopis E. Retos políticos 2: salud mental. La evidencia de la efectividad de la promoción para la salud: conformando la salud pública en una nueva Europa. Bruselas: ECSC-EC-EAEC; 1999. p. 29-41.
17. Mentality. Promoting our own mental health. URL disponible en: <http://www.lanarkshirementalhealth.org.uk/index.aspx> 2004 November 1.
18. World Health Organization. Prevention of mental disorders: effective interventions and policy options. Geneva: WHO; 2004.
19. Doughty C. The effectiveness of mental health promotion, prevention and early intervention in children, adolescents and adults. New Zealand Health Technology Assessment 2005.
20. Ministerio de Sanidad y Consumo. Estrategia en Salud Mental. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.
21. Fernández-Alonso MC, Buitrago-Ramírez F, Ciurana-Misol R, et al. Prevención de los trastornos de salud mental desde atención primaria. Aten Primaria 2005; 36(2): 85-96.
22. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Guía de Salud Mental en Atención Primaria. Programa de actividades preventivas y promoción. Barcelona: SEMFyC; 2001.



Tratamientos biológicos

7



Tratamientos biológicos

Coordinador: Cristóbal Gastó

Presentamos en este bloque varios capítulos referentes a los aspectos básicos y clínicos de los psicofármacos y de otras técnicas biológicas utilizadas comúnmente en el tratamiento de diversas patologías mentales. Los métodos físicos, modificadores de la conducta, de las emociones y de la conciencia del hombre mentalmente enfermo se han utilizado desde tiempos remotos en la práctica médica. Es sin embargo durante la segunda parte del siglo XX cuando esta práctica clínica adquiere un rango terapéutico específico al alejarse del empirismo siguiendo el método científico. Sin embargo, como veremos, los tratamientos biológicos actuales no son ideales, su alcance y límites no son ignorados en este bloque. La nomenclatura de los psicofármacos es extensa y variable según los autores provengan de áreas como la química, la farmacología médica o de la clínica psiquiátrica. Por ejemplo, los términos clásicos de neurólépticos, timolépticos o sedantes han desaparecido por completo de los tratados médicos y de las revistas científicas y sustituidos por antipsicóticos, antidepressivos y ansiolíticos. El litio, como se verá en el capítulo correspondiente, es un caso particular. Estos cambios de nomenclatura en modo alguno han eliminado las controversias acerca de los mecanismos de acción sobre el cerebro ni sobre su especificidad clínica. Por ejemplo el término antipsicótico, que pretende agrupar sustancias con acciones beneficiosas sobre la esquizofrenia y otras formas de psicosis, es demasiado genérico ya que muchos de los compuestos denominados antipsicóticos están lejos de mejorar todos los síntomas de estas enfermedades.

Los antidepressivos todavía inducen mayor confusión. Estas sustancias químicas se prescriben con relativo éxito en multitud de trastornos mentales, problemas emocionales y de conducta, que poco o nada tienen que ver con la depresión. Recientemente se han introducido los términos de eutimizantes o estabilizadores del humor o ánimo con acciones preferentes sobre los trastornos bipolares. Algunos de estos fármacos se probaron sin demasiado éxito en distintas formas de epilepsia y posteriormente se amplió su indicación a los trastornos mentales. Otro cambio fundamental en la psicofarmacología han sido los estudios controlados. Los estudios doble ciego, controlados con placebo y aleatorizados representan el requisito máximo (*Gold Standard*) para considerar que una sustancia química es efectiva en una determinada enfermedad. Se han descrito no obstante, entre otros, dos problemas básicos con esta técnica. Uno de ellos es que la respuesta al placebo frente a la sustancia activa se calcula en un tiempo extremadamente corto (de 6 a 8 semanas) en la mayoría de estudios promovidos por la industria y este tiempo tiene muy poco que ver con los lentos cambios bioquímicos inducidos por el fármaco y la posible buena o pobre respuesta, de un paciente a largo plazo. El segundo factor que confunde es la excesiva respuesta al placebo de la mayoría de trastornos mentales tipificados según los criterios normalizados de diagnóstico especialmente de los trastornos afectivos. Éstas y otras cuestiones acerca de otros tratamientos biológicos actualmente disponibles se abordan ampliamente en este bloque.

El capítulo 48 de Manuel Gurpegui trata sobre los ansiolíticos e hipnóticos. Después de un pormenorizado análisis sobre las características de estos fármacos, el autor aborda una cuestión de enorme importancia en la práctica clínica actual; las indicaciones, el riesgo de abuso potencial y el síndrome de abstinencia de estas sustancias. Sobre el primer aspecto, las benzodiazepinas, puntualiza el autor, deberían utilizarse sólo en casos de ansiedad reactiva cuando ésta desborda las capacidades del individuo y reduce su rendimiento. En otras formas de ansiedad los antidepresivos ofrecen un beneficio más sólido y duradero. El segundo aspecto es sobre el consenso general de que estos fármacos deben utilizarse durante cortos periodos de tiempo (< de un mes) por su riesgo potencial de abuso, tolerancia y dependencia. El autor ofrece diversos criterios clínicos para resolver estas cuestiones, al igual que el tratamiento del insomnio con otros fármacos no benzodiazepínicos.

Cristóbal Gastó y Víctor Navarro desarrollan el capítulo 49 de antidepresivos y estimulantes. Los estudios básicos y clínicos con los antidepresivos son abrumadoramente numerosos desde su aparición hasta la actualidad. Casi cada año surge una nueva molécula con supuestas propiedades antidepresivas de las múltiples que son rechazadas en los estudios pre-clínicos. En la primera parte del capítulo, los autores revisan las distintas familias de antidepresivos, sus mecanismos supuestos de acción, efectos secundarios y propiedades terapéuticas. Finalmente se analizan diversas polémicas suscitadas recientemente sobre la eficacia clínica de los antidepresivos en la depresión y de los niveles de evidencia. Respecto a los estimulantes, su utilización en la práctica clínica decreció por su potencial abuso y dependencia salvo en la narcolepsia y en el síndrome de hiperactividad y déficit de atención con nuevas moléculas que limitan estos efectos.

El capítulo 50 de antipsicóticos de Víctor Pérez, Juan Carlos Pascual y Rosario Pérez resume igualmente los conocimientos actuales sobre las diversas familias de antipsicóticos, su desarrollo y efectividad general. Con la aparición de los “nuevos antipsicóticos” los diversos efectos adversos que inducían los viejos neurolepticos en gran medida han sido resueltos. Los

autores analizan en profundidad esta cuestión, no sin abordar los nuevos efectos igualmente complejos para la salud de las nuevas moléculas. Los antipsicóticos actuales y en vías de desarrollo, pretenden superar la antigua práctica clínica de la simple sedación y conseguir mejorar los síntomas cognitivos, en ocasiones ignorados, de la esquizofrenia y otras formas de psicosis. Se analizan, también en este capítulo los recientes estudios controlados multicéntricos así como las guías clínicas de actuación tanto en la fase aguda del trastorno como a largo plazo.

Gabriel Rubio e Isabel Martínez-Gras desarrollan el capítulo 51 de los eutimizantes y otros fármacos especialmente útiles en el abuso de sustancias y conductas impulsivas. Inicia el capítulo con una clara y operativa definición de eutimizante en la que incluye al litio, el valproico, la lamotrigina y la carbamazepina. No obstante precisa el autor que actualmente ciertos antiepilépticos y antipsicóticos poseen también acciones eutimizantes. Después de analizar pormenorizadamente las acciones y efectividad terapéutica del litio en este capítulo, se analizan las propiedades de este fármaco en otras patologías independientes del espectro bipolar.

José Luis Pedreira y Montserrat Graell, en el capítulo 52, abordan el controvertido tema de los psicofármacos en la infancia. A la dificultad de la evaluación clínica de los trastornos mentales o las influencias familiares se unen las posibles complicaciones de los efectos secundarios. Se presentan las distintas clases de psicofármacos incluyendo información útil relacionada con las presentaciones, indicaciones y posologías. Además incluye un interesante resumen de los principales criterios operativos a tener en cuenta en la prescripción de estos fármacos.

El capítulo 53 versa sobre los fármacos potenciadores cognitivos y los fármacos anti-demencia. Como indica Manuel Martín, estos fármacos son relativamente recientes, empleados en la clínica en poco más de una década, comparados con los expuestos en los capítulos anteriores. Después de exponer ampliamente las características de los inhibidores de la colinesterasa (IACEs), el autor aborda nuevas sustancias con nuevos mecanismos de acción sobre diversos sistemas neurobiológicos como los agentes

glutamaérgicos, los inhibidores de las secretasas, los reductores selectivos de amiloide entre otros. Desafortunadamente la enfermedad de Alzheimer y otras demencias continúan siendo un reto urgente para los investigadores en neurociencias.

Finalmente el capítulo 54 desarrollado por Óscar Alcoverro, Meritxell Centero, Bartolomé Fiol y Emilio Rojo, versa sobre diversas técnicas físicas (TEC, EMT y psicocirugía). Este capítulo, dirigido por Emilio Rojo, revisa de forma extensa las indicaciones terapéuticas, procedimientos de aplicación, los factores predictivos de respuesta y los principales efectos secundarios de estas terapéuticas. Los autores dedican un importante apartado sobre los circuitos

neuronales y los modelos animales que permiten establecer hipótesis de trabajo y amplían el conocimiento de sus acciones en las personas enfermas.

Es usual que en todas las obras de psiquiatría, desde las más antiguas a las modernas, exista un apartado de tratamientos biológicos. En esta obra los autores no se han limitado a las descripciones convencionales de extensos, y en ocasiones incompletos, listados de procedimientos. Al contrario, las revisiones que el lector encontrará pretenden focalizar la atención en los aspectos claves de los psicofármacos y de los métodos físicos que han demostrado ser imprescindibles y no deben ser ignorados por los profesionales en los ámbitos de la psiquiatría y en la salud mental.

Ansiolíticos e hipnóticos

Manuel Gurpegui Fernández de Legaria

1. INTRODUCCIÓN: CLASES DE ANSIOLÍTICOS

Los ansiolíticos son fármacos que reducen la ansiedad, cualquiera que sea la causa de ésta, reduciendo la activación de circuitos cerebrales septo-hipocámpicos¹, cuya actividad se incrementa ante señales de peligro. Con algunos se ha comprobado su eficacia específica en determinados trastornos de ansiedad².

Al aparecer las benzodiazepinas, a partir de 1960, se incluyeron en el grupo de los “tranquilizantes menores” con objeto de distinguirlas de los “tranquilizantes mayores” o neurolépticos. Entre los tranquilizantes menores o ansiolíticos se incluyen los bromuros (introducidos un siglo antes), los barbitúricos de acción prologada, en especial el fenobarbital (introducidos a comienzos del siglo XX) y sustancias tales como metacualona, glutetimida, paraldehído, hidrato de cloral, clormetiazol y meprobamato, de efectos similares a los de los barbitúricos y de variada estructura³⁻⁵.

Desde antiguo y en diversas culturas, se ha buscado el efecto tranquilizante de sustancias naturales procedentes de plantas medicinales. El alcohol, primer depresor del sistema nervioso central conocido, produce, junto a su efecto desinhibidor, también un efecto tranquilizante pasajero³⁻⁵. 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, por sobredosis autolítica).

La síntesis de las benzodiazepinas marcó el comienzo de los modernos ansiolíticos. En una emocionante y rápida historia, como cuenta Leo H. Sternbach⁶ (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.

De aparición posterior a las benzodiazepinas es la buspirona (Buspar®), una azaspirona agonista parcial de los receptores serotoninicos 5HT_{1A}, que modula los circuitos cerebrales de la ansiedad por un mecanismo completamente distinto al de los fármacos ansiolíticos precedentes; induce una regulación adaptativa (reduciendo la función de los receptores 5HT₂ post-sinápticos), con dos o tres semanas de latencia en el efecto clínico y sin efecto sedante ni potencial adictivo; no interactúa con el alcohol y quienes más se benefician de ella son quienes sufren ansiedad crónica y no han sido previamente tratados con benzodiazepinas (a no ser que se instaure la buspirona dos o tres semanas antes de retirarlas)⁷.

Varios medicamentos de otras familias se usan en ocasiones como ansiolíticos⁷. Entre ellos, algunos antipsicóticos se han usado en dosis bajas como

tranquilizantes (“tranquilizantes mayores”), tanto de los antiguos (p. ej., levomepromazina) como de los nuevos (p. ej., olanzapina). 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. Por último, el antihistamínico hidroxicina es efectivo como ansiolítico y como hipnótico, en dosis divididas que oscilan entre 50 y 400 mg/día; tiene la ventaja de no ser adictivo, pero a dosis altas puede resultar demasiado sedante.

En las últimas dos décadas se han observado propiedades ansiolíticas en algunos flavonoides procedentes de *Pasiflora coerulea*⁸, *Tilia tormentosa*⁹ y *Valeriana wallichii*¹⁰. También se han descubierto benzodiazepinas de origen natural en diversos teji-

dos de mamíferos y en alimentos de origen vegetal, como la patata o el trigo¹¹.

2. EFECTOS DE LAS BENZODIAZEPINAS Y MECANISMO DE ACCIÓN

Los barbitúricos y las sustancias afines, así como el alcohol y las benzodiazepinas, son fármacos agonistas del complejo receptorial GABA-BZ (o receptor GABA-A), con efecto inhibitorio sobre el sistema límbico y un rápido efecto ansiolítico. Las benzodiazepinas parecen ejercer su efecto ansiolítico potenciando la inhibición GABAérgica sobre las neuronas serotoninérgicas de los núcleos del rafe¹². 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-A¹³.

TABLA 1. Principales benzodiazepinas ansiolíticas

NOMBRE FARMACOLÓGICO	NOMBRE COMERCIAL	EQUIVALENTE DE 5 MG/DÍA DE DIAZEPAM	DOSIS TÍPICA	EFEECTO PRINCIPAL
De acción corta (menos de 12 horas)				
Oxazepam	Adumbran®, Psiqiwat®	15	30-60	A
Lorazepam	Idalprem®, Orfidal®	1	2-3	A
Alprazolam	Trankimazin®	0,5	0,75-3	A
Benzazepam	Tiadipona®	12,5	75	A
De acción intermedia (de 12 a 23 horas)				
Clordiazepóxido	Librium®	15	45	A
Clotiazepam	Distensan®	5	10	A
Clonazepam	Rivotril®	0,5	1-4	E, A
Tetrazepam	Myolastan®		50	R
Bromazepam	Lexatin®	3	4,5	A
Alprazolam de liberación retardada	Trankimazin Retard®	0,5	1-4	A
De acción larga (24 horas o más)				
Diazepam	Valium®, Diacepán®	5	5-10	A, R, H, E
Clorazepato dipotásico	Tranxilium®, Dorken®	10	15-30	A
Ketazolam	Marcen®, Sedotime®	15	30	A
Clobazam	Clarmyl®, Noiafren®	10	10-20	A, E

Nota: Tabla basada en las referencias 3-5 y 17. Para clasificar los ansiolíticos según la biodisponibilidad, también se tiene en cuenta la presencia de metabolitos activos

A: ansiolítico; R: miorelajante; H: hipnótico; E: antiepiléptico

Los barbitúricos y el alcohol actúan directamente sobre el canal de Cl^- del receptor GABA-A, mientras que las benzodiazepinas no actúan directamente sobre ese canal, sino aumentando el efecto del aminoácido endógeno GABA; esta diferencia podría explicar la relativa seguridad de las benzodiazepinas¹⁴. El receptor GABA-A es muy peculiar, por presentar un “agonismo bi-direccional”¹⁴: además de agonistas (como las benzodiazepinas), tiene también agonistas inversos (como algunas β -carbolinas), con efecto ansiogénico y pro-convulsivante, y antagonistas (como el flumazenil) que, sin acción por sí mismos, bloquean la acción de los agonistas; también se han sintetizado agonistas parciales (bretazenil, ocinaplon) y agonistas inversos parciales, sin éxito todavía en las pruebas clínicas¹⁵.

El flavonoide semi-sintético 6,3'-dinitroflavona¹⁶ tiene alta afinidad por los receptores BZ y propiedades de agonista parcial, con una potencia ansiolítica muy superior a la del diazepam y sin efectos sedantes, amnésicos o miorelajantes¹⁶. También se han identificado agonistas endógenos (endozapinas) en el cerebro, con posible papel patogénico en la encefalopatía hepática y en el estupor recurrente idiopático¹¹.

Los esteroides gonadales, como la progesterona, también ejercen una acción agonista, como moduladores alostéricos del receptor GABA¹¹.

Las benzodiazepinas se han situado como los tranquilizantes por excelencia; todas ellas, aunque en proporción diversa, tienen efecto además de ansiolítico (tabla 1)^{3-5,17}, hipnótico (tabla 2)^{3-5,17}, miorelajante y anticonvulsivante (figuras 1-3)¹⁸⁻²⁰. Desde el principio se distinguió un efecto “depresor” (sedante), para el que enseguida se produce tolerancia, y un efecto “desinhibidor” (ansiolítico), más mantenido²¹. De una revisión de 56 estudios sobre los efectos de 16 benzodiazepinas diferentes²², en diferentes pruebas neuropsicológicas, se concluye que las medidas del estado de alerta, tanto subjetivas (la escala analógica visual) como objetivas (máxima velocidad sacádica), son las más sensibles al efecto de las benzodiazepinas.

Según esa medida objetiva, a 5 mg de diazepam equivalen 6,4 de bromazepam, 2 de lorazepam y 0,7

TABLA 2. Principales medicamentos hipnóticos

NOMBRE FARMACOLÓGICO	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS TÍPICA
De acción larga (más de 20 horas)		
Clormetiazol*	Distraneurine®	192
Nitrazepam	Mogadón®	5
Flurazepam	Dormodor®	30
Quazepam	Quiedorm®	15
De acción intermedia (de 7 a 20 horas)		
Flunitrazepam	Rohipnol®	1
Loprazolam	Somnovit®	1
Lormetazepam	Loramet®, Noctamid®	1
De acción corta (menos de 7 horas)		
Midazolam	Dormicum®	7,5
Brotizolam	Sintonal®	0,25
Triazolam	Halcion®	0,125
Zolpidem*	Stilnox®	10
Zopiclona*	Datolán®, Limovan®	7,5
Zaleplon*	Sonata®	10

Nota: tabla basada en las referencias 3-5 y 17

*No son benzodiazepinas, pero tienen similar mecanismo de acción

FIGURA 1. Acción ansiolítica del diazepam en un modelo experimental con ratas

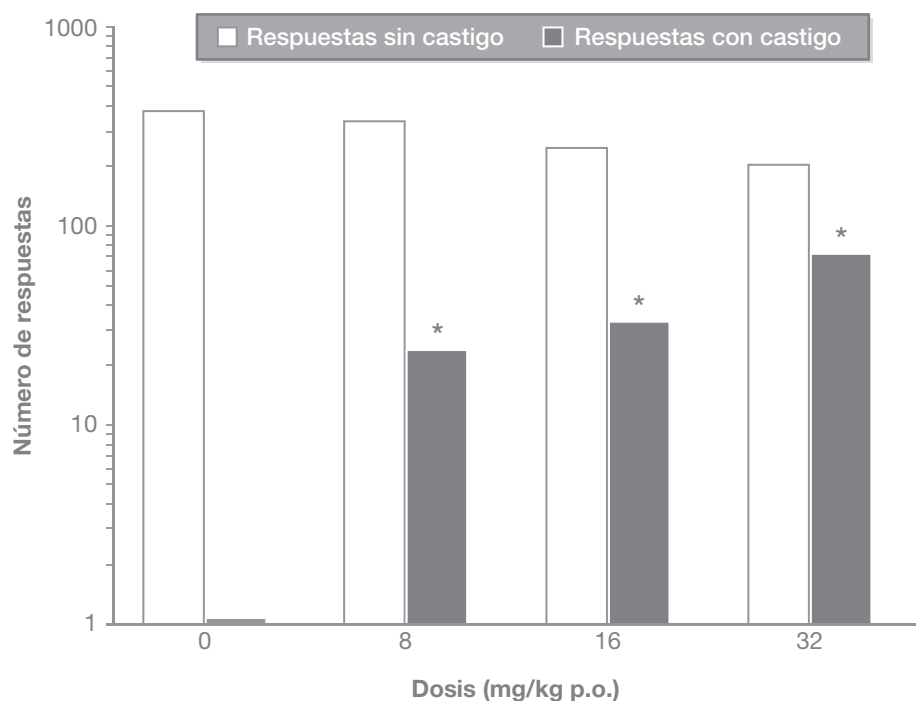
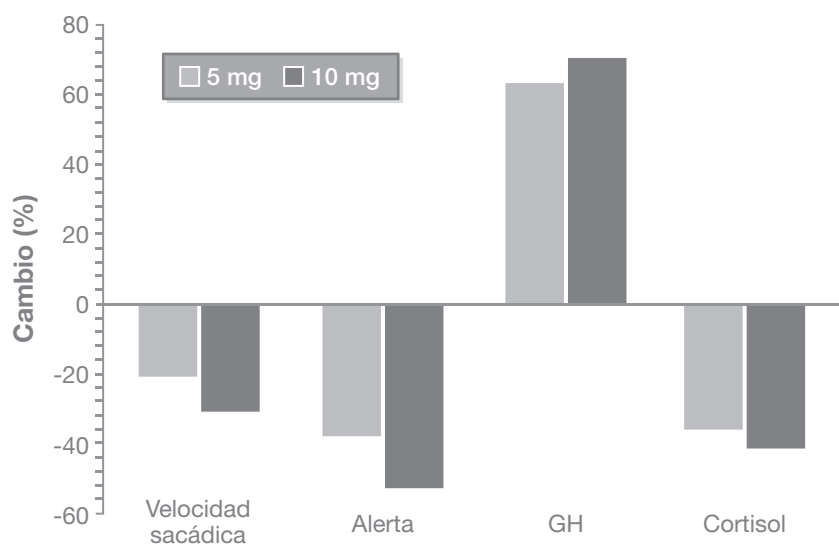


Figura construida por el autor con datos calculados de la referencia 18. Las barras muestran las respuestas (pulsar la palanca) en el test de conflicto de aproximación-evitación en animales bajo diferentes dosis de diazepam, en periodos sin conflicto (barras blancas; respuestas para obtener comida no castigadas) y en periodos con conflicto (barras negras; respuestas para obtener comida castigadas). Nótese que el eje de ordenadas está en escala logarítmica.

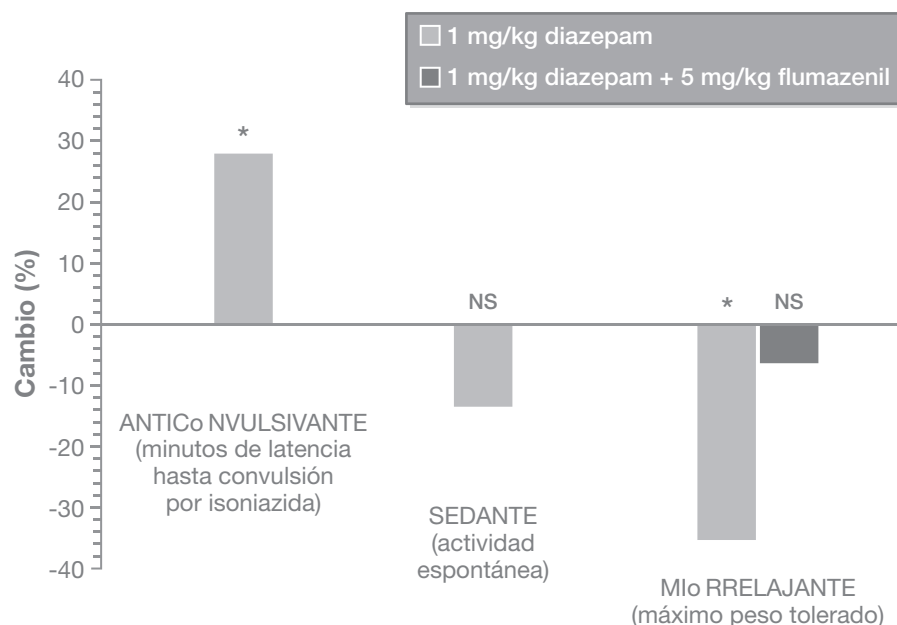
* $p < 0,05$ (en comparación con la dosis 0; en las barras blancas las diferencias no son significativas)

FIGURA 2. Algunos efectos sedantes y endocrinos del diazepam en voluntarios sanos



Las barras muestran el cambio (% del valor basal) en 7 mujeres y 3 varones, de entre 21 y 38 años, producido a los 75 y 90 minutos por la infusión i.v. de diazepam, cuando la dosis acumulada alcanzada es de 70 $\mu\text{g/kg}$ y de 140 $\mu\text{g/kg}$ (para una persona de 71,4 kg equivaldría a 5 y 10 mg respectivamente), referente a: 1) la velocidad sacádica para sacadas de 16-20° (grados/segundo); 2) el estado de alerta vs sedación (auto-evaluado sobre una escala análoga visual de 100 mm); 3) el nivel plasmático de hormona del crecimiento (GH, ng/ml); y 4) el nivel plasmático de cortisol ($\mu\text{g/dl}$). El experimento fue controlado con placebo a simple ciego. Todos los cambios fueron estadísticamente significativos ($p < 0,01$). Los datos del cambio han sido calculados por el autor a partir de las curvas originales¹⁹; en el caso de la GH se ha procedido a transformación logarítmica de los ng/litro.

FIGURA 3. Acción anticonvulsivante, sedante y miorrelajante del diazepam en experimentos con ratones



Las barras muestran el cambio (% del valor basal) producido por la infusión i.p. de diazepam (1 mg/kg) en: 1) los minutos de latencia hasta la aparición de convulsiones inducidas por isoniazida (que inhibe la síntesis de GABA); 2) el contador de actividad espontánea durante 10 minutos; y 3) el máximo peso tolerado en el test de la rejilla cargada (se muestra también el efecto al asociar 5 mg/kg de flumazenil). En este estudio la dosis mínima efectiva para un efecto ansiolítico fue de 2,5 mg/kg. Los datos del cambio han sido calculados por el autor a partir de los gráficos originales²⁰.

* $p < 0,05$; NS: no significativo

de alprazolam²³, pero en el efecto específicamente ansiolítico estos tres fármacos son más potentes. En modelos de conflicto experimental se observa que el desmetil-diazepam (metabolito en el que confluyen muchas benzodiazepinas, entre ellas el clorazepato) tiene una potencia equivalente a la del diazepam, mientras que la del oxazepam es la mitad (su potencia inhibitoria del ligado al receptor BZ es del 93% y del 33% respectivamente)²².

No producen depresión respiratoria, incluso a dosis alta (a no ser por vía i.v., especialmente en ancianos)³⁻⁵. No tienen efecto antipsicótico ni producen efectos extrapiramidales³⁻⁵. Sus efectos endocrinos no son generalmente tenidos en cuenta, pero se sabe que reducen la secreción de cortisol e incrementan la de hormona del crecimiento (figura 2)¹⁹; también reducen la secreción basal de TSH y la inducida por el frío²⁴, así como la elevación de prolactina inducida por estrés, haloperidol o fluoxetina más 5-hidroxitriptófano²⁴.

3. FARMACOCINÉTICA E INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

La absorción, distribución y eliminación de las benzodiazepinas muestra grandes variaciones interindividuales y depende de la dosis²⁵. Se absorben muy bien por vía oral; el pro-fármaco 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 anti-colinérgicos, el tamaño de las partículas o la formulación en cápsulas hacen algo más lenta la absorción de las diferentes benzodiazepinas¹⁷.

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, lo cual reclama precaución cuando se administran por vía i.v.¹⁷. 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 fiable¹⁷.

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, en virtud de un polimorfismo genético del citocromo P450 2C19 (que afecta aproximadamente a un 4% de la población europea y un 22% de la asiática), o cuando están presentes inhibidores de origen farmacológico (que en la práctica convierten al paciente en metabolizador más lento; lo contrario ocurre en presencia de sustancias inductoras) (tabla 3)^{5,26,27}.

La administración aguda de alcohol retarda la eliminación de las benzodiazepinas, pero la administración crónica la acelera²⁸. En voluntarios sanos se pudo observar que, en comparación con la cerveza sin alcohol, el whisky, la cerveza y el vino blanco (en dosis aproximada de 0,8 g de alcohol/kg) elevan los niveles sanguíneos del diazepam (10 mg p.o.) administrado a la vez que la bebida; este efecto es atribuible al aumento de la tasa de absorción de diazepam²⁹.

4. INDICACIONES DE LAS BENZODIAZEPINAS

Su principal aplicación se centra en el tratamiento de la ansiedad reactiva, cuando ésta desborda las capacidades del individuo y reduce su rendimiento; la ansiedad en grado ligero y manejable por el sujeto (mientras su funcionamiento no se ve comprometido) no requiere la ayuda de fármacos.

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 de acción serotoninérgica ofrecen un beneficio más sólido y duradero, aunque menos inmediato. A dosis equipotentes no hay diferencia entre unas benzodiazepinas y otras; la posible tolerancia al efecto

TABLA 3. Sustratos e inhibidores de las principales isoenzimas del citocromo P450 relacionados con los ansiolíticos e hipnóticos

ISOENZIMA 2C19		ISOENZIMA 3A4	
Sustratos	Inhibidores	Sustratos	Inhibidores
Diazepam	Sulfafenazol	Alprazolam	Ketoconazol
Flunitrazepam	Fluvoxamina	Triazolam	Zumo de pomelo (naringenina)
Quazepam	Citalopram	Midazolam	Eritromicina
Clorazepato	Fluoxetina	Clonazepam	Fluvoxamina
Bromazepam	Moclobemida	Zolpidem	Nefazodona
Ketazolam	Nortriptilina	Bromazepam	Sertralina
Clobazam		Diazepam	Nortriptilina
		Clobazam	Omeprazol
			Cimetidina

Nota: tabla basada en las referencias 5, 26 y 27. Se destacan en negrita los inhibidores intensos para cada citocromo. La carbamazepina, el fenobarbital y la rifampicina son inductores tanto del isoenzima 2C19 como del 3A4

terapéutico y los efectos adversos de las benzodiazepinas aconsejan al clínico otras alternativas farmacológicas a largo plazo^{2,30}. El perfil farmacológico (tabla 1) guía a la hora de elegir una determinada benzodiazepina; no obstante, en la tarea clínica se puede constatar que “cada paciente acaba por encontrar (según los peculiares efectos que experimenta) aquella que mejor le ayuda”⁵.

Para el tratamiento del insomnio (tabla 2), se recomienda usar fármacos con rápido comienzo del efecto hipnótico, vida media (de eliminación) corta o intermedia y eliminación no brusca sino progresiva. Se trata de evitar el efecto de resaca al día siguiente y el rebote del insomnio tras dejar el medicamento. Junto a los fármacos aquí descritos, es de destacar la utilidad como hipnóticos de algunos antidepresivos sedantes, a dosis que son infra-terapéuticas para la depresión: trazodona (50-150 mg), amitriptilina (25 mg), doxepina (25 mg), mianserina (30 mg) o, ya con efecto antidepresivo, mirtazapina (30 mg).

Los fármacos hipnóticos han de prescribirse con cautela, no sin una rigurosa evaluación previa, en la dosis mínima efectiva y durante cortos periodos de tiempo³¹. Antes se deben intentar medidas de higiene del sueño y tratamientos no farmacológicos, solos o asociados a medicación hipnótica³².

Las indicaciones de las benzodiazepinas son múltiples^{5,33}:

- Estados de ansiedad no psicóticos y también psicóticos (como tratamiento coadyuvante ansiolítico).
- Insomnio (tratamiento a corto plazo).
- Trastornos psicosomáticos.
- Síndrome de abstinencia de otros ansiolíticos o del alcohol.
- Espasmos musculares (diazepam, tetrazepam).
- Acatisia aguda por neurolépticos y síndrome de las piernas inquietas (clonazepam).

- Epilepsia (clonazepam o clobazam para *petit mal*) o epilepsia psicomotora.
- Para niños con convulsiones de origen no diagnosticado (diazepam i.v.).
- En pre-anestesia y exploraciones endoscópicas (midazolam, en gran parte sustituido por propofol).

5. EFECTOS ADVERSOS Y PRECAUCIONES

Aunque las benzodiazepinas son fármacos seguros en cuanto al riesgo vital, no están exentas de efectos adversos. Cuando se utilizan como ansiolíticos o como miorelajantes, el problema es la somnolencia o sedación.

Si bien es objeto de controversia, el uso crónico de benzodiazepinas parece deteriorar las funciones cognitivas (procesamiento sensorial, memoria, etc.), que en gran parte se recuperan tras la supresión del medicamento; la principal limitación de estos estudios (en voluntarios sanos) es que carecen de un grupo control adecuado (como serían otros pacientes con trastornos de ansiedad y sin medicación)³⁴.

Pueden inducir amnesia anterógrada, especialmente las benzodiazepinas de alta potencia³⁵ y los hipnóticos de acción rápida (p. ej., midazolam)³⁶. De ello se deriva un beneficio en la pre-anestesia y en las exploraciones endoscópicas.

Conllevan un riesgo en la conducción de vehículos. El diazepam reduce el desempeño psicomotor sólo en las primeras horas, a pesar de su lenta eliminación, pues se produce tolerancia en el plazo de cinco horas; también altera la memoria de fijación, pero no la de evocación. Su principal metabolito, desmetil-diazepam, es la mitad de dañino sobre la coordinación psicomotriz y tiene menos interacción con el alcohol; también es menos dañino el clordiazepóxido, pero el lorazepam lo es más; en cambio, el clobazam es completamente inocuo³⁶. Los errores de coordinación viso-motriz inducidos por el diazepam se incrementan significativamente cuan-

do se combina con bebidas alcohólicas, interacción en la que se atribuye más importancia a los factores farmacodinámicos que a los farmacocinéticos²⁹. Las benzodiazepinas comercializadas como hipnóticos (nitrazepam, flurazepam, flunitrazepam) son francamente deletéreas, tanto en el desempeño psicomotor como en el cognitivo; en este aspecto, la acción del triazolam dura poco tiempo, como consecuencia de su rápida eliminación³⁷.

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 psicofármacos³⁸. También incrementan en estas personas el riesgo de accidentes de tráfico, sobre todo con el consumo esporádico³⁹.

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.⁴⁰.

A las benzodiazepinas también se les ha atribuido irregularidades menstruales (la ansiedad también puede provocarlas), disfunción sexual (a pesar de ello, a veces son útiles en el tratamiento de la disfunción eréctil psicógena) y aumento del apetito^{3,4}.

En cuanto a su uso durante el embarazo⁴¹, 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"); el diazepam es prescrito frecuentemente por los obstetras y se admite su uso; no así el alprazolam. 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, aunque se considera más seguros el clordiazepóxido y el lorazepam⁴¹. Como siempre, "se deben ponderar los beneficios frente a los riesgos".

6. INTOXICACIÓN, ABUSO Y SÍNDROME DE ABSTINENCIA

La sobredosis de benzodiazepinas no suele poner en peligro la vida; produce ataxia, somnolencia y adinamia. Además, se puede revertir con el antagonista flumazenil (Anexate)[®], utilizado sistemáticamente en los servicios de urgencia para casos de sobredosis.

Aunque aparece habituación (tolerancia) a la sedación al cabo de dos semanas sin que se observe reducción del efecto ansiolítico⁴², se ha aducido que después de seis meses también el efecto ansiolítico se debilita y que ello favorece la escalada de dosis y círculo de tolerancia y dependencia⁴³. Presentan tolerancia y dependencia cruzadas con los barbitúricos y el alcohol, con los que se potencian sus efectos.

Es importante distinguir entre adicción y dependencia farmacológica o física; la adicción implica, entre otras cosas, el uso en busca del efecto euforizante; y depende de la rapidez del efecto y la vida media de eliminación⁴⁴. Se ha llegado a estudiar, en los politoxicómanos de Boston, la valoración de "volver a usar" atribuida a diferentes benzodiazepinas (en una escala de 0 a 16): la lista era encabezada por diazepam 20 mg (8,7 puntos) y seguida por alprazolam 2 mg (8,0), lorazepam 4 mg (6,8), diazepam 10 mg (6,3) y lorazepam 2 mg (6,0), para terminar en el placebo (3,3 puntos)⁴⁴.

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; también cabe observar casos leves con menores dosis. 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 perceptivos⁴⁵. No se debe tratar con neurolépticos, sino con reducción gradual de la benzodiazepina o con hidroxicina; si es una benzodiazepina de acción corta (lorazepam, alprazolam), es preferible sustituirla por una de acción prolongada (clorazepato, ketazolam)³⁻⁵.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Fuster JM. *Cortex and mind: unifying cognition*. New York: Oxford University Press; 2003.
2. Kasper S, Resinger E. Panic disorder: the place of benzodiazepines and selective serotonin reuptake inhibitors. *Eur Neuropsychopharmacol* 2001; 11: 307-21.
3. Bezchlibnyk-Butler KZ, Jeffries JJ. *Clinical handbook of psychotropic drugs*. 14th ed. Toronto: Hogrefe & Huber; 2004.
4. Bazire S. *Psychotropic drug directory 2005: the professionals' pocket and aide memoire*. Salisbury: Fivepin Publishing; 2005.
5. Gurpegui M. *Guía de fármacos en psiquiatría*. Barcelona: Doyma; 2006.
6. Sternbach LH. The benzodiazepine story. *J Med Chem* 1979; 22: 1-7.
7. Argyropoulos SV, Sandford JJ, Nutt DJ. The psychobiology of anxiolytic drug. Part 2: Pharmacological treatments of anxiety. *Pharmacol Ther* 2000; 88: 213-27.
8. Wolfman C, Viola H, Paladini A, et al. Possible anxiolytic effects of chrysin, a central benzodiazepine receptor ligand isolated from *Passiflora coerulea*. *Pharmacol Biochem Behav* 1994; 47: 1-4.
9. Viola H, Wolfman C, Levi de Stein M, et al. Isolation of pharmacologically active benzodiazepine receptor ligands from *Tilia tomentosa* (Tiliaceae). *J Ethnopharmacol* 1994; 44: 47-53.
10. Marder M, Viola H, Wasowski C, et al. 6-methylapigenin and hesperidin: new valeriana flavonoids with activity on the CNS. *Pharmacol Biochem Behav* 2003; 75: 537-45.
11. Sand P, Kavvadias D, Feineis D, et al. Naturally occurring benzodiazepines: current status of research and clinical implications. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2000; 250: 194-202.
12. Gallager DW, Tallman JF. Consequences of benzodiazepine receptor occupancy. *Neuropharmacology* 1983; 22: 1493-8.
13. Young R, Glennon RA. Stimulus properties of benzodiazepines: correlations with binding affinities, therapeutic potency, and structure activity relationships (SAR). *Psychopharmacology (Berl)* 1987; 93: 529-33.
14. Sandford JJ, Argyropoulos SV, Nutt DJ. The psychobiology of anxiolytic drugs. Part 1: Basic neurobiology. *Pharmacol Ther* 2000; 88: 197-212.
15. Basile AS, Lippa AS, Skolnick P. Anxiolytic drugs: can less be more? *Eur J Pharmacol* 2004; 500: 441-51.
16. Medina JH, Viola H, Wolfman C, et al. Overview--flavonoids: a new family of benzodiazepine receptor ligands. *Neurochem Res* 1997; 22: 419-25.
17. Chouinard G, Lefko-Singh K, Teboul E. Metabolism of anxiolytics and hypnotics: benzodiazepines, buspirone, zopiclone, and zolpidem. *Cell Mol Neurobiol* 1999; 19: 533-52.
18. Keane PE, Simiand J, Morre M, et al. Tetrazepam: a benzodiazepine which dissociates sedation from other benzodiazepine activities. *Psychopharmacological profile in rodents*. *J Pharmacol Exp Ther* 1988; 245: 692-8.
19. Hommer DW, Matsuo V, Wolkowitz OM, et al. Pharmacodynamic approaches to benzodiazepine action in man. En: Dahl SG, Gram LF, Paul SM, Potter WZ. *Editors. Clinical pharmacology in psychiatry: Selectivity in psychotropic drug action - Promises or problems?* Berlin: Springer-Verlag; 1987. p. 52-61.
20. Griebel G, Perrault G, Letang V, et al. New evidence that the pharmacological effects of benzodiazepine receptor ligands can be associated with activities at different BZ (omega) receptor subtypes. *Psychopharmacology (Berl)* 1999; 146: 205-13.
21. Margules DL, Stein L. Increase of "antianxiety" activity and tolerance of behavioral depression during chronic administration of oxazepam. *Psychopharmacologia (Berl)* 1968; 13: 74-80.
22. Nakatsuka I, Shimizu H, Asami Y, et al. Benzodiazepines and their metabolites: relationship between binding affinity to the benzodiazepine receptor and pharmacological activity. *Life Sci* 1985; 36: 113-9.
23. de Visser SJ, van der Post JP, de Waal PP, et al. Biomarkers for the effects of benzodiazepines in healthy volunteers. *Br J Clin Pharmacol* 2003; 55: 39-50.
24. Grandison L. Actions of benzodiazepines on the neuroendocrine system. *Neuropharmacology* 1983; 22: 1505-10.
25. McKenzie SG. Introduction to the pharmacokinetics and pharmacodynamics of benzodiazepines. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1983; 7: 623-7.
26. Tanaka E. Clinically significant pharmacokinetic drug interactions with benzodiazepines. *J Clin Pharm Ther* 1999; 24: 347-55.
27. Fukasawa T, Suzuki A, Otani K. Effects of genetic polymorphism of cytochrome P450 enzymes on the pharmacokinetics of benzodiazepines. *J Clin Pharm Ther* 2007; 32: 333-41.
28. Tanaka E. Toxicological interactions between alcohol and benzodiazepines. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002; 40: 69-75.
29. Laisi U, Linnoila M, Seppälä T, et al. Pharmacokinetic and pharmacodynamic interactions of diazepam with different alcoholic beverages. *Eur J Clin Pharmacol* 1979; 16: 263-70.
30. Stevens JC, Pollack MH. Benzodiazepines in clinical practice: consideration of their long-term use and alternative agents. *J Clin Psychiatry* 2005; 66 Suppl 2: 21-7.
31. Ramakrishnan K, Scheid DC. Treatment options for insomnia. *Am Fam Physician* 2007; 76: 517-26.
32. Mendelson WB. Combining pharmacologic and nonpharmacologic therapies for insomnia. *J Clin Psychiatry* 2007; 68 Suppl 5: 19-23.
33. Hollister LE, Müller-Oerlinghausen B, Rickels K, et al. Clinical uses of benzodiazepines. *J Clin Psychopharmacol* 1993; 13(6 Suppl 1): 1S-169S.
34. Stewart SA. The effects of benzodiazepines on cognition. *J Clin Psychiatry* 2005; 66 Suppl 2: 9-13.
35. Curran HV, Schiwy W, Lader M. Differential amnesic properties of benzodiazepines: a dose-response comparison of two drugs with similar elimination half-lives. *Psychopharmacology (Berl)* 1987; 92: 358-64.
36. Hennessy MJ, Kirkby KC, Montgomery IM. Comparison of the amnesic effects of midazolam and diazepam. *Psychopharmacology (Berl)* 1991; 103: 545-50.
37. Linnoila M. Benzodiazepines and performance. En: Costa E. *Editor. The benzodiazepines: from molecular biology to clinical practice*. New York: Raven Press; 1983. p. 267-78.
38. Takkouche B, Montes-Martínez A, Gill SS, et al. Psychotropic medications and the risk of fracture: a meta-analysis. *Drug Saf* 2007; 30: 171-84.

- 39.** Hebert C, Delaney JA, Hemmelgarn B, et al. Benzodiazepines and elderly drivers: a comparison of pharmacoepidemiological study designs. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2007; 16: 845-9.
- 40.** Gutierrez MA, Roper JM, Hahn P. Paradoxical reactions to benzodiazepines. *Am J Nurs* 2001; 101: 34-9.
- 41.** Iqbal MM, Sobhan T, Ryals T. Effects of commonly used benzodiazepines on the fetus, the neonate, and the nursing infant. *Psychiatr Serv* 2002; 53: 39-49.
- 42.** Lader MH, Curry S, Baker WJ. Physiological and psychological effects of clorazepate in man. *Br J Clin Pharmacol* 1980; 9: 83-90.
- 43.** Longo LP, Johnson B. Addiction: Part I. Benzodiazepines-side effects, abuse risk and alternatives. *Am Fam Physician* 2000; 61: 2121-8.
- 44.** O'Brien CP. Benzodiazepine use, abuse, and dependence. *J Clin Psychiatry* 2005; 66 Suppl 2: 28-33.
- 45.** Busto U, Sellers EM, Naranjo CA, et al. Withdrawal reaction after long-term therapeutic use of benzodiazepines. *N Engl J Med* 1986; 315: 854-9.
-

Antidepresivos y estimulantes

49

Cristóbal Gastó y Víctor Navarro

1. INTRODUCCIÓN

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 (TOC), las crisis de ansiedad y la agorafobia, la fobia social, ciertos trastornos alimentarios como la bulimia nerviosa, el trastorno de ansiedad generalizada (TAG) entre otras. Los estudios neurobiológicos de pacientes afectados de estos trastornos sugieren la existencia de una o varias disfunciones de los mecanismos de neurotransmisión que se corregirían total o parcialmente bajo tratamiento con antidepresivos. Estos fármacos son también útiles en el dolor crónico, en el síndrome de fatiga crónica y fibromialgia, y en ciertas adicciones (especialmente cocaína y tabaco). Aunque el consumo de antidepresivos parece extenso lo cierto es que todavía tan sólo una minoría de pacientes depresivos reciben un tratamiento antidepresivo correcto a las dosis y el tiempo necesarios. Los nuevos antidepresivos muestran escasos efectos secundarios comparados con los antidepresivos iniciales siendo su eficacia similar aunque no superior. Los fármacos estimulantes se utilizan básicamente en dos patologías: la narcolepsia y el déficit de atención. En pocos casos de depresión refractaria los estimulantes se han utilizado con la finalidad de potenciar el efectos de los antidepresivos durante cortos periodos de tiempo.

2. DESARROLLO DE LOS FÁRMACOS ANTIDEPRESIVOS Y CONOCIMIENTO DEL MECANISMO DE ACCIÓN

La historia del descubrimiento de los antidepresivos ha sido ampliamente documentada¹. De 1951 a 1960 se probaron, en diversas patologías mentales, fármacos desarrollados décadas atrás con acciones escasamente conocidas sobre el cerebro. Ya a inicios de la década de los 50 se habían reconocido seis tipos diferentes de neurotransmisores: acetilcolina (ACH), dopamina (DA), ácido gamma aminobutírico (GABA), noradrenalina (NA), serotonina (5-HT) y sustancia P. La demostración por el equipo de Pletscher en 1955 del efecto sobre las monoaminas (NA y 5-HT) cerebrales de la iproniazida, un inhibidor de la monoamino oxidasa (IMAO) incrementando los bajos niveles de estas inducidos por la reserpina permitió avanzar sobre el mecanismo de la acción antidepresiva y sobre las bases fisiopatológicas de la depresión. Rápidamente se postuló que el efecto euforizante de este IMAO estaba determinado por cambios en las monoaminas cerebrales 5-HT y NA. Los ensayos clínicos con iproniazida y con imipramina (una molécula tricíclica) consolidaron los efectos antidepresivos de estas moléculas.

En los años 60 se demostró que los antidepresivos tricíclicos (ADT) imipramina y amitriptilina bloqueaban la recaptación de NA a nivel neuronal y este efecto dependía del tiempo de exposición al antidepresivo. Posteriormente se observó el efecto potenciador de

la desipramina (el metabolito activo de la imipramina), sobre la NA en animales reserpinizados postulándose el papel de esta monoamina en la fisiopatología de la depresión. Desafortunadamente esta primera hipótesis noradrenérgica no fue confirmada por los estudios clínicos. La desipramina, de potente efecto bloqueante de la NA, no era superior a la imipramina con doble efecto sobre la NA y la 5-HT.

A inicios de los años 70 se diseñaron diversas moléculas (maprotilina, clorimipramina, nortriptilina, protriptilina, entre otras) con potentes efectos antidepresivos y acciones diversas sobre las monoaminas cerebrales. Las características básicas de estos primeros antidepresivos fueron:

- Acciones sobre múltiples neuroreceptores.
- Importantes efectos adversos.
- Elevada letalidad por sobreingesta².

Con la finalidad de superar estas limitaciones se diseñaron los inhibidores selectivos de la recaptación de 5-HT (ISRS) (zimelidina, fluvoxamina, citalopram, fluoxetina, paroxetina y sertralina). Algunos investigadores sospecharon que el simple bloqueo de la recaptación de monoaminas no explicaba el efecto antidepresivo. Para conseguir este efecto se requiere varias semanas mientras que el bloqueo de la recaptación se consigue en pocos minutos. Diversos trabajos posteriores demostraron que los ADT inducían una lenta subregulación del receptor β -adrenérgico y se pensó que este efecto se ajustaba mejor al tiempo requerido en la clínica para obtener una mejoría en el estado depresivo del paciente. Nuevos antidepresivos como la mianserina, mirtazapina y los inhibidores selectivos derecaptación 5-HT/NA (ISRNS) (venlafaxina, duloxetina y milnacipran) surgieron en función de los estudios experimentales sobre el mecanismo de acción de los antidepresivos. La identificación y clonación de la proteína transportadora de 5-HT (SERT) permitió observar que la mayoría de antidepresivos actuaban inicialmente bloqueando esta estructura de la membrana neuronal y posteriormente induciendo una cascada de sucesos intracelulares hasta alcanzar el núcleo celular.

Actualmente sabemos que los antidepresivos actúan modulando mecanismos de transducción intracelular incrementando, entre otras acciones, la expresión genética de proteínas reguladoras de crecimiento neuronal (p. ej.: BDNF), asociadas a la supervivencia y muerte celular especialmente bajo condiciones de estrés³⁻⁵.

3. CLASIFICACIÓN

La mayoría de antidepresivos de uso común en la clínica incrementa la neurotransmisión monoaminérgica (5-HT, NA, o DA) bien directa o indirectamente. Convencionalmente se dividen en no-selectivos (ADT, antidepresivos atípicos e IMAO) y selectivos (ISRS y IRSN y nuevos AD). La no-selectividad se refiere al efecto sobre neuroreceptores que no parecen implicados con el mecanismo básico antidepresivo o sobre dianas terapéuticas distintas al simple bloqueo de la recaptación de monoaminas. No obstante tanto unos antidepresivos como otros, en mayor o menor medida, interaccionan con diversas estructuras neuronales y en este sentido todos los AD disponibles son relativamente poco específicos (tabla 1).

3.1. INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA (IMAO)

La primera generación de IMAO (tranilcipromina, iproniazida, isocarboxácida, fenelzina, feniprazina, nialamida) revolucionaron el tratamiento de la depresión. La inhibición de la MAO con estos fármacos es potente e irreversible. Aunque la tolerancia de estos fármacos es muy buena sus interacciones farmacológicas y alimentarias (efecto queso o efecto tiramina) han cuestionado su utilización rutinaria. Para los clínicos experimentados, sin embargo, en ciertas formas graves de depresión (p. ej.: depresión atípica y depresión refractaria) todavía siguen siendo fármacos de gran utilidad. La segunda generación de IMAO (p. ej.: selegilina) fallaron como antidepresivos aunque siguen utilizándose en la enfermedad de Parkinson. Finalmente el diseño de IMAO reversibles (moclobemida, rasagilina, toloxatone, befloxatone, brofaromina, entre otros) representan la tercera generación

TABLA 1. Principales antidepresivos con acciones selectivas sobre vías monoaminérgicas y con acciones múltiples sobre receptores cerebrales (continúa en la página siguiente)

VÍA	FÁRMACOS	ACCIONES
Monoaminérgica	ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS Imipramina Clomipramina Amipriptilina Nortriptilina	Bloqueo de la recaptación tanto de serotonina como de noradrenalina en estructuras corticolímbicas El bloqueo de los receptores colinérgicos (muscarínicos) es el responsable de los efectos adversos sobre la memoria y sobre el ritmo cardíaco, entre otros El bloqueo de los receptores α 1-adrenérgicos es el responsable de la hipotensión ortostática, entre otros efectos secundarios
	INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA (IMAOs) Iproniacida Fenelcina Tranilcipromina Moclobemida Befloxadone	Al bloquear la MAO provocan un aumento de los niveles de monoaminas (serotonina, noradrenalina y dopamina). Existe de riesgo de crisis hipertensivas cuando el paciente ingiere alimentos con tiramina ("cheese syndrome"). Moclobemida y befloxadone producen una inhibición reversible de la MAO que evita el riesgo de este síndrome
	INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA (ISRS) Fluvoxamina Fluoxetina Paroxetina Sertralina Citalopram Escitalopram	Bloquean de forma selectiva la bomba de recaptación de serotonina, sin efectos sobre otros receptores. Aunque no suponen una ventaja en cuanto a una mayor eficacia antidepresiva respecto a los antidepresivos tricíclicos, sí que presentan una mejor tolerancia y menos efectos adversos, especialmente, escasa cardiotoxicidad
	INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA Y NORADRENALINA Venlafaxina Milnacipram Duloxetina Desvenlafaxina	Mecanismo dual. Supuestamente tan eficaces como los antidepresivos tricíclicos, sin los efectos secundarios de estos. Supuestamente más rápidos en su respuesta antidepresiva
	INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE NORADRENALINA (ISRN) Reboxetina	Derivado de la morfolinona. No tiene acción serotoninérgica
	ANTIDEPRESIVO NORADRENÉRGICO SEROTONINÉRGICO ESPECÍFICO (NaSSA) Mirtazapina	Bloquea los receptores α 2-adrenérgicos presinápticos, tanto en neuronas noradrenérgicas como serotoninérgicas, aumentando la liberación de estos neurotransmisores. También produce un bloqueo selectivo de receptores serotoninérgicos postsinápticos tipo 2 y tipo 3, con lo que se evitan los efectos adversos propios del efecto serotoninérgico, es decir, náuseas y vómitos, cefaleas y disfunción sexual
	ANTIDEPRESIVOS CON ACCIONES ATÍPICAS Trazodona	Antagonismo sobre diferentes tipos de receptores serotoninérgicos (5HT _{2A} , 5HT _{2C} , 5HT ₃) y receptores α 2-adrenérgicos
	INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE DOPAMINA (IRDA) Bupropión Radafaxina Hydroxibupropión	Inhibición selectiva de la recaptación de dopamina. Incrementa la neurotransmisión dopaminérgica y noradrenérgica frontocortical. Similar eficacia que otros antidepresivos con menos efectos secundarios serotoninérgicos. Acción sobre el abuso de tabaco por antagonismo de receptores nicotínicos

VÍA	FÁRMACOS	ACCIONES
Glutamatérgica (no monoaminérgica)	Tianeptino	Actúa sobre los receptores glutamatérgicos NMDA y AMPA, favoreciendo la neurogénesis en el hipocampo, así como la plasticidad neuronal, evitando los déficit cognitivos
Glucocorticoides (no monoaminérgica)	INHIBIDORES DE SÍNTESIS Ketoconazol Metirapona Metepristona	Disminuyen los efectos tóxicos sobre el tejido neuronal de los glucocorticoides (neuroprotección). Tienen importantes efectos secundarios (osteoporosis, obesidad, diabetes, etc.). No poseen efectos antidepressivos por sí solos
Melatonina	Agomelatina	Mejoría de las funciones fisiológicas anómalas en la depresión (sueño, apetito, etc.)
Inhibidores de la recaptación de DA/NA/5-HT	DOV	Posible efecto terapéutico en depresiones graves inhibidas
Agonista 5-HT_{1A} y antagonista 5-HT₂	Adatanserina	Posible incremento de la respuesta AD y acortamiento de la latencia
Modulador 5-HT	AA21004	Elevada especificidad sobre el SERT
Antagonistas CRF	CP 316.311 GW876008	Posible efecto en depresiones graves con desregulación del sistema HHA
Antagonistas de las neurokininas	Vestipitant	

TABLA 1. Principales antidepressivos con acciones selectivas sobre vías monoaminérgicas y con acciones múltiples sobre receptores cerebrales (continuación)

de IMAO. Desafortunadamente su eficacia clínica es discreta comparada con otras familias de antidepressivos.

3.2. ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS (ADT)

Todos los ADT y algunos de segunda generación (p. ej.: maprotilina) interactúan con los transportadores de monoaminas (SERT, NAT) a nivel presináptico. Los clásicos ADT son escasamente específicos sobre estas estructuras moleculares de la membrana neuronal con una potencia de bloqueo enormemente variable. La mayoría de ADT no bloquean el transportador de dopamina (DAT) aunque pueden facilitar indirectamente la liberación de DA vía estructuras serotoninérgicas. La imipramina es el ADT prototípico de esta familia. Los ADT ejercen efectos potentes antagonizando con los receptores α -2,

muscarínicos, histamínicos, con los canales iónicos (especialmente cardíacos) y con receptores NMDA induciendo múltiples y en ocasiones graves efectos adversos.

El efecto adverso más notable es su acción quinidínica (especialmente la amitriptilina) sobre el corazón interfiriendo con la conducción normal prolongando el intervalo QRS o QT pudiendo inducir arritmia cardíaca y parada cardíaca en condiciones de sobredosis. Los ADT inducen lentos cambios en la actividad neuronal. En última instancia activan la vía intracelular AMP-PKA con efectos sobre el CREB y el BDNF. Otros efectos asociados con la mejoría clínica en pacientes depresivos incluyen modificaciones en la sensibilidad de receptores glucocorticoides, y también la producción de prostaglandinas y de citokinas⁵.

3.3. INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA (ISRS)

En base a la estructura química de los ADT derivada de los antihistamínicos se pensó que la imipramina y derivados al bloquear la recaptación de NA inducían potentes efectos motores mientras que su acción sobre la 5-HT era la responsable de la mejoría sobre el humor y sobre los aspectos cognitivos de la depresión. La mayoría ISRS derivan de la molécula difenhidramina y la fluoxetina de la fenoxifenilpropilamina. El éxito clínico y comercial de este último propició el rápido desarrollo de nuevas moléculas. La fluoxetina, citalopram, y zimelidina (esta última desechada por la inducción de Guillem Barré) son moléculas racémicas mientras que el escitalopram, la sertralina y la paroxetina son enantiómeros.

Los (S)-enantiómeros (como el escitalopram) son potentes y altamente selectivos bloqueantes del SERT. El escitalopram es superior clínicamente al citalopram debido a su acción estéreselectiva sobre dos lugares de unión específicos en la molécula del SERT⁶. De hecho el isómero R del citalopram bloquea este efecto y posee menos efectos antidepresivos que el enantiómero. La modulación alostérica del SERT es un punto de partida para el diseño de nuevas moléculas antidepresivas. La participación de la vía serotoninérgica en la depresión parece un hecho incontestable. Un aspecto importante de esta vía es la extrema sensibilidad a la acción de los estrógenos. De hecho los estrógenos interactúan no-competitivamente con los lugares alostéricos del SERT modificando los niveles de 5-HT del cerebro y en consecuencia del estado de humor.

Por su parte la sertralina es el único ISRS con una relativa potencia bloqueante de la recaptación de DA. La paroxetina posee efectos inhibidores de la sintetasa del óxido nítrico (con consecuencia clínica no aclarada) y la fluoxetina es el ISRS con una vida media más larga y un metabolito (norfluoxetina) activo con elevada afinidad por los receptores 5-HT_{2C}. Los ISRS son antidepresivos de uso común en la práctica clínica prescribiéndose en diversas patologías de etiología muy diversa. Su escasa toxicidad explica este fenómeno clínico y social. No obstante su eficacia clínica en formas graves de depresión se ha cuestionado.

3.4. INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE NORADRENALINA (IRN) Y DE DOPAMINA (IRD)

El éxito obtenido con los ISRS motivó el diseño de antidepresivos selectivos sobre el NAT. La reboxetina, un derivado de la morfolinona, posee una potente acción bloqueante del NAT sin los efectos típicos serotoninérgicos. Aunque, en la depresión, los estudios clínicos de comercialización dieron buenos resultados a corto y largo plazo su utilización en la práctica no se corresponde con su posible eficacia a nivel experimental. La reboxetina es una mezcla racémica de dos estereoisómeros, el enantiómero (S,S) es el más potente y de gran afinidad por el NAT. La reboxetina, al igual que los ADT, induce subregulación de los receptores β -adrenérgicos postsinápticos aunque es mucho menos potente que la desipramina y la nortriptilina en el bloqueo de la recaptación de NA. No posee efectos cardiotoxicos sobre el intervalo QRS. La atomoxetina posee un efecto receptológico similar al anterior aunque carece de acción antidepresiva y su eficacia se ha situado en el síndrome de déficit de atención en el adulto.

En efecto diversos estudios experimentales y clínicos sostienen la necesidad de actuar sobre la vía serotoninérgica para conseguir un neto efecto terapéutico. No obstante, algunos antidepresivos como el bupropión carecen por completo de esta acción. El bupropión es una aminocetona, agente bloqueante del transportador dopaminérgico (DAT) introducida en EE.UU en el año 1985. Posee tres metabolitos activos, uno de los cuales (hidroxibupropión) es un potente inhibidor del DAT. En estudios animales el bupropión subregula (al igual que los ADT) los receptores β -adrenérgicos postsinápticos. Actualmente se disponen de varias formas de liberación. El IR, de tres tomas al día; el SR, de dos tomas al día y el XR (XL en Europa), de una toma al día. La formulación retardada (o 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. 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.

3.5. INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE 5-HT Y NA (IRSN)

La venlafaxina, la duloxetina y el milnacipran son antidepresivos con una acción simultánea sobre el SERT y NAT potente sin casi acciones bloqueantes sobre otros neuroreceptores. La potencia bloqueante del SERT y NAT es muy variable y dosis dependiente según el antidepresivo. La venlafaxina es una mezcla racémica (R y S enantiómeros) de una feniletilamina bicíclica. El R-enantiómero es más potente que el compuesto racémico. La venlafaxina bloquea el NAT a dosis terapéuticas (225 mg) mientras que a dosis bajas (75 mg) posee un efecto similar a los ISRS sobre el SERT. Además posee una discreta afinidad sobre el receptor DA, y al igual que los ADT, subregula los receptores post-sinápticos β -adrenérgicos. Se ha sugerido que esta acción podría facilitar la respuesta relativamente rápida a este fármaco. La venlafaxina y sus dos formulaciones, de liberación inmediata y ampliada (IR, XR) es uno de los antidepresivos duales más ampliamente utilizados en la práctica clínica en un amplio espectro de depresiones. La dosis oscila entre 75 mg a 375 mg al día siendo la calibración relativamente simple con las formulaciones IR y XR. La duloxetina es un ISRN recientemente comercializado con un perfil similar al anterior. Entre otras diferencias, no obstante, es su acción inhibitoria sobre la actividad enzimática CYP2D6. La duloxetina a dosis de 60 mg-120 mg/día es el segundo antidepresivo dual comercializado en España. Los estudios *in vitro* comparativos de selectividad sobre el SERT y NAT de ambos antidepresivos demuestran que la duloxetina es más activa sobre el SERT que sobre el NAT con un perfil receptológico muy parecido a los ISRS especialmente a dosis inferiores a 60 mg/día⁷.

El milnacipran (no comercializado en España) posee un perfil receptorial similar a los anteriores. Estos agentes duales tienen ciertas ventajas terapéuticas sugeridas en base a diversos estudios experimentales. En modelos animales se ha observado un claro incremento de transmisión 5-HT, NA y DA en corteza prefrontal especialmente por la activación de los receptores noradrenergicos α -1⁷.

3.6. ANTIDEPRESIVOS CON MECANISMOS DE ACCIÓN MÚLTIPLES

La necesidad de limitar efectos adversos y la de hallar nuevas formas de modular distintos tipos de neuroreceptores supuestamente implicados en la fisiopatología de la depresión llevó al diseño y comercialización de diversas moléculas antidepresivas con mecanismos de acción muy dispares. La trazodona, nefazodona, mianserina y mirtazapina son ejemplo de ello.

Las acciones de estos antidepresivos (denominados también atípicos) son sobre receptores serotoninérgicos (5-HT_{2A}/5-HT_{2c}) y sobre el SERT además de poseer acciones mixtas sobre receptores adrenérgicos, especialmente α -2 (tabla 1). Las investigaciones clínicas, no obstante, han cuestionado si estas acciones diseñadas con modelos animales se traducen realmente en un potente efecto antidepresivo similar al de otras familias de AD. En la práctica la mayoría de estos AD atípicos rara vez se utilizan solos. Algunos clínicos los manejan como potenciadores en casos de depresiones refractarias aunque esta práctica está lejos de basarse en la evidencia⁷.

4. ESTIMULANTES

Las sustancias sintéticas que poseen acciones similares a la adrenalina y noradrenalina se denominan simpaticomiméticos y en términos convencionales estimulantes. Básicamente interactúan con los adrenoceptores (tipo α , β y dopaminérgicos) a nivel central y periférico. Las anfetaminas y derivados, la tiramina y la cocaína son algunos de estos agentes. Los efectos sobre el organismo y el estado mental son enormemente variados dependiendo del tipo de sustancia. Actúan sobre el sistema cardiovascular (usualmente incrementando la resistencia vascular, el ritmo cardíaco y la tensión arterial), inducen midriasis (vía α -receptores del iris), broncodilatación (vía β -receptores), constipación (vía α -receptores), detumescencia eréctil (vía α -receptores), entre otras acciones. Sobre el cerebro los estimulantes liberan los neurotransmisores NA, DA y 5-HT induciendo euforia, nerviosismo, inquietud motora, insomnio, entre otros síntomas.

La anfetamina es una fenilisopropilamina con un marcado efecto estimulante. Otras sustancias derivadas son la metamfetamina, la fenmetrazina, el metilfenidato, la pemolina y el modanifilo, este último especialmente indicado en la narcolepsia. Este grupo de sustancias liberan NA y DA interactuando con las proteínas transportadoras de membrana sináptica. Las anfetaminas son sustratos para estas proteínas transportadoras (NAT, DAT y muy débilmente sobre el SERT) introduciéndose en la célula e interfiriendo con la vesícula transportadora de monoaminas (*vesicular monoamine transporter* [VMAT]) vaciando su contenido. Como consecuencia los niveles de NA y DA se incrementan en plasma rápidamente y decrecen simultáneamente el reservorio de monoaminas.

TABLA 2. Perfil farmacológico de los antidepresivos

ANTIDEPRESIVOS	SELECTIVIDAD SERT VS NAT	RANGO DE DOSIS (MG)	ELIMINACIÓN (H)	ISOENZIMAS CYP	NIVEL PLASMÁTICO
Tricíclicos					
Imipramina	27	175-300	12	2D6, 2C19	175-300
Desipramina	0,05	125-300	30		-
Amitriptilina	8	100-200	16		100-250
Nortriptilina	0,24	75-150	30		60-150
Clomipramina	130	100-200	32		150-250
Doxepina	0,4	100-200	16		150-250
Lofepramina	0,05	150-250	-		-
ISRS					
Fluvoxamina	580	100-200	18	2D6, 2C9	100-200
Fluoxetina	300	20-40	50 (240)	2D6, 2C9	100-500
Paroxetina	300	20-40	22	2D6	30-100
Sertralina	1400	100-150	24 (66)	2D6	25-50
Citalopram	3500	20-40	36	2C19	75-150
Escitalopram	7128	20-40	30	2C19	40-80
IRNS					
Venlafaxina	120	75-225	-	2D6	-
Duloxetina	0,8-9	60-120	11	2D6	-
IRD					
Bupropión	5,7	200-300	14	2B6	-
Atípicos					
Maprotilina	0,002	100-225	48	-	200-400
Mirtazapina	-	15-45	16-30	2D6	-
Trazodona	53	150-200	6	2D6	800-1600
Nefazodona	1,8	200-400	3	3A3/4	-
IRN					
Reboxetina	0,002	4-12	3-13	-	-
IMAO					
Fenelzina	-	30-90	-	-	-
Tranilcipromina	-	10-60	1,5-2,7	-	-
Moclobemida	-	300-600	1-2	-	-

La cocaína, al contrario, inhibe de forma potente el DAT incrementando la DA a nivel sináptico. El éxtasis (MDMA) es un grupo de sustancias de diseño derivadas de la anfetamina (metilendioxianfetamina [MDMA]) con acciones similares a la anfetamina con la particularidad de poseer una acción preferencial sobre el transportador de 5-HT (SERT)⁸.

5. FARMACOLOGÍA

Los parámetros de absorción, biodisponibilidad, vida media, duración de la acción e interacciones farmacológicas son sobradamente conocidos de todos los AD comercializados (tabla 2). Aunque las diferencias en

estos parámetros de cada una de estas moléculas son importantes, todavía se desconoce qué peso tienen en el efecto clínico final. Desconocemos si la potencia del bloqueo de receptores o la afinidad por ellos se relaciona con la eficacia/efectividad clínica. La mayoría de AD se absorben muy bien por vía oral exceptuando la nefazodona. Las concentraciones séricas de los ADT se alcanzan a las pocas horas distribuyéndose ampliamente por todo el organismo.

En EE.UU, a diferencia de Europa, no existen formulaciones inyectables de AD de uso clínico^{9,10}. Esta vía de administración no ha demostrado poseer ninguna ventaja clínica frente a la vía oral mientras que sus efectos adversos pueden ser graves. Los ADT se acumulan en tejido cardíaco preferentemente (sobre todo la amitriptilina, desipramina, imipramina y nortriptilina) por lo que la determinación de niveles plasmáticos suele ser necesaria con la finalidad de no superar los 250 ng/ml (niveles > 500 ng/ml se asocian a parada cardíaca). Los ADT se metabolizan por el sistema oxidativo citocromo (CYP) hepático después de la glucuronoconjugación.

Prácticamente todos los metabolitos hidroxilados de los ADT poseen actividad farmacológica (p. ej.: la nor-clorimipramina es un potente noradrenérgico). Los ISRS siguen la misma vía de metabolización con la excepción de que compiten con los CYPs. Notablemente la fluoxetina (y norfluoxetina), la fluvoxamina, y paroxetina ejercen un efecto inhibitorio potente sobre distintos enzimas del citocromo hepático incrementando los niveles plasmáticos de otros fármacos que utilizan la misma vía oxidativa^{11,12}. El citalopram, el escitalopram y la venlafaxina son leves inhibidores de este sistema oxidativo.

6. EFICACIA CLÍNICA Y NIVELES DE EVIDENCIA

Los estudios clínicos con psicofármacos invariablemente implican la determinación de síntomas subjetivos mediante cuestionarios o escalas diseñadas a tal efecto. Las limitaciones científicas de este método son enormes y todavía no superadas¹³. No debe sorprender por tanto que los porcentajes de eficacia con AD

se sitúen entre el 20% al 70% dependiendo del tipo de diseño, de los criterios de inclusión y exclusión, de la duración y de la financiación entre otros muchos factores.

Diversas revisiones recientes han cuestionado los beneficios reales de los nuevos antidepresivos tanto en sujetos adultos como en otras edades. Una extensa revisión que abarcó cerca de 20.000 pacientes en los que se evaluó siete nuevos antidepresivos no se observaron diferencias significativas entre ellos, frente a los viejos antidepresivos (usualmente tricíclicos) y al placebo. La reducción global de la depresión con tratamiento activo, en este estudio, fue de un 40% y de un 30,9% con placebo¹⁴. Un segundo estudio centrado en los ensayos sometidos y aprobados por la FDA en los que se comparaban de forma específica fármacos y placebo los autores hallaron diferencias estadísticamente significativas aunque los beneficios del fármaco parecían de escasa magnitud y de cuestionable valor clínico¹⁵. Recientemente se ha examinado las tendencias de publicación de los resultados con nuevos antidepresivos. Se concluyó que la tendencia general es la de exagerar los beneficios de los nuevos fármacos y de eludir la publicación de resultados negativos¹⁶. Uno de los problemas en este campo es la ausencia, en general, de cálculos sobre subgrupos de pacientes. Usualmente no se suele estratificar la muestra en función de subgrupo homogeneizándose el total de ella según un diagnóstico (p. ej.: depresión mayor) y de una puntuación en alguna escala (p. ej.: HDRS, MADRS, etc.). Al contrario en los estudios observacionales clínicos la estratificación por subgrupos suele ser la norma.

Otro aspecto importante que podría mejorar la calidad de los ensayos clínicos es un diseño de apareamiento de los casos. Los casos de cada muestra (fármaco vs placebo o fármaco vs fármaco) no suelen estar apareados respecto a posibles factores que pueden exhibir un efecto sobre la variabilidad de la respuesta. Esta medida es tan laboriosa que se elude en beneficio de alcanzar una diferencia global final sobre el total de la muestra. Sin embargo en la práctica clínica las muestras no están homogeneizadas y es importante conocer el grado de incertidumbre¹³. El problema de la comorbilidad y de la validez del diagnóstico en psiquiatría no se resuelve exclusivamente porque el estudio esté aleatorizado.

Otro problema no menos importante es si la efectividad observada en un ensayo normalizado se mantiene con el paso del tiempo. En general no se cuantifica la mejoría de síntomas depresivos ni de la calidad de vida con los nuevos antidepresivos a los seis meses de tratamiento una vez finalizados los ensayos aleatorizados previos. En este sentido se ha sugerido que los beneficios reales de una nueva molécula a largo plazo solía exagerarse en la mayoría de estudios¹⁷.

Finalmente otra cuestión importante en el campo de los trastornos afectivos es la necesidad de estudios de nuevas moléculas con pacientes hospitalizados graves. En efecto, la mayoría de estudios controlados con nuevas moléculas se realizan con pacientes ambulatorios afectados de una extensa gama de síntomas afectivos y comportamentales. Estos pacientes se suelen reclutar según la intensidad de la sintomatología más que por categorías de trastornos.

No resulta extraño observar entonces que moléculas con acciones diversas a nivel experimental den los mismos resultados positivos en estos casos¹⁸. Dado que la psiquiatría es una ciencia observacional se requiere tiempo y muchas líneas de evidencia para comprobar sus hipótesis. No disponemos de ningún ensayo de laboratorio que abarque una amplia serie de eventos que sin duda suceden durante uno o dos tratamientos tanto en el mundo real como en un ensayo¹³. Aunque se dispongan de escalas excelentes se pueden cometer serios errores sistemáticos de medida, especialmente en condiciones donde no es posible la replicación.

Además de los problemas que suscitan los ensayos clínicos, otro problema son las guías clínicas oficiales. Dos importantes guías, la NICE y la publicación de la *America Psychiatry Association* (APA) discrepan en algunos aspectos¹⁹. La NICE sostiene que la proporción riesgo/beneficio de los AD en las depresiones no-graves (*mild depression*) es pobre y aboga por la utilización solamente de alguna forma de psicoterapia. En las depresiones moderadas y graves la recomendación de esta guía son los AD (especialmente ISRS) asociados a psicoterapia. En efecto aunque hace algunos años la efectividad era el primer criterio en la elección terapéutica los riesgos de efectos adversos y la elección del paciente se han incorporado

en la toma de decisiones terapéuticas en la práctica clínica real y están cambiando sustancialmente la manera de enfocar el síndrome depresivo.

7. EFECTOS ADVERSOS

Los ADT inducen importantes efectos adversos, como sequedad de boca, visión borrosa, constipación, retención urinaria, náuseas, sedación, hipotensión postural y arritmias cardíacas. Una sobredosis de estos fármacos induce alteraciones en la conducción cardíaca, convulsiones, fallo respiratorio, coma y muerte. Los antidepresivos tetracíclicos (maprotilina y mianserina) redujeron estos riesgos sin eliminarlos por completo.

Los ISRS (fluvoxamina, fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram y escitalopram) carecen de estos efectos adversos. No obstante, según estudios controlados, estos antidepresivos parecen menos eficaces que los ADT en las depresiones graves. Cuando se interrumpen bruscamente, los ISRS pueden presentar fenómenos de discontinuación caracterizados por mareo, náuseas, cefalea y somnolencia^{9,10} (tabla 3). Además, los ISRS (fluvoxamina, fluoxetina y paroxetina) inducen una potente inhibición del sistema citocromo (hepático y cerebral), incrementando los niveles plasmáticos de diversos fármacos potencialmente tóxicos. Otras familias de antidepresivos son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina (ISNS), como la venlafaxina; los bloqueantes α -2 con actividad serotoninérgica y noradrenérgica (NaSSA), como la mirtazapina, y los inhibidores selectivos noradrenérgicos (ISRN), como la reboxetina. Estos nuevos antidepresivos carecen del efecto inhibidor sobre el sistema citocromo y del efecto cardiotoxico de los ADT.

Otros dos importantes problemas han suscitado recientemente polémica. El primero se refiere a la posible inducción de ideas suicidas y riesgo de muerte por suicidio de los ISRS^{20,21}. Un amplio estudio meta-analítico de más de 40.000 casos controlados no evidenció un claro incremento del riesgo de suicidio en personas tratadas con ISRS²².

Una importante dificultad para dilucidar este riesgo es que en los ensayos controlados con AD el tiempo de observación es muy corto. Sin embargo cabe señalar que la ideación suicida, en pacientes depresivos, no necesariamente es un factor de riesgo suicida²³. Finalmente el segundo problema asociado a la utilización de AD es su posible pérdida de eficacia o taquifilaxis (tolerancia operacional o *pool-out*) reportada en un 4% al 33% de casos durante en tratamiento de mantenimiento²⁴.

8. INVESTIGACIÓN DE NUEVAS MOLÉCULAS ANTIDEPRESIVAS

Diversas aproximaciones terapéuticas experimentales y clínicas se basan en las acciones inhibitorias de los autorreceptores localizados en los cuerpos celulares y terminales nerviosas. La exposición sostenida de antidepresivos ISRS, por ejemplo, se asocia a una desensibilización lenta de los autorreceptores

5-HT_{1A} y 5-HT_{1B} que eventualmente puede demostrar la aparición de los efectos terapéuticos.

El pindolol, un agonista parcial β -adrenérgico, con afinidad sobre los 5-HT_{1A} incrementa la acción de los ISRS y acelera el efecto terapéutico a nivel experimental. Desafortunadamente a nivel clínico el efecto neto antidepresivo es débil aunque la mejoría clínica se de de forma más rápida²⁵. En consecuencia la combinación de antagonismo 5-HT_{1A} / ISRS todavía es un tema abierto a discusión.

No obstante se están diseñando antidepresivos con estas posibles acciones (p. ej.: vilazodona, VN-2222, etc.). Igualmente la combinación de agonistas parciales 5-HT_{1A} con ISRS ha dado resultados contradictorios. Por ejemplo la bupiriona, un agonista de los autorreceptores 5-HT_{1A}, no parece ejercer un efecto claro potenciador cuando se asocia a un ISRS, aunque sí mejora la función sexual en los pacientes bajo tratamiento⁹.

TABLA 3. Efectos adversos de los fármacos antidepresivos

ANTIDEPRESIVO	HIPOTENSIÓN	EFFECTOS ANTICOLINÉRGICOS	EFFECTOS GASTROINTESTI- NALES	GANANCIA DE PESO	CARDIOTOXI- CIDAD	EFFECTOS SEXUALES	CONVULSIONES
Imipramina	++	++	0/+	++	+++	+	++
Amitriptilina	+++	+++	0/+	++	+++	+	++
Nortriptilina	+	+	0/+	+	++	++	+
Desipramina	+	+	0/+	+	++	++	+
Clomipramina	++	+++	+	++	+++	+++	+++
Doxepina	++	++	0/+	++	+++	++	++
Fluvoxamina	0	0	+++	0	0	+++	0
Fluoxetina	0	0	+++	0/+	0/+	+++	0/+
Paroxetina	0	0/+	+++	0	0	+++	0
Sertralina	0	0	+++	0	0	+++	0
Citalopram	0	0	+++	0	0	+++	0
Escitalopram	0	0	+++	0	0	+++	0
Maproptilina	++	++	0/+	+	++	++	+++
Mirtazapina	0/+	0	0/+	0/+	0	0	0
Trazodona	0	0	++	+	0/+	+	0
Venlafaxina	0	0	++	0	0/+	++	0
Duloxetina	0	0	+	0	0	++	0
Bupropión	0	0	++	0	0	0	0/+
Reboxetina	++	0	0	0	0/+	0	0
Fenelzina	+	+	0	+	0	+++	0
Tranilzipromina	+	0	0/+	+	0	++	0
Moclobemida	0	0	0/+	0	0	-	0

Otra vía experimental es la modulación de los receptores adrenérgicos α -2 que ejercen una influencia inhibitoria directa sobre la actividad del SERT. En consecuencia el antagonismo α -2 se supone aceleraría la liberación de serotonina y amplificaría las acciones de los ISRS. Por el momento no se disponen todavía de antidepresivos que actúen en esta dirección. En esta línea, se está investigando no obstante un derivado de la imidazolina (s-35966) que bloquea de forma potente receptores 5-HT/NA, α 2A y α 2C facilitando la liberación de NA, DA y Ach en corteza prefrontal e hipocampo⁷. La agomelatina posee acciones duales de antagonismo 5-HT_{2C} y agonismo sobre los receptores de melatonina mejorando los patrones de sueño en los pacientes depresivos. El potente bloqueo 5-HT_{2C} favorece el sueño mientras que la estimulación de la melatonina mejora la ritmicidad y el patrón de sueño. Este efecto no obstante es muy similar al que se consigue con antidepresivos como la trazodona, nefazodona y mirtazapina con acciones duales, este último antidepresivo, sobre los receptores 5-HT_{2A/2C} y α -2²⁶. Todavía no disponemos de evidencias clínicas plausibles de que estas manipulaciones selectivas, por sí solas, tengan un efecto terapéutico igual o superior a las acciones que ejercen los antidepresivos bloqueantes del SERT y NART (tríciclicos, ISRS y duales). La vía dopaminérgica ha sido relativamente poco estudiada en la depresión. En una extensa revisión enfatizábamos las relaciones DA/5-HT en diversas patologías mentales²⁷. La nomifensina, el amineptino y la minaprina poseen potentes efectos pro-dopaminérgicos y antidepresivos. No obstante estos fármacos por sí solos se asocian a abuso potencial y a fenómenos de inquietud motora. Una vía de investigación clínica prometedora es la asociación de antidepresivos (especialmente ISRS) y nuevos antipsicóticos especialmente en las depresiones psicóticas y depresiones refractarias. Los receptores dopaminérgicos D₃ (pero no los D₂ estriales) ejercen una acción inhibitoria tónica sobre la corteza prefrontal. Una alteración en esta modulación se asocia a problemas en la memoria, la atención y otras funciones cognitivas. Igualmente los bloqueantes D₄ favorecen la actividad cognoscitiva y previenen las alteraciones cognitivas inducidas por estrés en primates.

Diversos estudios clínicos con risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprasidona, aripiprazol y amisulpride

sugieren que una asociación de estos fármacos con antidepresivos mejoran significativamente los síntomas depresivos en pacientes tratados con diversos antidepresivos sin mejoría previa⁴. El bloqueo D₃/D₄ junto a la acción antidepresiva de los bloqueantes de la recaptación 5-HT/NA puede ser una correcta alternativa en determinadas formas de depresión. La idea de diseñar fármacos con acciones bloqueantes simultáneas de la recaptación de tres sistemas monoaminérgicos (5-HT/NA/DA) (*triple reuptake inhibitors* o TRI) derivó de la observación empírica de los efectos antidepresivos del bupropión junto a los inhibidores duales²⁸.

Otra línea de evidencia fue la observación experimental de las implicaciones de la vía mesocorticolímbica en la cognición y en las conductas orientadas a fines e incentivos en animales. Finalmente la atención puesta en la anhedonia (tanto en pacientes depresivos como en pacientes esquizofrénicos) facilitó la hipótesis integrada de los tres sistemas monoaminérgicos en diversas patologías. Diversos estudios clínicos iniciales en la década de los años 90 con bromocriptina y pergolina en pacientes depresivos refractarios sugerían la necesidad de potenciar el efecto pro-dopaminérgico en diversas condiciones clínicas. Por el momento sólo el DOV (azabicyclohexano) es una de estas nuevas moléculas. Diversas compañías farmacéuticas están diseñando nuevos antidepresivos con acciones duales y triples sobre receptores monoaminérgicos específicos (p. ej.: antagonistas 5-HT_{1A}/SSRI; antagonistas 5-HT₂/SSRI; antagonistas α -2/SSRI, SEDRIs, etc.). Las dificultades inherentes al diseño de moléculas antidepresivas de acciones múltiples sobre los sistemas monoaminérgicos y a la vez enormemente selectivas, de acciones rápidas y seguras no cabe duda que son un reto futuro.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. López-Muñoz F, Álamo C, Cuenca E. Fármacos antidepresivos. En: López-Muñoz F, Álamo C. Editores. Historia de la neuropsicología. Madrid: Eurobook SL.; 1998. p. 269-303
2. Vetulani J, Nalepa I. Antidepressants: past, present and future. Eur J Pharmacology 2004; 405: 351-63.
3. Tamminga CA, Nemeroff CB, Blakely RD, et al. Development novel treatment for mood accelerating discovery. Biol Psychiatry 2002; 52: 589-609

4. Rasmussen K. Creating more effective antidepressants clues from the clinic. *Drug Discov Today* 2006; 11: 623-31.
5. Pittenger C, Duman RS. Stress, depression, and neuroplasticity: A convergence of mechanisms. *Neuropsychopharmacology* 2008; 33: 88-109.
6. Sánchez C, Bergquist PBF, Brennum LT, et al. Escitalopram, the S-(+) enantiomer of citalopram is a selective serotonin reuptake inhibitor with selective potent effects in animal models predictive of antidepressant and anxiolytic activities. *Psychopharmacology* 2003; 167: 353-62.
7. Mathew SJ, Manji HK, Charney DS. Novel drugs and therapeutic targets for severe mood disorders. *Neuropsychopharmacology* 2008; 1: 1-13.
8. Howell LL, Kimmel HL. Monoamine transporters and psychoestimulant addiction. *Biochem Pharmacol* 2008; 75: 196-217.
9. Brunton L, Parker K, Blumenthal D, et al. Goodman & Gilman's manual of pharmacology and therapeutics. Nueva York: Mc Graw Hill; 2008.
10. Potter WZ, Hollister LE. Antidepressant agents. En: Katzung BG. Editor. Basic & clinical pharmacology. Boston: McGraw Hill; 2007. p. 475-88.
11. Salazar M, Peralta C, Pastor J. Manual de psicofarmacología. Madrid: Editorial Panamericana; 2006.
12. Micó JA, Berrocoso E. Farmacología de los antidepresivos. En: Gastó C. Editores. Esquizofrenia y trastornos afectivos: Avances en el diagnóstico y la terapéutica. Madrid: Panamericana; 2007. p. 239-45.
13. Gastó C, Blanch J. Nuevos antidepresivos En: Gastó C. Editores. Esquizofrenia y trastornos afectivos: Avances en el diagnóstico y la terapéutica. Madrid: Panamericana; 2007. p. 247-56.
14. Khan A, Warner HA, Brown WA. Symptom reduction and suicide risk in patients treated with placebo in antidepressant clinical trials: an analysis of the Food and Drug Administration database. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 57: 311-7.
15. Kirsh I, Moore TS, Scoboria A, et al. The Emperor's new drugs. An analysis of antidepressant medication data submitted to the US Food and Drug Administration. *Prevention and Treatment* 5 [en línea]. URL disponible en: <http://www.journals.apa.org/prevention/> vol.1.
16. Melander H, Ahlquist-Rasted J, Meijer G, et al. Evidence based medicine selecting reporting from studies sponsored by pharmaceutical industry: review of studies in a new drug applications. *Brit Med J* 2003; 326: 1171-73.
17. Moncrieff J. Are antidepressants over-rated? A review of methodological problems in antidepressant trials. *J Nerv Ment Dis* 2001; 189: 288-95.
18. Vallejo Ruiloba J. Situación actual del tratamiento a largo plazo de la depresión. *Actas Esp Psiquiatr* 2007; 35: 285-99.
19. Ebmaier KP, Donaghey C, Steele JD. Recent developments and current controversies in depression. *Lancet* 2006; 367: 153-67.
20. Gunnell D, Ashby D. Antidepressant and suicide: what is the balance of benefit and harm? *BMJ* 2004; 329: 34-8.
21. Healy D. Lines of evidence on the risk of suicide with selective serotonin reuptake inhibitors. *Psychother Psychosomat* 2003; 72: 71-9.
22. Gunnell D, Saperia J, Ashby D. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and suicide in adults: meta-analysis of drug company data from placebo controlled, randomised controlled trials submitted to the MHRA's safety review. *BMJ* 2005; 330: 385-8.
23. Weller IVD, Ashby D, Brook R, et al. Report of the Committee on safety of medications expert working group on the safety of selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants. London: Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency; 2004.
24. Willner P. Sensitization to the actions of antidepressant drugs. En: Goodie AJ, Emmett-Oglesby MW. Psychoactive drugs. Tolerance and sensitization. Clifton, NJ: Human Press; 1989. p. 407-59.
25. Langer SZ. Presynaptic autoreceptors regulating transmitter release. *Neurochem Int* 2008; 52: 26-30.
26. Millan MJ. Multi-target strategies for improved treatment of depressive states: conceptual foundations and neuronal substrates, drug discovery and therapeutic application. *Pharmacol Ther* 2006; 110: 135-370.
27. Gastó C. Dopamina y trastornos afectivos. En: Palomo T, Beninger RJ, Jiménez-Arriero MA, Huertas E. Editores. Sistema dopaminérgico y trastornos psiquiátricos. Madrid: Fundación Cerebro y Mente. CYM; 2005. p. 187-96.
28. Skolnick P, Basile AS. Triple reuptake inhibitors as antidepressants. *Drug Discov Today Ther strateg* 2006; 10: 489-94.

Antipsicóticos

50

Víctor Pérez Solá, Juan Carlos Pascual y Rosario Pérez Egea

1. INTRODUCCIÓN E HISTORIA

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 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 2ª generación) no poseen este tipo de efectos adversos. Por otra parte, llamarlos tranquilizantes mayores es alejarse en exceso de su indicación primordial.

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. El núcleo químico fenotiazina fue sintetizado en 1803, su estructura química es similar a colorantes sulfurosos del tipo del azul de metileno, por dicha razón fue utilizada a partir de 1934 como antihelmíntico y antiséptico urinario, con pobres resultados. Los derivados fenotiazínicos también potencian la acción de los barbitúricos y analgésicos e interfieren la acción del centro termorregulador, con tendencia a la hipotermia. Como muchos antihistamínicos, la prometazina posee también acciones sedativas. 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”¹.

La clorpromazina fue utilizada en 1951 por Henry Laborit en Francia para la producción de lo que él llamó “hibernación artificial”, estado que se desarrolla en pacientes sometidos a los efectos de la administración del “cocktail lítico”, una combinación de clorpromazina, prometazina, atropina, e hydergina. El primer tratamiento de una enfermedad psiquiátrica con clorpromazina fue publicado por Delay, Deniker y Harl en 1952², describiendo una típica respuesta tranquilizante en un caso de excitación maniaca. 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 clorpromazina³.

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.

2. 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 nigro-estriatal estaba directamente relacionado con la mejoría de los síntomas psicóticos. Actualmente esta postura es insostenible; se ha comprobado que la mejoría de los síntomas psicóticos no está relacionada únicamente con el sistema dopaminérgico y que, además, se puede producir por el bloqueo de receptores en otros circuitos dopaminérgicos como el mesolímbico⁴. En efecto, la alta eficacia de la clozapina en el tratamiento de la esquizofrenia incluso refractaria a antagonistas D_2 ⁵, 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. Esta acción en el área A9, correspondiente a la vía nigro-estriatal 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^{6,7}.

- **Selectividad neuroquímica:** los fármacos con actividad antipsicótica pueden ser selectivamente antagonistas dopaminérgicos como las benzamidas (sulpiride, tiapride, amisulpride) o el haloperidol, o por el contrario, bloquear prácticamente todos los sistemas de neurotransmisión clásicos, como los denominados antipsicóticos atípicos, definidos por el perfil de la clozapina. Este fármaco posee la peculiaridad de ser el único que bloquea con mayor potencia los receptores D_1 y D_4 que el D_2 , lo cual protege al paciente de sufrir SEP y le confiere cierta peculiaridad en la respuesta antipsicótica^{8,9}.

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 antidopaminérgicos productores de SEP, siendo las características de este medicamento las que definen la atipicidad¹⁰:

- Bloqueo de un rango amplio de sistemas de neurotransmisión (tabla 1).
- Mayor selectividad por áreas mesolímbicas que por las nigro-estriatales.

Y como consecuencia de ello:

- Escasos o nulos efectos adversos tipo SEP.
- No incremento de prolactina en tratamientos crónicos, debido al escaso potencial antagonista sobre la dopamina combinado con el bloqueo serotoninérgico.
- No inducción de síntomas negativos o depresivos secundarios a su uso.

Así como se conocen los datos de la mayoría de los antipsicóticos en cuanto a su actividad antagonista sobre los sistemas de neurotransmisión clásicos, sólo conocemos la selectividad anatómica de unos pocos de ellos. Por ejemplo, sabemos que algunos fármacos atípicos como la clozapina, olanzapina y quetiapina son tres veces más potentes antagoni-

zando los receptores dopaminérgicos mesolímbicos (área A10) que los nigro-estriales (área A9), del mismo modo que lo hacen las benzamidas sustituidas como el amisulpride⁶. Otro antipsicótico de reciente reintroducción en el mercado, el sertindol, posee una potente actividad antagonista D₂ pero con una gran selectividad por los circuitos mesolímbicos y escasa actividad bloqueadora en el área A9, implicando también una superior actividad antipsicótica comparada con la inducción de SEP. Por el contrario, el haloperidol es más potente como antagonista dopaminérgico nigro-estriatal, de ahí que casi indefectiblemente produzca SEP como rigidez, distonías y temblor de forma paralela a la mejoría de los síntomas psicóticos. No disponemos de suficiente información respecto a este tema sobre otros medicamentos considerados atípicos o de segunda generación como la risperidona o fármacos típicos como la tioproperazina o la perfenazina.

En cuanto a la selectividad neuroquímica, es importante observar la tabla 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 spiperona o el raclopride 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 anta-

gonización serotoninérgica (5HT) implica una disminución de la transmisión 5HT que reduce la actividad moduladora de este neurotransmisor sobre las vías dopaminérgicas nigro-estriales aumentando la liberación de dopamina (DA) y reduciendo en parte el efecto del antagonismo post-sináptico 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^{8,11,12}.

A principios de este siglo se introduce el primer fármaco de una tercera generación de antipsicóticos. Aún es pronto para saber si éstos sustituirán a los de segunda generación, pero sin duda ocuparán un lugar complementario. El mecanismo de acción es básicamente sobre el sistema dopaminérgico, pero no como antagonistas sino como "agonistas parciales". Un agonista parcial es un fármaco que tiene la misma afinidad por los receptores que el neurotransmisor, pero con menor actividad intrínseca. El primer fármaco de tercera generación es el aripiprazol, disponible en formulación oral en la mayoría de países. El aripiprazol posee una potente afinidad por los receptores D₂ (tabla 1) pero con una actividad dopaminérgica intrínseca que puede alcanzar el 30% de la que posee la propia dopamina¹², haciendo que en situaciones de baja actividad dopaminérgica aumente dicha actividad, y en situaciones de intensa hiperactividad dopaminérgica la disminuya. Así, gracias a su acción farmacodinámica única, puede mejorar la baja acti-

TABLA 1. Constantes de afinidad de los antipsicóticos para receptores de los sistemas de neurotransmisión clásicos^{8,12}

FÁRMACO	D1	D2	D3	α1	α2	H1	5HT1a	5HT1b	5-HT1C	5HT2	M1
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
Amisulpride	>10.000	2,8	3,2	27.870	2.904	>10.000			>10.000	>10.000	>3.000
Ziprasidona	330	7,2	9,7	12	>1.000	5,3	12	130		0,31	>1.000
Aripiprazol	265	0,45	0,8	47		61	4,4			3,4	>10.000
Quetiapina	455 ± 105	160 ± 15	340	7 ± 0,2	87 ± 4	11 ± 12	2.450	5.400		22 ± 4	120 ± 35
Haloperidol	25 ± 7	1 ± 0,04	5 ± 1	46 ± 6	360 ± 98	3.630	7.930	>10.000	-	78	1.475

vidad cortical responsable en parte de los síntomas negativos y a la vez regular la hiperactividad dopaminérgica mesolímbica que provoca los síntomas positivos de la esquizofrenia. El rendimiento final de este mecanismo de acción es prometedor pero es todavía pronto para considerarlo sustitutorio o complementario de los antagonistas dopaminérgicos de segunda generación.

En la actualidad, las investigaciones más prometedoras en el tratamiento de los trastornos psicóticos se centran en la manipulación de los sistemas glutamatérgicos. El efecto psicoticomimético de la fenciclidina como modelo humano de esquizofrenia ha permitido establecer una relación clara entre el sistema dopaminérgico y el glutamatérgico, permitiendo el desarrollo de fármacos actualmente con datos muy prometedores^{13,7}.

3. USO CLÍNICO DE LOS ANTIPSICÓTICOS. INDICACIONES

Con el objeto de comprender la utilidad clínica de este grupo de fármacos se debe recordar que su actividad neuroquímica es básicamente antagonizar receptores en la sinapsis, disminuyendo drásticamente la actividad en la misma. Por lo tanto, podrán ser eficaces en mayor o menor medida en todos los procesos en los que exista una exagerada actividad aminérgica cerebral, como por ejemplo: agitación y agresividad sea cual fuere su etiología, sintomatología delirante debida a causa psiquiátrica, orgánica o tóxica y en episodios maníacos.

En la tabla 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.

3.1. INDICACIONES CLÍNICAS DE LOS FÁRMACOS ANTIPSICÓTICOS

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. Las indicaciones más frecuentes de estos fármacos son:

- Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos
- Agitación psicomotriz
- Manía
- Depresión psicótica
- Tratamiento de mantenimiento del trastorno bipolar
- Psicosis tóxica
- Trastornos de conducta
- Neurolepto-anestesia
- Náuseas y vómitos

A continuación se comentan las situaciones clínicas más frecuentes o de especial interés en el campo de la salud mental, aunque en algunos casos ya han sido mencionadas en los apartados específicos. No hay que perder de vista que son una familia de fármacos en continuo desarrollo, por lo que en los próximos años es posible que aumenten sus indicaciones hacia enfermedades como la depresión mayor o el trastorno de ansiedad generalizada.

a. 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. Por todos estos motivos, la esquizofrenia causa un alto grado de discapacidad. Los pacientes con esquizofrenia presentan un incremento de 1,6 veces la mortalidad esperada, con una reducción en la esperanza de vida del 20% con respecto a la población general, y hasta el 10%

TABLA 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 1g=1 mg Viales i.m. 25 mg
Butirofenonas	Haloperidol	Haloperidol®	5-25	Compr. 10 mg Gotas 10g=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	Ziprexa®	5-30	Compr. de 5, 7,5 y 10 mg Viales i.m. 10 mg
Benzamidas	Amisulpride	Solian®	600-1.200 (sint. pos) 25-200 (sint. neg)	Compr. 100, 200, 400 mg
Dibenzotiazepina	Quetiapina	Seroquel®	500-1.000	Compr. 25, 50, 100, 200, 300, 400 mg.
Benzotiazolilpiperazin	Ziprasidona	Zeldox®	80-160	Compr. 20,40, 60 y 80 mg Viales i.m. 20 mg
Dihidroquinolona	Aripiprazol	Abilify®	15-30	Compr. 10 mg. Viales i.m. 9,75 mg
Fenilindol	Sertindol	Serdolect®	12-20	Compr. de 4, 12, 16, 20 mg
Benzisoxasol	Risperidona	Risperdal®	2-8	Compr. de 1, 3 y 6 mg Solución 1mg =1 ml
		Risperdal Consta®	25-50	Viales LR. 25, 37,5 y 50 mg

de estos pacientes fallece por suicidio, lo que implica un importante coste económico, social y de sufrimiento personal¹⁴⁻¹⁶.

Con la aparición de la clorpromazina y el descubrimiento casual de su efecto sedativo por Laborit se inaugura una nueva era en el tratamiento de los pacientes con esquizofrenia. Según un meta-análisis de 320 estudios longitudinales realizados en los periodos comprendidos 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 hospitalarios³.

Pese a los avances acontecidos en el tratamiento farmacológico de la esquizofrenia, un 40% de los pacientes con un primer episodio de esquizofrenia no responden favorablemente a dosis adecuadas de antipsicótico tras seis-ocho 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 alternativas farmacológicas.

Actualmente los antipsicóticos atípicos o de segunda generación (SGA) 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 SGA son tan eficaces como los antipsicóticos de primera generación (FGA), y dentro de los antipsicóticos de segunda generación no se distingue entre la eficacia de los distintos fármacos.

- **Guideline de la APA (American Psychiatry Association):** Considera como de primera línea de tratamiento tanto los FGA como los SGA, aunque recomienda los SGA en primeros epi-

sodios, pacientes con discinesia tardía, historia de sensibilidad a los efectos extrapiramidales e historia de elevación de prolactina¹⁷.

- **Guideline de la NICE (National Institute for Clinical Excellence) del Reino Unido:** Entre sus recomendaciones sugiere que aunque no deba cambiarse de forma sistemática a los pacientes estables con FGA a SGA, sí debe hacerse este cambio si presentan efectos adversos inaceptables o en pacientes que hayan recaído y tengan antecedentes de efectos adversos inaceptables. También recomienda la utilización de los SGA de primera elección en pacientes con nuevo diagnóstico de esquizofrenia¹⁸.

- **Guideline de la Canadian Psychiatry Association:** Recomienda los SGA o FGA como tratamientos de primera línea, si bien establece los SGA como de elección ante la presencia de efectos adversos indeseables. Señala un tamaño de efecto superior de los SGA frente a los FGA en síntomas cognitivos y negativos, y sugiere una superioridad también en síntomas depresivos¹⁹.

- **Algoritmo de tratamiento de la TIMA (Texas Implementation of Medication Algorithms):** Establece los SGA como primer escalón de tratamiento, sin establecer recomendaciones específicas entre ellos. Incluye los FGA como posibilidad ante una falta de respuesta o una respuesta parcial al tratamiento con el SGA elegido en el primer momento^{20,21}.

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 Psiquiatría²². En él se consideran los SGA como fármacos de primera elección con respecto a los FGA. Actualmente existen por primera vez estudios de efectividad que evalúan la utilidad en el medio real de los distintos antipsicóticos, como el estudio CATIE (*Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness*) organizado por el NIMH (*National Institut of Mental Health*)^{23,24}, o el estudio EU-FEST²⁵ de características similares pero sólo en primeros episodios psicóticos.

En un reciente artículo²⁶, la Asociación Mundial de Psiquiatría revisa los distintos estudios que comparan la efectividad de los antipsicóticos en el tratamiento de la esquizofrenia. En él señalan las conclusiones del estudio CATIE, promocionado por el *National Institute of Mental Health* americano, y del estudio CULASS (*Cost Utility of the Latest Antipsychotics in Severe Schizophrenia*), así como de tres meta-análisis y varios estudios de revisión. En este artículo se considera a los SGA fármacos tan efectivos como los FGA en el tratamiento de los síntomas positivos, pero se señala una aparente superioridad de los SGA en el tratamiento de los síntomas negativos, cognitivos y depresivos, así como un menor riesgo de producción de síntomas extrapiramidales²⁷.

Los pacientes con esquizofrenia y trastornos psicóticos requieren realizar tratamiento antipsicótico a las dosis adecuadas siendo de especial interés el tratamiento de mantenimiento. Actualmente no existen dudas sobre la importancia del mantenimiento del fármaco antipsicótico junto al tratamiento psico-social o rehabilitador en la esquizofrenia. Al menos la mitad de las recaídas se asocian con un mal cumplimiento terapéutico²⁸, y sucesivas recaídas por falta de cumplimiento ensombrecen el pronóstico del paciente hasta llegar a la ausencia de respuesta²⁹.

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. El síntoma más frecuente en la esquizofrenia es la falta de conciencia de enfermedad³⁰, lo que sumado a las dificultades cognitivas y de memoria que tienen estos pacientes³¹ les hace una población especialmente vulnerable a la mala cumplimentación y al abandono del tratamiento prescrito. En una revisión de 39 estudios sobre cumplimiento en esquizofrenia³², se observó una media de incumplimiento del 40,5% (DS 18,5%), con una mediana de 40%. La falta de cumplimiento aumenta a medida que transcurre más tiempo desde el alta hospitalaria, pero ya a los 10 días del alta el 25% de los pacientes presenta un cumplimiento parcial del tratamiento.

Los pacientes con mal cumplimiento presentan un riesgo 3,7 veces mayor de recaída que los buenos

cumplidores³³. La tasa de recaídas es de aproximadamente un 11% al mes en pacientes incumplidores, alcanzando al año un 75%, mientras que el riesgo anual en pacientes que siguen bien las indicaciones terapéuticas es del 35%. Las recaídas subsecuentes dificultan la obtención de una remisión clínica³⁴.

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 un 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 socio-familiar, o en pacientes alejados de los dispositivos asistenciales de soporte. Pese a la aparición de estas formulaciones, el problema del cumplimiento terapéutico no está aún bien resuelto. En una reciente revisión sistemática publicada por la Colaboración Cochrane sobre la adherencia terapéutica con la preparación de risperidona *depot*, se evidenciaba una tasa de retención al tratamiento que no superaba el 50% a los tres meses, por lo que el uso de este tipo fármacos en formulación *depot* tampoco asegura el cumplimiento terapéutico³⁵.

En pacientes con esquizofrenia resistente al tratamiento antipsicótico, 40% de los pacientes, no responden al tratamiento con antipsicóticos, tras efectuar una optimización del diagnóstico y del tratamiento, la clozapina es el único fármaco con una eficacia demostrada empleando criterios claros de resistencia como la ausencia de respuesta al menos a dos fármacos convencionales o antipsicóticos de primera generación a dosis y duración adecuadas. En este tipo de pacientes clozapina demostró ser eficaz en el 30% de los casos frente al 3% de eficacia demostrada por la clorpromazina³⁶. Otras estrategias con menos evidencia científica como la potenciación o combinación de antipsicóticos deben reservarse para pacientes refractarios a tratamiento con clozapina.

b. 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 bipolar³⁷. Sin embargo, los resultados de estudios naturalísticos indican que una gran proporción de pacientes con trastorno bipolar están tratados con neurolepticos durante las fases maníacas y más de la mitad siguen tratamiento de mantenimiento con antipsicóticos durante seis meses después del alta³⁸. 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.

Aunque el uso de los antipsicóticos en la manía sigue siendo un aspecto controvertido en las guías terapéuticas y libros de texto, existe una evidencia creciente de que el tratamiento combinado con un eutimizante y un antipsicótico es el tratamiento de elección en la manía³⁹. Las nuevas guías clínicas de la *American Psychiatric Association* recomiendan añadir un antipsicótico en la manía moderada o grave para alcanzar de

forma más rápida una respuesta y un mejor control de la agitación y el insomnio⁴⁰. Los riesgos son los efectos extrapiramidales de los antipsicóticos clásicos, la posibilidad de que puedan favorecer el desarrollo de la discinesia tardía y de que puedan facilitar también la aparición de un episodio depresivo postmaníaco. Por tanto, hay que ser cautos con las dosis y usar, por ejemplo, benzodiazepinas (como clonazepam) como adyuvantes cuando sea necesario. Los antipsicóticos atípicos tienen menos efectos extrapiramidales y menos riesgos hematológicos, con la excepción de la clozapina, y pueden probablemente llegar a ser el complemento ideal para los eutimizantes. Por otra parte, algunos de ellos están disponibles ya en presentación intramuscular, para los casos que rechacen la medicación oral durante los primeros días de hospitalización. Los ensayos clínicos, aleatorizados y doble ciego publicados confirman la eficacia de la mayoría de los atípicos en el tratamiento de los episodios maníacos y de alguno de ellos en el mantenimiento e incluso en las fases depresivas de la enfermedad bipolar.

c. Tratamiento de la agitación psicomotriz.

En situaciones de agitación psicomotriz el empleo de antipsicóticos es fundamental para obtener una mejoría rápida del episodio, aunque

TABLA 3. Causas psiquiátricas, no psiquiátricas y tóxicas de agitación psicomotriz

GRUPOS DE CAUSAS DE AGITACIÓN PSICOMOTORA	SITUACIONES CLÍNICAS EN LAS CUALES PUEDE PRESENTARSE AGITACIÓN
Patología psiquiátrica	Episodios maníacos graves Episodios agudos esquizofrenia Episodios de agitación en la histeria Trastornos de personalidad <i>borderline</i> y antisocial Demencias
Patología no psiquiátrica	Estados confusionales de diversa etiología Demencias Hipertiroidismo Hipoglucemia Hiperplasia suprarrenal Procesos expansivos intracraneales
Inducida por sustancias	Hormonas: T4, corticoides Xantinas Anticolinérgicos (trihexifenidilo, biperideno) Dopaminérgicos (bromocriptina, carbidopa) IMAOs, anfetaminas, cocaína y derivados semisintéticos, cannabis

es indudable que el tratamiento idóneo será el que incida sobre el origen de la misma⁴¹. Como muestra la tabla 3, existen diferentes causas de agitación psicomotriz entre las que destacan las causas psiquiátricas como el episodio maniaco a psicótico agudo, patologías médicas como la demencia y las secundarias a fármacos o a tóxicos. Hay que destacar que la causa médica más frecuente de agitación es el estado confusional, aumentando el riesgo de este estado a mayor edad del paciente. 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 elección⁴².

- 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 dos y tres 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 seis horas, sin sobrepasar los dos o tres días con esta pauta. En tratamientos de corta duración (24-48 horas) la tolerancia es buena, con pocas repercusiones cardiovasculares. Es posible la aparición de SEP, casi siempre en forma de “disonías agudas” como torticolis, crisis oculogiras, protrusión de lengua o disartria. La instauración de 1-2 mg de biperideno o 2-5 mg de trihexifenidilo suele mejorar por completo la disonía en pocas horas.
- Otro fármaco clásicamente empleado es la “clorpromazina”, presenta un perfil más sedativo que el haloperidol pero requiere un mayor control cardiovascular ya que la actividad antagonista adrenérgica periférica puede producir hipotensiones clínicamente relevantes. Por otra parte, también puede causar SEP como el haloperidol. Las dosis empleadas por vía intramuscular son entre 50-100 mg.

- 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 dos horas no puede administrarse una nueva dosis que no sobrepasará los 20 mg/día.⁴³ La “ziprasidona” se presenta en viales de 20mg, pudiéndose emplear hasta 40 mg cada 24 horas 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.

- Finalmente también disponemos de un fármaco eficaz en la agitación, el “zuclopentixol”, en una formulación galénica idónea (zuclopentixol acetato) que tiene efecto *depot* pero con una duración no superior a los dos-tres días. Las dosis dependen de la intensidad del cuadro igual que con los anteriores medicamentos, oscilando entre 50 y 150mg cada 48 horas. La tolerancia es buena en tratamientos breves, con riesgo únicamente de presentar SEP si la administración se prolonga. Por tolerancia, eficacia y comodidad de uso, es probablemente el fármaco de primera elección en cuadros de agitación que se prevean prolongados (más de 24 horas).

- En agitaciones leves y clínicamente manejables el uso de “benzodiazepinas” puede ser muy útil, sin embargo, en episodios de agitación severos, con imposibilidad del uso de vía oral, la aplicación de este tipo de fármacos suele ser poco eficaz, en parte por su mala absorción intramuscular y en parte por el riesgo producir somnolencia sin menguar la agitación, lo cual hace menos manejable el episodio. Nunca se deben emplear benzodiazepinas por vía endovenosa dado el riesgo de disminución del volumen de eyección cardíaco.

d. Episodios psicóticos inducidos por fármacos.

Los cuadros psicóticos inducidos por fármacos más frecuentes en la práctica clínica son los secundarios al uso de “agonistas dopaminérgicos”

empleados en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. Los más importantes comercializados en España son: levodopa, bromocriptina, pergolida, cabergolida y ropirinol. En estos casos el uso de fármacos antipsicóticos típicos con capacidad para producir SEP está obviamente contraindicado. La primera medida a tomar es la reducción u optimización de la dosis del antiparkinsoniano. En caso de que esto no sea posible o resulte insuficiente, el tratamiento de elección es la quetiapina o la clozapina a dosis bajas. El empleo de clozapina está sujeto al programa de seguimiento correspondiente, con el objeto de minimizar el riesgo de complicaciones hematológicas tal y como está descrito en el apartado sobre efectos adversos. Actualmente la clozapina tiene la indicación de tratamiento de psicosis por agonistas de la dopamina, por ello es sin duda la elección más oportuna.

Otras situaciones como la inducción de episodios psicóticos por “corticoides”, “xantinas” u “hormonas tiroideas”, pueden ser tratados con fármacos antipsicóticos típicos de buena tolerancia o los modernos atípicos. En caso de que el inicio sea una agitación psicomotora se seguirán las indicaciones del apartado anterior. Entre los fármacos típicos destaca por su manejabilidad la perfenazina a dosis entre 8-24 mg/día. Entre los de segunda generación son útiles todos ellos. Las dosis orientativas estarán en el rango bajo de las mostradas en la tabla 3. Si el paciente requiere dosis mas elevadas es preferible la derivación a la atención especializada.

En cuanto a los episodios psicóticos inducidos por “sustancias de abuso”, como la cocaína, anfetamina y derivados, como suelen presentarse en forma muy aguda y recortada son aplicables las indicaciones comentadas en el apartado de agitación psicomotriz. Quizás merece una mención especial la denominada psicosis cannábica, ya que en ocasiones no se presenta de forma aguda sino más progresiva, siendo el tratamiento superponible a los anteriormente comentados.

3.2. INDICACIONES 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:

- a. Debe seleccionarse el fármaco según la indicación, perfil de efectos adversos, estimación de la duración del tratamiento y evaluando el balance riesgo/beneficio.
- b. A ser posible se debe iniciar el tratamiento con dosis moderadas aumentando cada 24-48 horas hasta alcanzar la dosis que presumiblemente controlará los síntomas.
- c. Preferentemente se emplearan fármacos de segunda generación o atípicos por su mayor eficiencia y mejor relación actividad antipsicótica/ efectos adversos. La superioridad de estos fármacos se evidencia en el comentado estudio CATIE²³, EUFEST²⁵ y en el meta-análisis que comparan la efectividad de antipsicóticos típicos versus atípicos^{27,44}.
- d. Si se emplean fármacos de primera generación, es aconsejable el empleo de medicación anticolinérgica si aparecen SEP. La dosis máxima debe intentar limitarse a tres o cuatro 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.
- e. La segunda fase del mencionado estudio CATIE demuestra que, ante la resistencia terapéutica a cualquier antipsicótico, la mejor opción es siempre el cambio a clozapina. Esta opción es igualmente válida tanto si el primer fármaco empleado es de primera como de segunda generación⁴⁵.

4. 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 4 se resumen las características farmacocinéticas de estos fármacos. Las interacciones farmacológicas más importantes que pueden presentar los antipsicóticos se muestran en la tabla 5. La mayoría de ellas son de tipo farmacocinético y hacen referencia al incremento o disminución en la metabolización de estos medicamentos o con los que interaccionan a través de modificaciones en su metabolización. Una buena parte de los fármacos se metabolizan en el hígado concretamente en el citocromo P450 a través de una

o más de sus isoenzimas. Algunos fármacos pueden inhibir de forma potente la actividad de algunos de estos isoenzimas que en caso de ser empleados en la metabolización de los antipsicóticos interferirán con la misma⁴⁶.

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.

TABLA 4. Características farmacocinéticas de los antipsicóticos

FÁRMACO	U.A.P.	BIODISP. (F)	T _{max}	METABOLISMO	VIDA MEDIA T _{1/2}
Clorpromazina	90-95%	10-33%		CYP2D6	8-35 h
Flufenazina	90-95%	20-50%		CYP2D6	14-24
Tioridazina	99%	25-33%	6 h	CYP2D6	9-30 h
Haloperidol (v.o.)	92%	40-70%	1-3 h	CYP2D6	16-36 h
(i.v.)			11 min		14 h (21h-i.m.)
Risperidona	90%	60%	1-2 h	CYP2D6	3-24 h
Quetiapina	83%	9%	1-2 h	CYP3A4	6,88 h
Ziprasidona	>99%	59%	5 h	CYP3A4	4-10 h
Aripiprazol	>99%	87%	3h	CYP2D6 y 3A4	75 h
Olanzapina	93%	>57%	5-8 h	CYP1A2 (parcial)	20 -70 h (30h)
Clozapina	92-95%	12-81%	3 h	CYP1A2 y 3A3/4	11-105 h (16h)

UAP.: Unión a proteínas plasmáticas

TABLA 5. Principales interacciones de los antipsicóticos con otros grupos farmacológicos (continúa en la página siguiente)

FÁRMACO	TIPO DE INTERACCIÓN CON LOS ANTIPSICÓTICOS
Alcohol	Aumento de sedación, aumento de SEP, aumento niveles en plasma (HAL)
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	Disminución de niveles en plasma
Fenobarbital	Disminución niveles en plasma. A corto plazo incrementa los efectos depresores en SNC
Valproico	Las fenotiacinas aumentan sus niveles en plasma
Antidepresivos	
Tricíclicos	Aumentan los niveles plasmáticos (50% en general)
Fluoxetina	Aumenta los niveles plasmáticos (20% HAL, 76% CLP)
Fluvoxamina	Aumenta los niveles en plasma
Resto ISRS no evaluados*	

TABLA 5. Principales interacciones de los antipsicóticos con otros grupos farmacológicos (continuación)

FÁRMACO	TIPO DE INTERACCIÓN CON LOS ANTIPSICÓTICOS
Ansiolíticos	
Alprazolam	Aumenta los niveles en plasma (HAL, FFZ)
Bupiriona	Aumenta niveles plasmáticos (HAL)
Antiarrítmicos	
Procainamida	Empeoran la disminución de la conductibilidad eléctrica miocárdica que causan los antipsicóticos sedativos y atípicos
Quinidina	
Antihipertensivos	
Alfa-metildopa	Potenciación de la hipotensión. Estados confusionales al emplearse con antipsicóticos
Propanolol	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 1g/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

SEP: síntomas extrapiramidales; HAL: haloperidol; CLP: clorpromazina, FFZ: flufenazina; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. *Probable existencia de interacciones con paroxetina por potente inhibición del isoenzima CYP2D6 del citocromo P450. Citalopram y sertralina son inhibidores débiles

5. 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. La potencia antipsicótica debe considerarse quizás según la actividad antagonista global del fármaco, sin centrarse en un sistema de neurotransmisión en concreto. 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. En la tabla 6 son agrupados

los efectos indeseables según la causa farmacodinámica que los produce.

5.1. SÍNTOMAS EXTRAPIRAMIDALES (SEP)

Inducidos por el bloqueo dopaminérgico en el área A9 (nigro-estriatal). Pueden producir:

- **“Distonías agudas”** o contracciones bruscas e intensas de un grupo muscular como torticolis, protusión de lengua, crisis oculogiras (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 preventiva⁴⁷.

TABLA 6. Efectos indeseables de los fármacos antipsicóticos según la potencial actividad antagonizadora de los receptores de los sistemas clásicos de neurotransmisión

BLOQUEO DE LOS RECEPTORES	EFFECTO INDESEABLE PRODUCIDO
Dopaminérgicos (D2)	SEP: distonías agudas, hipertonía, acatisia y temblor. Discinesia tardía. Síntomas negativos secundarios. Inversión del humor
Noradrenérgicos y adrenérgicos (alfa1)	Hipotensión ortostática, sedación. Inversión del humor
Histaminérgicos (H1)	Somnolencia Aumento de apetito (hidratos de carbono) y aumento de peso
Muscarínicos (m1)	Sequedad de boca y mucosas, estreñimiento, más raramente: dificultad de acomodación visual, retención de orina y alteraciones cognitivas
Serotoninérgicos (5HT)	Posibles efectos aparentemente paradójicos 5HT por incremento relativo de los receptores 5HT1A, en un plano teórico y poco relevante

- **“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.

- **“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, beta-bloqueantes o agonistas dopaminérgicos débiles como cafeína o solufilina.

- **“Discinesias tardías”**, tal como indica su denominación aparece tardíamente en pacientes sometidos a tratamiento antipsicótico crónico. Se debe probablemente a la hipersensibilidad dopaminérgica inducida por el bloqueo continuado producido por los antipsicóticos durante meses. El incremento de dosis lo mejora temporalmente pero empeora a la larga el pronóstico, ya que después de una nueva sensibilización del receptor volverá a aparecer.

Se manifiesta como movimientos continuos, las más frecuentes son las buco-linguales en las que el paciente repasa la cavidad bucal con su lengua. Es un efecto visualmente aparatoso, involuntario, pero subjetivamente poco molesto. El tratamiento idóneo es cambiar el antagonista dopaminérgico por un antipsicótico de segunda generación, preferentemente la clozapina a dosis entre 150 y 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.

5.2. EFECTOS INDESEABLES CARDIOVASCULARES

El más frecuente es la “hipotensión ortostática” debida al bloqueo $\alpha 1$ 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.

5.3. SÍNTOMAS 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 temporo-espacial deben 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.

5.4. EFECTOS ADVERSOS HEMATOLÓGICOS

Algunos de los fármacos pertenecientes al grupo de los antipsicóticos pueden inducir descensos benignos del recuento total de leucocitos. Generalmente se estabilizan por encima de 3.000 sin repercusiones clínicas. La complicación hematológica más grave es la agranulocitosis (cifras de leucocitos por debajo de 500), aunque es de muy baja incidencia. La prevalencia de este efecto indeseable varía mucho según los estudios, pero probablemente sea inferior a un caso de cada 100.000 tratados. La frecuencia de agranulocitosis es especialmente importante con la clozapina, por lo que está sujeta en todos los países donde está comercializada a programas de seguimiento específicos que comprenden analíticas semanales durante el periodo de máximo riesgo (los cuatro primeros meses de tratamiento), para continuar posteriormente con analíticas mensuales⁴⁸. 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.

5.5. 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 desaconseja⁴⁹.

5.6. 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 casos⁵⁰. 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.

5.7. TRASTORNOS METABÓLICOS Y AUMENTO DE PESO

La importancia de los efectos adversos extrapiramidales relegaron 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 cardiovascular⁵¹.

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 vida⁵².

Los fármacos con mas capacidad para inducir este efecto adverso son la clozapina, olanzapina y quetiapina por este orden, seguidos por risperidona. En menor grado se encuentra el sertindol, mientras que ziprasidona y amisulpride apenas implican este riesgo⁵¹. También el mencionado estudio CATIE ha mostrado parcialmente datos muy cercanos a estos²³.

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 amisulpride, ziprasidona o aripiprazol.

5.8. SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO

Es una reacción idiosincrásica rara pero potencialmente fatal también llamada catatonía hipotérmica. 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.

5.9. OTROS EFECTOS ADVERSOS

Los antipsicóticos facilitan las convulsiones por lo que, en caso de epilepsia, se deben ajustar las dosis de agentes antiepilépticos. La clozapina es el antipsicótico de mayor riesgo convulsivo.

La mayoría de antipsicóticos pueden producir también elevaciones transitorias de los enzimas hepáticos con poca relevancia clínica. Con mayor frecuencia han sido 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.

6. RESUMEN

Con la introducción de la clorpromazina y la psicofarmacología en el tratamiento de los trastornos psicóticos en la década de los 50 la mejoría en el pronóstico y calidad de vida de estos pacientes ha sido muy importante. Durante la década de los 70, la introducción de la clozapina, pese a su toxicidad hematológica, caracterizó la denominada atipicidad. La demostración de una eficacia equiparable a los potentes antagonistas DA clásicos y la superioridad en pacientes refractarios, impulsó la búsqueda de nuevos antipsicóticos atípicos que fueran tan eficaces como la clozapina sin el inconveniente del riesgo hematológico.

Durante la última década se han producido nuevos avances en la psicofarmacología de los trastornos psicóticos con la introducción de una serie de fármacos como la olanzapina, la risperidona, el sertindol y la quetiapina denominados atípicos por su parecido con la clozapina o eufemísticamente "nuevos antipsicóticos"¹⁰. Las ventajas que aportan estos nuevos antipsicóticos son, además de la eficacia en pacientes refractarios a fármacos clásicos, la mejor tolerancia a nivel de SEP fundamentalmente por dos razones:

- Mayor selectividad por los circuitos mesolímbicos en relación con los nigro-estriatales.
- Bloqueo de otros sistemas de neurotransmisión que repercuten en una mejor tolerancia a SEP.

Aunque el tratamiento antipsicótico ha avanzado notablemente, en la actualidad aún existen notables limitaciones que deben ser mejoradas. La insuficiente eficacia en los síntomas negativos y cognitivos, los pacientes con esquizofrenia refractaria o las dificultades para un correcto cumplimiento del tratamiento prescrito son aspectos a mejorar. Un paciente adecuadamente identificado desde el punto de vista diagnóstico y bien orientado terapéuticamente implica menores estancias hospitalarias, menor duración de las bajas laborales, una integración familiar más rápida y mejor calidad de vida en general.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Eguiluz I. Historia de la psicofarmacología. En: Tratado de psicofarmacología. Editorial Médica Panamericana; p. 3-13.
2. 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): 112-7.
3. Hegarty JD, Baldessarini RJ, Tohen M, et al. One hundred years of schizophrenia: a meta-analysis of the outcome literature. *Am J Psychiatry* 1994; 151(10): 1409-16.
4. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. Terapias biológicas, en: Sinopsis de psiquiatría, 7ª ed. Willam & Wilkins, versión española. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1996.
5. Kane JM, Honigfeld G, Singer J, et al. and the Clozaril Collaborative Study Group. Clozapine for the treatment-resistant schizophrenic: a double-blind comparison with chlorpromazine. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 789-96.
6. Carlsson A. The neurochemical circuitry of schizophrenia. *Pharmacopsychiatry* 2006; 39 Suppl 1: S10-4.
7. Lisman JE, Coyle JT, Green RW, et al. Circuit-based framework for understanding neurotransmitter and risk gene interactions in schizophrenia. *Trends Neurosci* 2008; 4.
8. Bymaster FP, Hemrick-Luecke SK, Perry KW, et al. Neurochemical evidence for antagonism by olanzapine of dopamine, serotonin, alpha 1-adrenergic and muscarinic receptors in vivo in rats. *Psychopharmacology* 1996; 124(1-2): 87-94.
9. Wood MD, Scott C, Clarke K, et al. Pharmacological profile of antipsychotics at monoamine receptors: atypicality beyond 5-HT_{2A} receptor blockade. *CNS Neurol Disord Drug Targets* 2006; 5(4): 445-52.
10. García-Ribera C. Nuevos antipsicóticos atípicos. García-Ribera C. Editores. Barcelona: Masson; 1996.
11. Stahl SM. Agentes antipsicóticos. En: Psicofarmacología esencial. Ariel SA; 2002. p. 445-512.
12. Burris KD, Molski TF, Xu C, et al. Aripiprazole, a novel antipsychotic, is a high-affinity partial agonist at human dopamine D₂ receptors. *J Pharmacol Exp Ther* 2002; 302(1): 381-9.
13. Patil ST, Zhang L, Martenyi F, et al. Activation of mGlu_{2/3} receptors as a new approach to treat schizophrenia: a randomized Phase 2 clinical trial. *Nat Med* 2007; 13: 1102-7.
14. Mueser KT, McGurk SR. Schizophrenia. *Lancet* 2004; 363(9426): 2063-72.
15. Andlin-Sobocki P, Jönsson B, Wittchen HU, et al. Cost of disorders of the brain in Europe. *Europ J Neurol* 2005; 12(suppl 1): 1-27.
16. Harris EC, Barraclough B. Excess mortality of mental disorder. *Br J Psych* 1998; 173, 11-53.
17. American Psychiatry Association. Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. 2ª ed. Arlington VA. American Psychiatric Association; 2004 Feb. 114p. URL disponible en: http://www.psychiatryonline.com/pracGuide/loadGuidelinePdf.aspx?file=Schizophrenia2ePG_05-15-06.
18. National Collaborating Center for Mental Health, National Institute for Clinical Excellence. London: Royal College of Psychiatrists; 2003. URL disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/cg001fullguideline.pdf>.
19. Canadian Psychiatric Association. Clinical practice guidelines, Treatment of schizophrenia. *Can J Psychiatry* 2005; 50(13 Suppl 1): 7S-57S.
20. Univeristy of Texas Health Science Center at San Antonio. TIMA (Texas Implementation of Medication Algorithms) procedural manual, Schizophrenia Module. San Antonio, TX; 2003 Ene. URL disponible en: <http://www.dshs.state.tx.us/mhprograms/pdf/timasczman.pdf>.
21. Univeristy of Texas Health Science Center at San Antonio. Algorithm for the treatment of schizophrenia. San Antonio, TX; 2007. URL disponible en: <http://www.dshs.state.tx.us/mhprograms/TIMASCZAlgoAlgorithm.pdf>.
22. Gaebel W, Weinmann S, Sartorius N, et al. Schizophrenia practice guidelines: international survey and comparison. *Br J Psychiatry* 2005; 187: 248-55.
23. Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP, et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) Investigators. *N Engl J Med* 2005; 22; 353(12): 1209-23.
24. Lieberman JA. What the CATIE study means for clinical practice. *Psychiatr Serv* 2006; 57(8): 1075.
25. Kahn R, Fleischhacker W, Boter H, et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: an open randomised clinical trial. *Lancet* 2008; 371: 1085-97.
26. Tandon R, Belmaker R, Gattaz W, et al. World Psychiatric Association Pharmacopsychiatry Section statement on comparative effectiveness of antipsychotics in the treatment of schizophrenia. *Schizophr Res* 2008; 100(1-3): 20-38.
27. Davis JM, Chen N, Glick ID. A meta-analysis of the efficacy of second-generation antipsychotics. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60(6): 553-64.
28. Weiden PJ, Olfson M. Cost of relapse in schizophrenia. *Schizophr Bull* 1995; 21(3): 419-29.
29. Wyatt RJ, Henter ID. The effects of early and sustained intervention on the long-term morbidity of schizophrenia. *J Psychiatr Res* 1998; 32(3-4): 169-77.
30. Carpenter WT Jr, Strauss JS, Bartko JJ. Flexible system for the diagnosis of schizophrenia: report from the WHO International Pilot Study of Schizophrenia. *Science* 1973; 21; 182(118): 1275-8.
31. Green MF, Kern RS, Heaton RK. Longitudinal studies of cognition and functional outcome in schizophrenia: implications for MATRICS. *Schizophr Res* 2004; 15; 72(1): 41-51.
32. Lacro JP, Dunn LB, Dolder CR, et al. Prevalence of and risk factors for medication nonadherence in patients with schizophrenia: a comprehensive review of recent literature. *J Clin Psychiatry* 2002; 63(10): 892-909.
33. Fenton WS, Blyler CR, Heinssen RK. Determinants of medication compliance in schizophrenia: empirical and clinical findings. *Schizophr Bull* 1997; 23(4): 637-51.
34. Lieberman JA, Koreen AR, Chakos M, et al. Factors influencing treatment response and outcome of first-episode schizophrenia: implications for understanding the pathophysiology of schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 1996; 57 Suppl 9: 5-9.

35. Hosalli P, Davis JM. Depot risperidone for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (4): CD004161. (disponible en castellano en la Biblioteca Cochrane plus, nº 4, 2005).
36. Kane J, Honigfeld G, Singer J, Meltzer H. Clozapine for the treatment-resistant schizophrenic. A double-blind comparison with chlorpromazine. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45(9): 789-96.
37. Tohen M, Zhang F, Taylor CC, et al. A meta-analysis of the use of typical antipsychotic agents in bipolar disorder. *J Affect Disord* 2001; 65(1): 85-93.
38. Keck PE Jr, Mc Elroy SL, Strawoski SM, et al. Factors associated with maintenance antipsychotic treatment of patients with bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 1996; 57: 147-51.
39. Cookson J. Use of antipsychotic drugs and lithium in mania. *Br J Psychiatry* 2001; 41 Suppl: S148-S156.
40. American Psychiatric Association. Work Group on Bipolar Disorder. Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder revised. *Am J Psychiatry* 2002.
41. Allen MH: Managing the agitated psychotic patient: a reappraisal of the evidence. *J Clin Psychiatry* 2000; 61 Suppl 14: 11-20.
42. RTM-III. Agitación psicomotriz. En: Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales (RTM-III). 3ª ed. En: Soler-Insa PA, Gascón J. Coordinadores. Barcelona: Ars Medica; 2005. p. 83-98.
43. San L, Arranz B, Querejeta I, et al. A naturalistic multicenter study of intramuscular olanzapine in the treatment of acutely agitated manic or schizophrenic patients. *Eur Psychiatry* 2006; 10.
44. Martín JL, Pérez V, Sacristán M, et al. Meta-analysis of drop-out rates in randomized clinical trials, comparing typical and atypical antipsychotics in the treatment of schizophrenia. *Eur Psychiatry* 2006; 21(1): 11-20.
45. McEvoy JP, Lieberman JA, Stroup TS, et al. Effectiveness of clozapine versus olanzapine, quetiapine, and risperidone in patients with chronic schizophrenia who did not respond to prior atypical antipsychotic treatment. *Am J Psychiatry* 2006; 163(4): 600-10.
46. Cuenca E, Álamo C, López-Muñoz F. Citocromo P450 y psicofarmacología. Revisiones en psicofarmacología. Vol.1, nº1. 7-12; 1997.
47. RTM-III. Esquizofrenias y otros trastornos psicóticos no orgánicos. En: Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales (RTM-III). 3ª ed. En: Soler-Insa PA, Gascón J. Coordinadores. Barcelona: Ars Medica; 2005. p. 83-98.
48. Programa de Seguimiento de Clozapina. Ministerio de Sanidad y Consumo. Centro Nacional de Farmacobiología, Área de Farmacología. Boletín Informativo, nº2, Enero 1996.
49. Yonkers KA, Hamilton JA. Psychotropic medications. Psychiatric disorders in women and women's health care. in review of psychiatry. Vol.14. Washington: American Psychiatry Press; 1995. p. 307-32.
50. Montejo AL, Rico-Villademoros F, Tafalla M, et al. A 6-month prospective observational study on the effects of quetiapine on sexual functioning. *J Clin Psychopharmacol* 2005; 25(6): 533-8.
51. Allison DB, Casey DE. Antipsychotic-induced weight gain: a review of the literature. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 Suppl 7: 22-31.
52. Casey DE, Haupt DW, Newcomer JW, et al. Antipsychotic-induced weight gain and metabolic abnormalities: implications for increased mortality in patients with schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 Suppl 7: 4-18.

Eutimizantes

51

Gabriel Rubio e Isabel Martínez-Gras

1. INTRODUCCIÓN

Se ha señalado que un eutimizante sería un agente farmacológico que controlara al menos un “aspecto primario” del trastorno bipolar (fase maníaca, depresión, frecuencia de los ciclos, número de episodios, síntomas subumbrales), con eficacia en la “fase aguda” y en el tratamiento de “mantenimiento”, y que “no empeorará” ningún aspecto de la enfermedad. Con esta definición, se pueden considerar eutimizantes al litio, valproato (VP), lamotrigina (LMT) y, probablemente, a la carbamazepina (CBZ), mientras que otros fármacos serían empleados como terapia adyuvante o complementaria. Los tres grandes grupos de eutimizantes son el litio, los antiepilépticos y los antipsicóticos.

2. LITIO

El litio es un metal alcalino monovalente, que se caracteriza por ser el más ligero de todos los existentes en la naturaleza. Las propiedades antimaníacas del litio fueron descubiertas en 1949 por el psiquiatra australiano John Cade, y en la actualidad, pese a sus limitaciones, conserva un lugar de privilegio dentro del arsenal terapéutico psicofarmacológico. De hecho, es considerado por muchos clínicos como el patrón de oro o patrón estándar de los eutimizantes¹.

2.1. CARACTERÍSTICAS FARMACOCINÉTICAS Y FARMACODINÁMICAS DEL LITIO

Las principales características farmacocinéticas del litio, junto con las del VP y CBZ, quedan recogidas en la tabla 1. El litio se “absorbe” por vía oral de forma rápida, alcanzando su concentración plasmática máxima en un plazo de dos-cuatro horas, habiéndose absorbido casi totalmente al cabo de ocho horas. No obstante, se han descrito importantes variaciones interindividuales en el proceso de absorción^{2,3}.

El litio no se fija a las proteínas plasmáticas y se “distribuye” de forma gradual en diferentes tejidos en proporción variable. Atraviesa con facilidad, aunque lentamente, las barreras hematoencefálica y placentaria, por lo que hay que considerar posibles riesgos teratogénicos.

La “eliminación” del litio tiene lugar principalmente por vía renal (95%), aunque un 80% de la cantidad filtrada se reabsorbe a nivel del túbulo proximal. En su reabsorción tubular compite con el sodio, por lo que una sobrecarga con este ion favorecerá la excreción de litio. Por el contrario, la eliminación o depleción de sodio provocará una retención de litio clínicamente trascendente. La vida media de eliminación oscila alrededor de las 24 horas, aunque existen notables variaciones interindividuales. Las concentraciones de equilibrio estacionario se alcanzan a los cuatro o cinco días de iniciarse su administración.

TABLA 1. Perfil farmacocinético de los agentes antimaníacos

PARÁMETRO FARMACOCINÉTICO	LITIO	CARBAMAZEPINA	ÁCIDO VALPROICO
Absorción oral	Rápida y completa (72-92%)	Lenta e irregular	Rápida y completa
Vida media plasmática	27,6 ± 9,1 h	30-40 h	5-20 h
Distribución	Generalizada: elevadas concentraciones en hueso, tiroides y cerebro. Volumen: 0,7-0,9 l/Kg	Volumen: 0,8-2 l/Kg	Rápida: alcanza SNC en min.
Unión proteínas plasmáticas	No se une a proteínas plasmáticas	54-80%	90-95%
Concentración terapéutica recomendada	0,4-1,5 mmol/l	4-12 µg/ml (400-1800 mg/día)	50-100 µg/ml (500-3.000 mg/día)

Por lo que respecta a los mecanismos de acción, es destacable la capacidad que tiene el litio de “enlentecer los ritmos biológicos” en una amplia variedad de seres vivos, que van desde las plantas hasta los humanos. Con ello, se ha elaborado una hipótesis que atribuye el efecto terapéutico del litio en corregir supuestos mecanismos externos o internos que desincronizarían los ritmos biológicos del paciente bipolar, haciéndoles entrar en las distintas fases de la enfermedad. Es decir, actuaría como un “agente normalizador” sobre sistemas funcionales hiperactivos, sin afectarles cuando se encuentran en condiciones basales normofuncionales. El litio atraviesa con facilidad las membranas celulares, por lo que se puede considerar como un “fármaco intracelular”. Esta característica hace que este ion pueda alterar la función de otros cationes mono y divalentes y múltiples procesos del funcionalismo intraneuronal.

Además, se ha estudiado el papel del litio en el metabolismo de monoaminas (catecolaminas y serotonina), sobre adenilatociclasas específicas, sobre el recambio de fosfoinositoides, así como en diversos mecanismos intracelulares responsables de la transducción de señales (resumen en tabla 7) y de la expresión genética neuronal⁴.

2.2. MANEJO CLÍNICO

De las diversas sales que es posible utilizar en terapéutica, la única forma comercializada en España es el

carbonato de litio, en forma de comprimidos y cápsulas (400 mg).

Antes de iniciar la administración de litio hay que descartar mediante una exhaustiva exploración clínica la existencia de patologías orgánicas que puedan contraindicar su utilización. También deben solicitarse las siguientes pruebas complementarias: hemograma, bioquímica hemática, electrolitos, urea y creatinina, hormonas tiroideas, análisis completo de orina y test de embarazo en mujeres en edad fértil. Se solicitará EKG en pacientes con sospecha de patología cardíaca o en mayores de 40 años.

Debido a su “estrecho margen terapéutico”, es necesario “el control de los niveles séricos”, procurando no sobrepasar unos niveles de 1,5 mEq/l, para evitar su toxicidad. Se considera que los “niveles óptimos se encuentran entre 0,8 y 1,2 mEq/l”, mientras que, en el tratamiento profiláctico, una litemia de 0,75 a 1 mEq/l es suficiente. No obstante, en pacientes ancianos podría ser suficiente con cifras de 0,3-0,5 mEq/l, con objeto de que tolerasen mejor la terapia. Se recomienda un control de la litemia entre una y dos semanas tras instaurar el tratamiento, con el fin de ajustar la dosis; una semana después de cualquier cambio de dosis; cada dos días, durante el tratamiento de episodios maníacos agudos con dosis altas, en situaciones de riesgo y ante sospechas de intoxicación.

En líneas generales, las concentraciones plasmáticas comentadas se alcanzan con dos o seis comprimidos al día de carbonato de litio.

2.3. INDICACIONES

El litio, a concentraciones terapéuticas, “carece de efectos psicotrópicos en los sujetos normales”, no exhibiendo propiedades sedantes ni depresivas ni tampoco euforizantes. Sin embargo, en individuos con trastorno bipolar, el litio es capaz de “contrarrestar la sintomatología maníaca” y prevenir o disminuir la intensidad de los episodios de la enfermedad maníaco-depresiva⁵.

Desde su introducción en terapéutica en 1949, la “eficacia antimaníaca” del litio ha sido establecida (indicación aprobada por la FDA desde 1970) mediante estudios abiertos o controlados frente a placebo y antipsicóticos. Su inicio de acción es lento (entre una a dos semanas), por lo que se suele asociar a antipsicóticos, con lo que se inicia antes el efecto antimaníaco y se gana en eficacia. En la actualidad, es considerado agente de “primera elección en los episodios maníacos e hipomaníacos agudos”, ya sea solo, en los cuadros más leves, o asociado a otros eutimizantes. Por el contrario, en la “manía disfórica o mixta”, así como en pacientes cicladores rápidos, la eficacia del litio es menor y existen mejores alternativas^{6,7}.

Los primeros estudios de la eficacia del litio en la “profilaxis del trastorno bipolar”, realizados en las décadas de los 60 y 70, demostraron disminuir el número de recaídas, la intensidad de los síntomas y

la duración de los episodios maníacos y depresivos, aunque en estos su eficacia era menor. Sin embargo, estudios naturalísticos realizados posteriormente no fueron tan optimistas, no tanto por falta de eficacia sino por otras variables que afectan a la efectividad, como la no cumplimentación, el mal control de la litemia, la comorbilidad psíquica o somática, o la inclusión de pacientes con un diagnóstico cada vez más amplio dentro del espectro del trastorno bipolar.

De ahí que, en la “profilaxis de los trastornos afectivos bipolares”, el litio sigue jugando un papel importante, en especial cuando la sintomatología dominante es la maníaca sobre la depresiva. En estos casos, se recomiendan niveles inferiores de litio a los empleados en el tratamiento de la fase aguda. La tabla 2 recoge los predictores de respuesta al litio y las limitaciones en pacientes bipolares (episodios de manía). También se consideran limitaciones las derivadas de sus efectos adversos, que en muchas ocasiones llevan al paciente al incumplimiento de la medicación, junto con la necesidad de “controles periódicos de la litemia” y la posibilidad de interacciones con otros medicamentos. Asimismo, no debemos olvidar que, pese a la eficacia del litio, más del 50% de los pacientes bipolares se muestran refractarios al tratamiento, a lo que se añaden fenómenos de pérdida de eficacia “tolerancia”. Por lo expuesto, no es de extrañar que se busquen alternativas terapéuticas al litio que mejoren su eficacia y tengan un perfil de tolerabilidad más adecuado.

TABLA 2. Predictores respuesta y limitaciones al tratamiento con litio

PREDICTORES DE BUENA RESPUESTA AL LITIO	LIMITACIONES AL TRATAMIENTO CON LITIO
Respuesta previa positiva	Gravedad del cuadro maníaco
Antecedentes familiares de eficacia	Síntomas paranoides o psicóticos
Manía clásica (eufórica)	Manía mixta o disfórica
Trastorno bipolar I o II (diagnóstico claro)	Cicladores rápidos
Secuencia manía, depresión, eutimia	Cuadros maníacos de causa orgánica
Fases largas de eutimia inter-episodios	Inicio en adolescencia o en el anciano
No trastornos de personalidad asociados	Diagnóstico de trastorno esquizoafectivo
No consumo de drogas, alcohol	Antecedentes familiares de esquizofrenia
Funcionamiento sociolaboral intercrisis	Género femenino
	Episodio inicial prolongado
	Historia de más de tres hospitalizaciones
	Alteraciones en el patrón de personalidad
	Abuso de alcohol o drogas
	Alteraciones del eje hipófiso-tiroideo

Estudios recientes cuestionan la eficacia del litio en la “profilaxis de la fase depresiva”, probablemente por su lento inicio de acción, por lo que empiezan a considerarse otras alternativas, como sería el caso de la lamotrigina. Sin embargo, todavía es práctica habitual su empleo en el inicio del tratamiento de la “depresión bipolar”, asociado a antidepresivos, ya que éstos solos son poco eficaces. Más contrastado está el empleo del litio asociado a antidepresivos, particularmente ISRSs, en el tratamiento de las “depresiones resistentes”, ya sean uni o bipolares.

Ha mostrado su utilidad en pacientes “esquizaofectivos”, solo o en combinación con antipsicóticos o antidepresivos, mejorando sobre todo los síntomas afectivos. Los estudios realizados sobre la eficacia del litio en “la esquizofrenia” indican que este fármaco no afecta a la sintomatología central de la misma, por lo que, salvo una cierta eficacia en algún componente afectivo, son superados por los antipsicóticos.

Asimismo, el litio ha sido empleado en cuadros psiquiátricos de difícil tratamiento (trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno por déficit de atención con hiperactividad, alteraciones de la personalidad, alco-

holismo, síndrome de Gilles de la Tourette, alteraciones de la ingesta alimentaria, trastornos de ansiedad) con resultados desalentadores. Sin embargo, algunos estudios realizados en pacientes agresivos (niños, individuos con problemas psiquiátricos o retraso mental, prisioneros con agresividad incontrolable) sugieren un cierto nivel de eficacia en estos cuadros.

2.4. EFECTOS ADVERSOS Y TOXICIDAD DEL LITIO

El litio es un fármaco con un margen terapéutico (dosis terapéutica/dosis tóxica) muy estrecho. La revisión de la literatura indica que entre el 35 y el 93% de los pacientes tratados con litio presentan efectos adversos. La administración de sales de litio a dosis terapéuticas provoca toda una serie de efectos indeseables relacionados, bien con sus concentraciones plasmáticas estacionarias o con los picos alcanzados tras su administración oral. Con concentraciones plasmáticas de litio superiores a 1 mEq/l aparecen las primeras reacciones adversas, en forma de trastornos gastrointestinales y anorexia. Los efectos adversos vienen recogidos por órganos y aparatos en la tabla 3^{8,9}.

TABLA 3. Efectos adversos del litio

SISTEMA	EFEECTO ADVERSO
Cardiovascular	Aplanamiento de la onda T del EKG (de carácter benigno) Disfunción del nodo sinusal (raro) potencialmente teratogénico
Dermatológico	Lesiones maculopapulosas, psoriasis, alopecia moderada
Endocrino	Hipotiroidismo (3-35%), bocio (4-12%)
Gastrointestinal	Náuseas, estreñimiento o diarrea
Hematológico	Leucocitosis
Renal	Empeoramiento de la función renal Disminución de la capacidad de concentración renal (15-30%) Poliuria (50%)
Metabólico	Aumento de peso (11-33%) Alteraciones del metabolismo de la glucosa Hiperparatiroidismo (raro) Descalcificación de tipo ligero
Nervioso	Temblor (33-65%) Disminución de la coordinación motora Debilidad muscular Rigidez en “rueda dentada” (48-59%) Cambios inespecíficos del EEG Empeoramiento cognitivo y pérdida de memoria

Las alteraciones “cardiovasculares” son reversibles al discontinuar la terapia. El tratamiento prolongado puede alterar la “función renal” (disminución de la capacidad de concentración y poliuria). Al superar los 1,5 mEq/l aparecen sed y poliuria (hasta en un 40% de los pacientes).

Asimismo, pueden manifestarse efectos de tipo “dermatológico”, como erupciones cutáneas, acné, caída del cabello, erupciones psoriasiformes o de psoriasis achacadas a la disfunción de la actividad de los queratinocitos producida por el litio. Los “efectos adversos neurológicos” parten de la acción directa del litio sobre la adenilatociclasa, que origina un aumento de los niveles centrales de ADH.

Asimismo, el litio afecta la función de la TSH y la retención de glucosa a nivel cerebral, lo que puede conllevar a un edema cerebral. La manifestación clínica más evidente de estos efectos es la aparición de temblor, debilidad muscular transitoria, sensación de fatiga, algias y calambres musculares. Desde el punto de vista “endocrino-metabólico”, las sales de litio pueden inducir polifagia, particularmente en las mujeres, lo que suele ocasionar un sobrepeso importante y es causa del abandono de la medicación. Asimismo, la apari-

ción de un bocio normo o hipotiroideo se presenta en el 3-5% de pacientes tratados con litio durante más de seis meses y menos de tres años. Cuadros de hiperparatiroidismo son raros. Los efectos adversos más frecuentes y que contribuyen en mayor medida al abandono de la terapéutica vienen recogidos en la tabla 4.

La “intoxicación” aparece a concentraciones superiores a 2 mEq/l y se caracteriza por diarrea profusa, vómitos, confusión, estupor, convulsiones, poliuria intensa y efectos extrapiramidales (tabla 5). Hay que pensar en someter al paciente a hemodiálisis cuando la litemia es superior a 4 mEq/l, en el caso de intoxicación aguda, o superior a 1,5 mEq/l, en caso de envenenamientos crónicos. Mediante la hemodiálisis, el aclaramiento de litio supera los 50 ml/min⁸.

2.5. CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES DE USO

Debido a que el litio alcanza concentraciones apreciables en sangre fetal y leche materna, su utilización durante “los tres primeros meses de embarazo” y durante la “lactancia” está formalmente contraindi-

TABLA 4. Efectos adversos más frecuentes del litio e influencia sobre el abandono de la medicación

EFEECTO ADVERSO	% DE PRESENTACIÓN	IMPORTANCIA RELATIVA EN EL ABANDONO DE LA MEDICACIÓN
Sed excesiva	36	
Poliuria	30	4º
Problemas de memoria	28	1º
Temblor e incoordinación	27	3º
Aumento de peso	19	2º
Somnolencia y cansancio	12,4	5º
Diarrea	9	
La causa más frecuente de abandono de la medicación son los problemas de tipo cognitivo (pérdida de memoria, confusión mental, falta de concentración), seguidos por el aumento de peso, el temblor y la incoordinación motora, la poliuria y el cansancio		

TABLA 5. Niveles de gravedad de la intoxicación por litio

NIVEL DE INTOXICACIÓN		SÍNTOMAS
Grado 1	Leve	Náuseas, vómitos, temblor, hiperreflexia, agitación, debilidad muscular, ataxia
Grado 2	Moderado	Rigidez, hipertonía, hipotensión, movimientos mioclónicos, estupor
Grado 3	Severo	Convulsiones, coma

cada. Asimismo, su nefro-cardiotoxicidad hacen aconsejable su restricción en la “insuficiencia renal grave” y en determinados “trastornos cardiovasculares” (infarto de miocardio reciente, arritmias e insuficiencia cardiaca descompensada).

Finalmente, se extremarán las precauciones en casos de hiponatremia, hipotiroidismo y miastenia grave y en pacientes sometidos a un régimen hiposódico.

2.6. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

Las posibles interacciones medicamentosas del litio (tabla 6) obligan a tomar una serie de precauciones. Las principales interacciones del litio tienen lugar con fármacos que “disminuyen su aclaramiento renal”⁴. Entre ellos destacan los diuréticos tiazídicos e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAs), que por su efecto natriurético favorecen la reabsorción tubular de litio y algunos anti-inflamatorios no esteroideos (AINESs), con excepción de salicilatos, que favorecen también la reabsorción tubular de litio por un mecanismo aún no dilucidado.

Además, los IECAs inhiben la síntesis de angiotensina II a nivel del SNC, con lo que la sensación de sed se ve considerablemente disminuida. Este hecho, y la poliuria inducida por el litio, pueden ocasionar, en ciertos pacientes, un proceso de deshidratación, que favorece la intoxicación por el ión. La administración conjunta de ADT y litio puede incrementar los problemas anticolinérgicos centrales de los primeros y la retención

urinaria. La asociación de litio y haloperidol (a dosis superiores a 40 mg) puede provocar cuadros neurotóxicos similares al síndrome neuroléptico maligno. La coadministración de litio y antagonistas del calcio también puede ocasionar neurotoxicidad.

3. ANTIEPILÉPTICOS

Los antiepilépticos (AEs) o anticonvulsivantes son ampliamente utilizados en psiquiatría, no sólo en el tratamiento de la epilepsia sino en otros muchos trastornos. Tradicionalmente se incluían en este grupo, fármacos como los barbitúricos, las benzodiazepinas, la CBZ y el VP, pero en las últimas décadas el uso de los barbitúricos ha quedado muy restringido a situaciones clínicas muy concretas. La aparición de nuevos AEs ha contribuido a incrementar el arsenal terapéutico en este grupo⁹.

3.1. CARBAMAZEPINA (CBZ)

La CBZ es un derivado iminodibencílico, con una estructura química muy parecida a la de los antidepresivos tricíclicos, que posee unas propiedades anticonvulsivantes contrastadas.

3.1.1. Farmacocinética y farmacodinámica

La absorción es lenta, su concentración sanguínea es máxima las cuatro-ocho horas. La vida media es

TABLA 6. Interacciones farmacológicas del litio

EFEECTO FARMACOLÓGICO	FÁRMACO
Fármacos que disminuyen el aclaramiento de litio	Diuréticos ¹ , AINES ² , Antihipertensivos ³
Fármacos que originan un incremento de la toxicidad, pero no incrementan la litemia	Antagonistas del calcio Anticonvulsivantes ⁴ Metildopa. Haloperidol Metoclopramida* Metronidazol* Sumatriptan* Succinilcolina* ISRSs*

*Casos reportados de neurotoxicidad muy esporádicos

1: diuréticos tiazídicos, sobre todo. 2: indometacina, ibuprofeno, naproxeno, piroxicam. 3: IECAs. 4: fenitoína, carbamazepina.

AINES (anti-inflamatorios no esteroideos); ISRSs (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina); IECAs (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina)

variable debido a los fenómenos de inducción enzimática y a la politerapia. Se une a proteínas plasmáticas en un 75%. La metabolización es hepática por el citocromo P450. Se elimina por la orina. Los niveles plasmáticos estables se alcanzan a partir de los cuatro-cinco días de tratamiento.

Su “mecanismo de acción” es desconocido, postulándose que ejerce su efecto eutimizante gracias a su actividad “*antikindling*” sobre descargas nerviosas a nivel del hipocampo. La CBZ exhibe una serie de acciones comunes al litio que podrían estar implicadas en su efecto eutimizante, pero a la vez muestra acciones contrarias a las producidas por el ion, lo que hablaría a favor de mecanismos de acción diferenciados entre ambos eutimizantes (tabla 7).

3.1.2. Manejo clínico

Se suele iniciar el tratamiento con 100-200 mg/12 horas, incrementado 200 mg cada tres-cuatro días hasta alcanzar una dosis terapéutica de 400-1.200 mg/día. El rango terapéutico es de 6-12 mcg/ml. Antes de iniciar el tratamiento hay que evaluar la existencia de patología previa personal y familiar de tipo hematológico,

hepático, cardíaco y de alergias a los antidepresivos tricíclicos. Se aconsejable pedir EKG en mayores de 40 años. Se realizarán controles hemáticos cada 15 días en los dos primeros meses y cada tres-cuatro meses con posterioridad solicitando hemograma, VSG, monograma, función hepática y renal, amilasa y LDH.

3.1.3. Indicaciones

Desde el punto de “vista clínico”, existe una cierta polémica en torno al papel de la CBZ en el trastorno bipolar, motivada, fundamentalmente, por críticas metodológicas a los estudios clínicos. En la actualidad, la CBZ centra fundamentalmente su utilidad en pacientes resistentes a las sales de litio^{1,6,9,10}.

- En la “manía aguda”, la CBZ ha demostrado ser superior al placebo y similar a la clorpromazina, aunque su efecto es de inicio más lento que el de los antipsicóticos. En estudios controlados se ha mostrado igual o menos eficaz que el litio y que el VP. En la actualidad, no se considera agente de primera línea en la manía aguda.
- En la “prevención de recurrencias”, la CBZ fue inferior al litio y se asoció con una alta tasa de

TABLA 7. Modificaciones bioquímicas inducidas por litio y carbamazepina

PARÁMETRO	LITIO	CARBAMAZEPINA
Respuesta de prolactina a triptófano	Aumentada	Aumentada
Funcionalismo serotoninérgico	Aumentado	Aumentado
Respuesta de receptores 5HT ₂	Disminuida	Aumentada
Función receptor GABA-B	Aumentada	Aumentada
Recaptación de noradrenalina	Aumentada	Disminuida
Respuesta AMPc a noradrenalina	Disminuida	Disminuida
Respuesta AMPc a dopamina	Disminuida	Disminuida
Producción de GMPc	Disminuida	Disminuida
Niveles de tiroxina	Disminuidos	Disminuidos
Secreción de TSH	Aumentada	Disminuida
Acciones sustancia P	Aumentada	Aumentada
Calcio	Aumentado	Disminuido
Inositol-fosfatasa	Inhibida	Aumentada

abandonos de la terapéutica. En la actualidad, el uso clínico de la CBZ, como regulador del humor, se centra en pacientes resistentes a la terapia con sales de litio en los que se recomienda añadir el anticonvulsivante.

Asimismo, algunos autores, aunque otros lo discuten, señalan que son buenos “predictores de respuesta” a la CBZ, la manía disfórica, cuando existen múltiples episodios previos, cicladores rápidos (aunque este punto está también en discusión), ausencia de antecedentes familiares, pacientes con electroencefalograma patológico o manía de causa orgánica. También se ha reportado la posible utilidad de este fármaco en pacientes con un elevado riesgo suicida, debido a la disminución del componente de agresividad que es capaz de ejercer este antiepiléptico (tabla 8).

3.1.4. Efectos adversos, interacciones y contraindicaciones

Entre los eventos adversos propios de este fármaco, que afectan a más del 50% de los pacientes que toman CBZ, destacan los que involucran al SNC y al sistema cardiovascular, además de los de tipo dermatológico que aparecen en alrededor del 10% de los pacientes (rash maculopapular de carácter pruriginoso) y gastrointestinal (tremendamente variados, que van desde náuseas leves a íleos paralíticos severos) (tabla 9).

Las “manifestaciones nerviosas” incluyen somnolencia y disminución del grado de conciencia y aten-

ción, signos extrapiramidales y deterioro del estado mental, que puede llegar hasta el coma. La “leucopenia y trombocitopenia” suele ser moderada y se suele resolver con la disminución de la dosis o la suspensión del tratamiento. La hiponatremia inducida por carbamazepina ocurre entre el 6% y el 31% de los pacientes tratados, siendo más frecuente en el anciano. El incremento de peso es otro efecto adverso de la CBZ. Por último, los secundarismos más frecuentes de tipo “cardiovascular” son la taquicardia sinusal o ventricular, hipotensión y alteraciones del electrocardiograma (alargamiento de los intervalos PR y QRS).

Efectos “adversos raros”, de naturaleza idiosincrática, pero que pueden ser de suma gravedad para el paciente son la “agranulocitosis”, anemia aplásica, trombocitopenia, insuficiencia hepática, el síndrome de “Stevens-Johnson” (dermatitis exfoliativa). La educación al paciente para que refiera lo antes posible cualquier reacción adversa de tipo hepático, hemático o dermatológico es fundamental para la resolución del problema. Asimismo, la CBZ puede ser mortal en sobredosis, habiéndose descrito muertes a dosis superiores a los 6 gramos.

Pese a este perfil de efectos adversos, algunos clínicos juzgan como verdadero problema para el manejo de CBZ su capacidad inductora del complejo enzimático hepático del citocromo P-450, lo que se traduce en una elevada incidencia de “interacciones medicamentosas”. Así, la CBZ disminuye los niveles de sí misma, ya que se comporta como autoinductor, y de antipsicóticos, benzodiazepinas,

TABLA 8. Predictores de buena respuesta a carbamazepina y valproato en el trastorno bipolar

CARBAMAZEPINA	VALPROATO
Manía disfórica o mixta	Manía disfórica o mixta
Múltiples episodios previos	Múltiples episodios previos
Cicladores rápidos	Cicladores rápidos
Manía de causa orgánica	Manía de causa orgánica
Electroencefalograma patológico	Electroencefalograma patológico
Ausencia de antecedentes familiares de trastornos afectivos	Ausencia de antecedentes familiares de trastornos afectivos
Componente de agresividad elevado	Retraso mental
Elevado riesgo suicida	Comorbilidad con trastorno de ansiedad
	Comorbilidad con abuso de sustancias
	Trastorno bipolar II

TABLA 9. Efectos adversos de carbamazepina y ácido valproico

SISTEMA	CARBAMAZEPINA	ÁCIDO VALPROICO
Cardiovascular	Bradicardia, fallo cardíaco	
Dermatológico	Rash eritematoso (3-10%), prurito	Rash, alopecia transitoria
Endocrino	Aumento HAD circulante (retención hídrica e hiponatremia)	
Gastrointestinal	Naúseas y vómitos	Muy frecuentes (vómitos, náuseas)
Hematológico	Leucopenia, linfadenopatías	Leucopenia, neutropenia, depresión médula ósea
Hepático	Trastornos de la función hepática Ictericia Hepatitis	Daño hepático severo (niños)
Renal	Fallo renal Oliguria Hematuria y proteinuria	
Metabólico		Aumento de peso, hiperamoniemia
Nervioso	Vértigo Ataxia Diplopia Somnolencia Astenia Retardo mental	Temblor Ataxia Somnolencia Cefaleas Estado confusional

antidepresivos tricíclicos, paroxetina y anticonceptivos orales. Por el contrario, diversos inhibidores enzimáticos como valproato, eritromicina, cimetidina, bloqueantes de los canales del calcio, propoxifeno, entre otros, pueden elevar los niveles plasmáticos de carbamazepina.

La limitada evidencia de la eficacia de carbamazepina, junto con los problemas que plantea en cuanto a efectos adversos e interacciones farmacológicas han hecho que este agente haya visto disminuida sus recomendaciones en las más recientes guías de expertos.

3.2. ÁCIDO VALPROICO (VALPROATO SÓDICO, VP)

El ácido valproico y su sal sódica (valproato) son agentes anticonvulsivantes con unas características

estructurales muy diferentes del resto de fármacos antiepilépticos⁶.

3.2.1. Farmacocinética y farmacodinámica

Se absorbe con rapidez y por completo en tubo digestivo. Su concentración plasmática se alcanza a las dos horas. Se fija a proteínas plasmáticas en un 90%. Su metabolización es hepática y se elimina por orina. Su mecanismo de acción es desconocido, pero se piensa que se basa en el incremento de los niveles de GABA (ácido γ -aminobutírico), fenómeno que comparte con benzodiazepinas y otros anticonvulsivantes modernos, postulados como eutimizantes.

Asimismo, el VP disminuye la entrada de calcio en la célula (como lo hace el litio y la carbamazepina), actuando sobre canales de calcio tipo T.

3.2.2. Manejo clínico

Se recomienda iniciar la pauta con 200 mg/12 horas e ir aumentando cada dos-tres días según tolerancia, hasta alcanzar el rango terapéutico de 50-100 µg/ml.

Antes de iniciar el tratamiento es conveniente realizar los controles clínicos similares a los del litio. Los niveles plasmáticos deberían monitorizarse cada dos meses durante los primeros seis meses y posteriormente dos veces al año. Al igual que en el caso de litio y la CBZ es conveniente informar al paciente y familiares de las interacciones de estos fármacos¹.

3.2.3. Indicaciones

La eficacia del VP en la “manía aguda” ha sido estudiada en diversos ensayos clínicos, mostrándose superior al placebo y similar al litio y a los antipsicóticos (haloperidol, olanzapina). El valproato, al igual que el litio, se considera agente de elección en el tratamiento de la manía y la hipomanía aguda, ya sea solo, en casos menos severos, o asociado a antipsicóticos, en los casos más graves⁹.

El valproato parece mostrar mayor eficacia en aquellos pacientes que muestran cuadros de manía con síntomas depresivos prominentes “manía disfórica o mixta”, así como en pacientes con múltiples episodios previos depresivos y en los “cicladores rápidos”. Asimismo, diversos estudios sugieren una mayor eficacia del valproato en cuadros maniáticos de base orgánica y en pacientes con abuso de sustancias (tabla 9)².

En el tratamiento de “mantenimiento de pacientes recurrentes”, su eficacia es menor que en la manía aguda, previniendo mejor las fases maniacas que las depresivas, donde supera al placebo y, con una eficacia similar a la del litio, es mejor tolerado que el ion.

3.2.4. Efectos adversos, interacciones y contraindicaciones

Los “efectos adversos” más frecuentes del VP, que se presentan más en la fase de mantenimiento que en el tratamiento agudo de la manía, son náuseas, calambres epigástricos, temblor, letargia, alopecia dosis

dependiente, visión borrosa, *rash* cutáneo, cefaleas, enuresis, retención hídrica, etc. La incidencia de secundarismos suele estar próxima al 50% de pacientes tratados, aunque en la mayoría de casos son leves.

Especial atención requieren los pacientes con “enfermedad hepática”, ya que en estos casos el valproato tiene un alto riesgo de provocar hepatotoxicidad. El valproato, cuando existe sobredosis, tiene mejor margen terapéutico que el litio.

La administración conjunta de “ácido valproico” y “carbamazepina” está absolutamente “contraindicada”, debido a que ambos fármacos compiten por el mismo sistema de metabolización hepático, con lo que los niveles plasmáticos de CBZ se incrementarían notoriamente ejerciendo, una acción tóxica. Asimismo, compite con la glucuronconjugación de lamotrigina, por lo que en caso de asociarla se debe disminuir la dosis de este antiepiléptico.

3.3. LAMOTRIGINA (LMT)

La lamotrigina es un antiepiléptico derivado de la feniltiazina, de eficacia contrastada en crisis parciales y en convulsiones tónico-clónicas, así como en el síndrome de Lennox-Gastaut.

3.3.1. Farmacocinética y farmacodinámica

Se absorbe completamente en tubo digestivo, se metaboliza por glucuronación y se elimina por orina. La vida media es de 24-35 horas pero puede disminuir hasta 15 cuando se administra con otros antiepilépticos. El “mecanismo de acción” de la lamotrigina podría estar relacionado con la inhibición de la liberación presináptica de “glutamato”, aunque también “bloquea los canales del sodio voltaje-dependientes”, por lo que produce un cierto grado de estabilización de las membranas neuronales. Además, posee capacidad bloqueante de los receptores serotoninérgicos 5HT³.

3.3.2. Manejo clínico e indicaciones

La dosis máxima recomendada es de 500 mg/día y se recomienda repartirlo en dos tomas⁶.

La LMT ha mostrado su eficacia en la “manía aguda”, en estudios abiertos, tanto en monoterapia como en tratamiento de potenciación de otros eutimizantes. Asimismo, la LMT, en un estudio controlado frente al litio, mostró una eficacia ligeramente inferior (53%) a la del ion (60%). En cuadros “bipolares refractarios”, la eficacia de lamotrigina fue patente en estudios abiertos.

Asimismo, en un ensayo controlado, la lamotrigina fue superior a la gabapentina y esta no se diferenció del placebo. Su eficacia en el tratamiento de mantenimiento ha sido estudiada, siendo más eficaz que el litio en la prevención de las “recurrencias depresivas”. Del mismo modo, en pacientes “cicladores rápidos” y en “depresión bipolar”, existen comunicaciones en las que se pone de manifiesto que la lamotrigina, en asociación o monoterapia, mostró mayor eficacia que VP y CBZ. En “depresión bipolar”, la LMT, a dosis de 50 y 200 mg/día, fue superior al placebo en las escalas de HAM-D, CGI (impresión clínica global) y en la de Montgomery-Asberg de depresión^{5,9}.

El perfil clínico de LMT indica que parece ser especialmente eficaz en pacientes con “predominio de fases depresivas”, a diferencia del litio y de los antiepilépticos clásicos, que previenen mejor la manía que la depresión. La Asociación de Psiquiatría Americana (APA) recomienda a la LMT en el tratamiento de los episodios depresivos bipolares y como alternativa al VP en el tratamiento de cicladores rápidos. Asimismo, la LMT parece más eficaz en la terapia de “mantenimiento del trastorno bipolar II”. Las dosis habituales para trastornos afectivos oscilan entre los 150 y los 225 mg/día, aunque pueden alcanzarse los 500 mg/día.

3.3.2. Efectos adversos, interacciones y contraindicaciones

La tolerancia de lamotrigina es en general buena, y en los estudios clínicos, el único efecto adverso observado más frecuentemente que con el placebo fue la cefalea. Puede producir anemia megaloblástica y coagulación intravascular diseminada. La incidencia de aumento de peso es inferior, incluso puede disminuirlo, a la de los reguladores del humor ya esta-

blecidos. Entre sus inconvenientes está el riesgo de “exantema” grave (con riesgo de síndrome de Stevens-Johnson), que puede reducirse con un adecuado e “imprescindible escalonamiento de la dosis”².

La “combinación” de litio y lamotrigina parece segura y podría ser útil en depresiones bipolares refractarias, pero la combinación con valproato requiere disminuir la dosis de lamotrigina, mientras que con carbamazepina, como inductor enzimático, los niveles de lamotrigina se verán disminuidos.

3.4. TOPIRAMATO

El topiramato es un derivado sulfatado sustituido de la fructosa. Se utiliza para el tratamiento coadyuvante de crisis parciales en adultos y niños y en el síndrome de Lennox-Gastaut.

3.4.1. Farmacocinética y farmacodinámica

Se absorbe bien por vía oral y se elimina por orina. Su mecanismo de acción anticonvulsivante es complejo, pero están implicados un “aumento de la actividad del GABA”, junto con una capacidad bloqueante de la actividad del “glutamato” sobre los receptores AMPA-kainato y la inhibición de la anhidrasa-carbónica.

El topiramato es, además, un bloqueante de los “canales de sodio y calcio voltaje-dependientes”. El topiramato combina mecanismos comunes a la carbamazepina y al valproato, lo que sugiere una posible acción eutimizante.

3.4.2. Manejo clínico e indicaciones

Se recomienda subir 25 mg cada semana hasta alcanzar dosis de 250-400 mg/día. No requiere monitorización de niveles ni seguimiento de alteraciones hepáticas o hematológicas^{2,5}.

Su efecto antimaníaco, observado en estudios abiertos, en monoterapia o en asociación, no se ha visto confirmado en el único estudio controlado del que tenemos conocimiento. De los estudios abiertos pa-

rece poderse deducir su eficacia en la “manía disfórica, asociado” a otros agentes. Parece carecer de eficacia antidepresiva y se ha descrito que “provoca depresión” en un importante porcentaje de pacientes epilépticos. Por lo tanto, también en este caso se debe ser cauto antes de considerar a este fármaco como un competidor real de los eutimizantes establecidos.

Este antiepiléptico ha demostrado su eficacia en ensayos controlados frente a placebo en pacientes diagnosticados de “dependencia alcohólica”, “dependencia por cocaína” y trastornos de la “conducta alimentaria” (especialmente en bulimia).

La ventaja aparente de este anticonvulsivante sobre otros es que “no ocasiona aumento de peso”, sino que más bien podría ayudar a disminuirlo.

3.4.3. Efectos adversos, interacciones y contraindicaciones

Entre sus efectos adversos destaca la producción de parestesias, trastornos cognitivos, gastrointestinales y cálculos renales. Sus niveles se ven disminuidos cuando se administra junto a CBZ, VP y fenitoína, por el contrario disminuye los niveles de litio, y anti-conceptivos orales.

3.5. GABAPENTINA

Es un “análogo estructural del GABA” que actúa incrementando la síntesis de GABA⁹.

Diversos estudios abiertos han puesto de manifiesto que es poco eficaz en la manía aguda, pero mejora la sintomatología maníaca cuando se utiliza como coadyuvante con otros eutimizantes. Suele utilizarse por sus acciones ansiolíticas y en dolor neuropático. Entre sus principales efectos adversos destacan la sedación, ataxia, vértigo y molestias gastrointestinales.

La dosis eficaz es dudosa ya que oscila entre 600 y 3600 mg/día y hay que alcanzarla de forma escalonada. Recientemente se ha comercializado un derivado de la gabapentina: la “pregabalina” estando

indicada en el manejo de la ansiedad generalizada y en el dolor neuropático.

3.6. OXCARBAZEPINA

Este es un fármaco de reciente introducción en España, aunque es una molécula comercializada desde hace años en otros países de Europa. Exhibe un “perfil clínico similar a carbamazepina” pero mejorando el perfil de efectos secundarios e interacciones, al “carecer de los metabolitos tóxicos” que se producen tras la administración de carbamazepina. Su eficacia antimaniaca se supone a luz de dos estudios abiertos realizados, en la década de los 80, en un corto número de pacientes, frente a litio y haloperidol.

De momento, su eficacia en el trastorno bipolar no ha sido validada por estudios clínicos controlados. Se utiliza a dosis de 900-2.400 mg/día y hay que prestar especial atención a la función hepática, renal y a los niveles de sodio (hiponatremia)⁹.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Vieta E. Abordaje actual de los trastornos bipolares. Barcelona: Masson; 1999.
2. Keck PE, McElroy SL. Antiepileptics drugs. En: Schatzberg AF, Nemeroff CB. Editores. Essentials of clinical pharmacology. Washington, D.C.: American Psychiatric Publishing Inc.; 2001. p. 237-63.
3. Lenox, RH, Manji HK. Lithium. En: Schatzberg AF, Nemeroff CB. Editores. Essentials of clinical pharmacology. Washington D.C.: American Psychiatric Publishing Inc.; 2001. p. 185-235.
4. Cuenca E, Álamo C, López-Muñoz F. Mecanismo de acción de las sales de litio. En: Álvarez E, Pérez J, Pérez V. Editores. Clínica del litio. Barcelona: Masson; 2000. p. 11-30.
5. Bowden CL. Pharmacological treatment of bipolar disorder: A review. En: Maj M, Akiskal HS, López-Ibor JJ, Sartorius N. Editores. Bipolar disorder. 2002. p.192-231.
6. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder (Revision). Am J Psychiatry 2002; 159: 1-50.
7. Baldessarini RJ. Drugs and the treatment of psychiatric disorders. Depression and Mania. En: Hardman JG, Limbird LE. Editores. Goodman & Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics. Nueva York: McGraw-Hill; 1996. p. 431-59.
8. Álamo C, López-Muñoz F, Cuenca E. Sales de litio y otros reguladores del humor. En: Gómez Jarabo G. Editor. Farmacología de la conducta. Madrid: Síntesis S.A.; 1997. p. 247-65.

9. 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: 275-83.

5. ENLACES A PÁGINAS WEB Y DIRECCIONES DE INTERÉS

En castellano

http://www.psicomed.com/dsm4_38.htm. Página informativa sobre los criterios establecidos de la definición de la enfermedad (criterios DSM-IV).

<http://psiquiatria.com> Portal especializado sobre psiquiatría dispone de amplia información de gran calidad, revista de psiquiatría, noticias y otros contenidos interesantes

En inglés

<http://www.bipolarnetwork.org/>. Bipolar Network News, c/o Stanley Foundation, 5430 Grosvenor Lane, Suite #200, Be-

thesda, MD 20814. 800-518-7326) o en Internet Suscripción libre en Bipolar Network News (a joint project of NAMI and NIMH).

<http://www.nimh.nih.gov/>. National Institute of Mental Health. D/ART/ program (programa de detección de la depresión, reconocimiento y tratamiento). Room 15-c-05, 5600 Fishers Lane, Rockville, MD 20857. Teléfono (800-421-4211).

<http://www.nami.org/>. National Alliance for the Mentally Ill (NAMI). 200 N. Glebe Rd., Arlington, VA 22203-3754. Teléfono (800-950-6264). La NAMI es una organización nacional popular que proporciona métodos de autoayuda y apoyo a los individuos con trastornos psicológicos y a sus familias.

<http://www.apa.org/> The American Psychological Association y <http://www.dotcomsense.com/> para el público.

<http://www.mentalhealth.com/> Internet Mental Health una enciclopedia gratuita sobre psiquiatría.

<http://www.mhsource.com/bipolar/letter.html> Psychiatric Times' Bipolar Disorders Letter

Prescripción de psicofármacos en la infancia y la adolescencia

52

José Luis Pedreira Massa y Monserrat Graell Berna

1. INTRODUCCIÓN

La prescripción de psicofármacos en los trastornos mentales de la infancia y la adolescencia crea controversias de todo tipo y, en muchas ocasiones, plantea reparos de escasa consistencia científica. La dificultad de investigar tratamientos farmacológicos en la infancia no atañe solamente a los psicofármacos, sino que compete al conjunto del vademécum, de hecho la Unión Europea dictó una directiva con el fin de estimular la investigación de fármacos en la infancia “siempre que se cumplan los requisitos éticos exigidos”.

Tanto los requisitos éticos como los legales para la investigación de fármacos en la infancia son complicados y enlentecen los protocolos de investigación. Existe un interés ambivalente por parte de los laboratorios farmacéuticos, ya que por un lado es una población que incrementaría la cuota de mercado (caso demostrativo ha sido el reconocimiento de la indicación en infancia y adolescencia del aripiprazol por parte de la FDA en noviembre de 2007 al poco de su salida al mercado), pero son conscientes de que la dosis y su utilización real apenas tendría impacto en la facturación (como a un niño se le prescribe por Kg de peso y día, habitualmente la dosis es un tercio o la mitad del adulto, por lo que su consumo es mucho menor). Además los laboratorios farmacéuticos deberían acometer más inversiones, como es el caso de diversificar y adaptar las presentaciones galénicas de los fármacos a la infancia, p. ej. presentación en soluciones.

Los efectos secundarios y colaterales de los psicofármacos en la infancia y adolescencia son otro de los

puntos a discutir, ya que existe una variable de gran relevancia: son fármacos que actúan a nivel del SNC y dicho sistema se encuentra en proceso de evolución durante la infancia y, en segundo lugar, el niño es un organismo sujeto a desarrollo y crecimiento y el uso de psicofármacos podría alterar alguno de los patrones metabólicos que afectaría dicho proceso de forma relevante (p. ej. la afectación de retraso del crecimiento con la utilización de psicoestimulantes; la afectación del desarrollo cognitivo con el uso de alguno de los neurolépticos atípicos).

Por lo tanto es conveniente recordar que en los trastornos mentales de la infancia y la adolescencia **la prescripción y utilización de psicofármacos es un medio** para incluir en un diseño de intervención terapéutica del trastorno concreto en el niño determinado que atendemos, pero **no es, ni debe transformarse en un fin** que delimite de forma lineal un fármaco para un trastorno.

2. ESPECIFICIDAD PARA INDICACIONES TERAPÉUTICAS EN LOS TRASTORNOS MENTALES DE LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA

Existen tres grupos de factores que subrayan una cierta especificidad a la hora de establecer un diseño terapéutico en los trastornos mentales de la infancia y la adolescencia¹, esta especificidad es más relevante

en el caso de los tratamientos farmacológicos, puesto que las informaciones en este caso pueden estar en desacuerdo con los principios científicos.

a. Dificultades para la evaluación clínica de los trastornos mentales de la infancia y la adolescencia: en estas etapas las características clínicas no son tan recortadas como en la edad adulta y dependen mucho de la reactividad y expresividad sintomática en las etapas del desarrollo (p. ej. en las etapas sensorio-motriz, preoperatoria y operatoria la reactividad y expresividad sintomática prioritaria es la vía psicomotriz, de ahí a confundirlo con hiperactividad existe una distancia muy escasa). Esta influencia del proceso de desarrollo afecta al conjunto del sujeto infantil y de sus funciones, tanto a nivel somático, como cognitivo, afectivo, relacional y social. Desde una perspectiva más técnica los sistemas de clasificación de los trastornos mentales más generalizados no son tan fiables para la etapa infanto-juvenil, utilizando en demasía el constructo de “co-morbilidad”, más allá de lo estrictamente necesario y científico, al buscarse más por individualización sintomática que por cuadros clínicos. Por fin, hay que conocer que los instrumentos de evaluación clínica son más complejos, muchas veces más largos y casi siempre más costosos de interpretar que en otras etapas del desarrollo humano.

b. Influencia/dependencia del contexto socio-familiar: el ser humano es el animal que más tiempo y más prolongadamente depende del contexto familiar, por ello no es extraño que ante las afecciones mentales se constate que los que presentan la demanda a los servicios y casi siempre deciden retirarla suelen ser las figuras parentales, pero es que además la accesibilidad del niño a los profesionales que aportan el tratamiento está condicionada, en casi todos los casos, a que un adulto lo acompañe, con todo lo que ello significa. Desde el plano más técnico hay que conocer que casi siempre son las figuras parentales las que refieren las características clínicas y lo hacen según sus propias vivencias y experiencias. Todo lo anterior hace que los servicios asistenciales se vean obligados a que los instrumentos de evaluación y la evaluación clínica

como tal se realice contemplando múltiples informantes.

c. Dificultades metodológicas para la evaluación de la mayoría de las técnicas terapéuticas empleadas. Por muchos de los puntos expresados con anterioridad existe una falta de homogeneidad en la selección de las muestras a la hora de evaluar el efecto terapéutico de una medida, entre otras cosas por las dificultades existentes en la aplicación de los criterios diagnósticos utilizados. Pero también acontece una dificultad a la hora de definir el tipo de las intervenciones realizadas. Además existen escasos estudios longitudinales que sean fiables. Los problemas de tipo ético ante estas situaciones que incluyen el valor del consentimiento informado y quién y cómo se cumplimenta, según la Ley del Menor 1/96, que incluye no sólo la comunicación e información de los comités de investigación y de ética, sino que precisa la comunicación al Fiscal de Menores.

3. PRESCRIBIENDO PSICOFÁRMACOS EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA

La prescripción de psicofármacos en niños y adolescentes es algo que no agrada a la población en general, los miedos y creencias son diversas, además la gran mayoría de los prospectos avisan de la no autorización de su uso para menores de 18 años, razón de la realidad tangible a añadir a esas creencias. Pero hay que conocer algunas cuestiones de sumo interés, una de ellas es que existe una gran cantidad de niños/as que ya toman psicofármacos, sólo que “enmascarados”.

El 16,4% de los lactantes reciben psicotropos antes de los 9 meses de edad: En 8 de cada 10 ocasiones son prescritos por médicos de familia o pediatras². Entre los 4 meses de edad y los 6 años: reciben psicofármacos el 15,7%, que son prescritos por la figura materna o el médico de familia o pediatra. Los trastornos del sueño en la infancia representan el 28% de toda la patología psicosomática en esta edad y en los 18 primeros meses es la forma sintomática dominante de presentación de los trastornos mentales, pues bien,

en el 85% de los casos se prescriben psicofármacos de entrada³. Pero hay que considerar de forma insistente que toda demanda de sedantes o somníferos para un niño/a debe ser considerada, por el médico de familia y por el pediatra, como un verdadero factor de riesgo para el conjunto del proceso evolutivo.

Estos datos anteriores hicieron que Van Engeland⁴ realizara una investigación sobre la utilización de psicofármacos (ansiolíticos y neurolépticos) para niños con trastornos escolares, déficit de atención con hiperactividad y retraso mental en 30 países europeos, entre sus conclusiones destacan: en su mayoría el fármaco prescrito era inadecuado tanto en la elección, como en la dosificación y el tiempo de emplearlo; además la posibilidad de prescribir un psicofármaco ante un síntoma o grupo sintomático presente en un niño dependía de la especialidad del profesional, de tal suerte que el médico de familia o pediatra lo prescribirían entre el 25-30%; si era un psiquiatra general o de adultos lo haría entre 18-25% y si acudía a un psiquiatra infantil esa posibilidad descendería hasta un 2,5-5%, incluso hoy día con los nuevos psicofármacos no supera el 10-12%. En este trabajo Van Engeland resalta la dificultad de la elección terapéutica para los trastornos mentales de la infancia y la adolescencia, destacando que esa dificultad es aún mayor para los psiquiatras generales que para los psiquiatras infantiles, por lo que se une una menor efectividad del tratamiento elegido para los niños/as y sus familias cuando este tratamiento es diseñado por parte de los psiquiatras de adultos, con lo que su intervención terapéutica es potencialmente yatrogénica con más facilidad que si lo prescribe un psiquiatra infantil.

Por todo lo anterior no se puede olvidar que en algunos fármacos utilizados para otras prescripciones se encuentran "enmascarados" psicotropos (tabla 1). Entre los psicofármacos más frecuentemente utilizados en la infancia se encuentran los siguientes: diazepósidos, fenobarbital y otros antiepilépticos, nootropos, alimemazina y niaprazina.

Hollister⁵ elaboró hace más de 20 años una serie de criterios para la utilización de psicofármacos en los trastornos mentales de la infancia y la adolescencia que aún hoy guardan toda su vigencia y actualidad (tabla 2).

En general se puede orientar a la toma de decisiones en el diseño terapéutico según domine la presencia de la clínica en el niño/a (de forma reactiva o más estructural centrada en el propio niño/a) o bien cuando la clínica es más propia del funcionamiento del propio contexto familiar⁶ (figura 1) o bien por grupos de fármacos e indicaciones clínicas^{7,8} (tabla 3).

Lo dicho hasta ahora es importante porque los pediatras y médicos de familia hasta en un 72% han prescrito ISRS (que supone multiplicar por 7 sus prescripciones desde 1992 a 1998). Con relación a la especialidad en la prescripción de estimulantes en la infancia el 65% de pediatras y psiquiatras infantiles los habían prescrito, el 20% han prescrito ISRS y el 40% habían realizado una prescripción *off-label*^{8,9}.

Durante el periodo 1992-2001 el incremento de prescripciones de psicofármacos en la infancia fue del 70%. En concreto el uso de antipsicóticos en pacientes menores de 10 años se multiplicó por seis en el periodo 1993-2002.

TABLA 1. Psicofármacos "enmascarados" en otros medicamentos usados en la infancia

GRUPO TERAPÉUTICO	FÁRMACO	ACLARACIÓN
Antihistamínicos	Prometazina Alimemazina Oxomemazina	Fenotiazinas
Antitusígenos	Oxomemazina	Por dosis de medida se aporta entre 1,66-3,3 mg
Antiheméticos	Metoclopramida Acepromazina Metopimazina	Pueden originar disquinesias, agudas y/o tardías

TABLA 2. Utilización de psicofármacos en la infancia (Criterios de Hollister: APA, modificados y actualizados por Pedreira, 1995)

1. Limitar su utilización a trastornos intensos o graves que comprometen la habilidad o desarrollo del sujeto infantil
2. Utilizarlos por su actividad específica, nunca como camisa de fuerza
3. No usar aquellos cuya eficacia no haya sido contrastada (p. ej. los que dicen estimular el CI)
4. Utilizarlo ante el fracaso anterior de otras medidas (reorganizar ambiente, terapias)
5. Intención de mejorar o facilitar acciones (psicoterapia, intervención familiar, psicopedagogía)
6. Debe formar parte de un programa terapéutico global, nunca un fin en sí mismo
7. Explicar al niño/a las razones de la utilización, efectos esperados y secundarios, eliminar confusiones
8. Explicar a padres y educadores información sobre efectos secundarios, acción, eliminar concepción mágica, insistir en efecto paliativo y que sólo es un eslabón terapéutico
9. Sólo se prolongará por necesidades clínicas y durante un tiempo preciso
10. Dosis flexibles y de acuerdo a caracteres farmacocinéticos y con controles plasmáticos (siempre que sea posible)
11. Interrumpir tratamiento para evaluar eficacia
12. Ocupa un lugar transicional entre el técnico y el proceso

FIGURA 1. Intervención terapéutica en los trastornos mentales de la infancia y la adolescencia: toma de decisiones

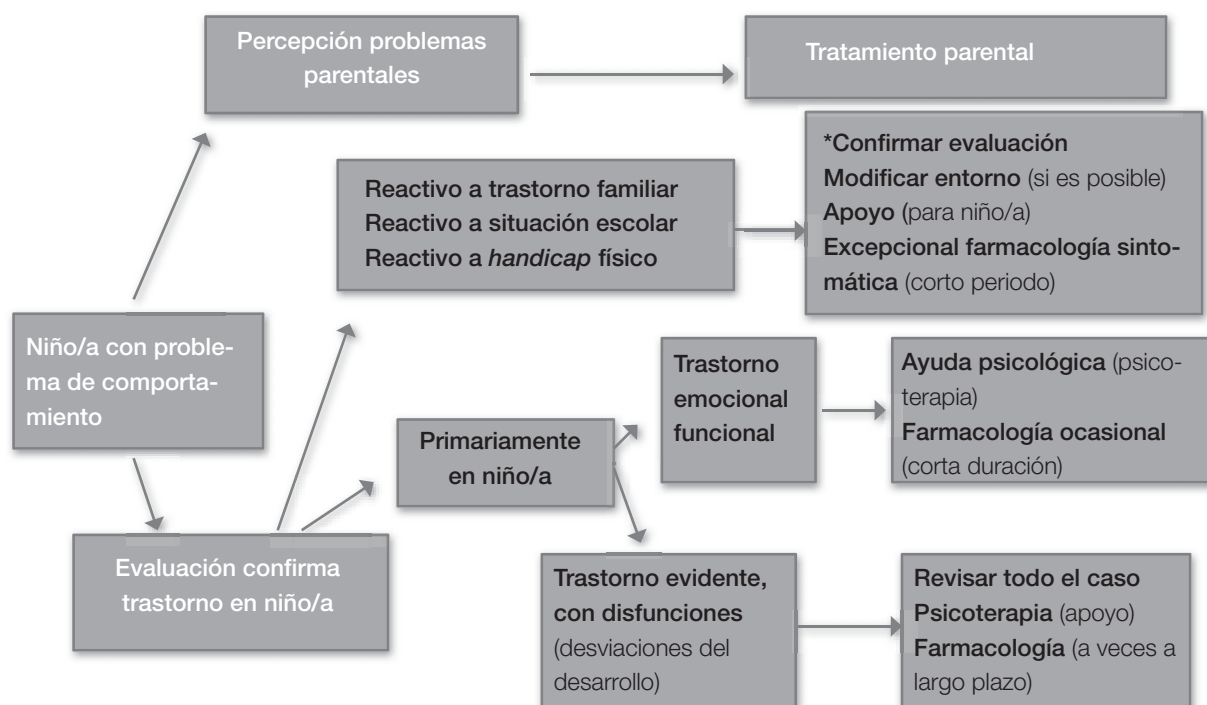


TABLA 3. Trastornos de la infancia y la adolescencia de tratamiento psicofarmacológico. Fundamental siempre en combinación con intervenciones psicosociales. Fuente: Heyman y Santosh (2002) adaptado por Graell (2006)

TRASTORNO	1ª ELECCIÓN	2ª ELECCIÓN
Psicosis	Antipsicóticos atípicos	Antipsicóticos típicos
TDAH	Estimulantes	Antidepresivos tricíclicos
TOC	Sertralina Fluvoxamina	Antidepresivos tricíclicos
Trastorno por tics múltiples	Risperidona Clonidina	Haloperidol Pimocide
Depresión	Fluoxetina	Otros antidepresivos

Si nos restringimos al Estado Español: durante el año 2000 se realizaron 1.000 prescripciones, sólo dos años después, en el año 2002 fueron 1.500 prescripciones, lo que hizo que se ocupara el tercer lugar en prescripciones, tras EE.UU y Canadá.

- Reacciones paradójicas, como hiperexcitabilidad (extremadamente raro).
- Tendencia a la hipotensión arterial.
- Cierta pesadez muscular difusa.
- Enlentecimiento del pensamiento y la comprensión.

4. PSICOFÁRMACOS PRESCRITOS EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA

La mejor forma de presentarlo es por medio de grupos farmacológicos e indicaciones clínicas y hacerlo de una forma sencilla y práctica, pues los aspectos farmacocinéticas y farmacodinámicos son similares a la edad adulta, en términos generales¹⁰⁻¹⁴.

4.1. SOMNÍFEROS E HIPNÓTICOS EN LA INFANCIA

Descritos en la tabla 4.

EFFECTOS COLATERALES:

- Adormecimiento diurno.
- Reacciones paradójicas: nerviosismo, inquietud.
- Irritación gástrica.

4.2. ANSIOLÍTICOS

Descritos en la tabla 5. Evitar administraciones prolongadas.

EFFECTOS COLATERALES

- Adormecimiento diurno, salvo el bromazepán.
- Ataxia (raro).

4.3. ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS EN LA INFANCIA

Descritos en la tabla 6. Es el grupo que ha demostrado cierta eficacia en los trastornos depresivos en estas edades.

EFFECTOS COLATERALES

- Adormecimiento diurno.
- Visión nublada o borrosa.
- Poco persistentes.
- Sequedad de boca.
- Cardio-toxicidad (alteraciones conducción y de impregnación miocárdica).

4.4. INHIBIDORES SELECTIVOS DE RECAPTACIÓN DE SEROTONINA¹⁵

Descritos en la tabla 7.

Se pueden realizar niveles sanguíneos, al menos de fluoxetina.

Más datos (y mejores) en el tratamiento de los trastornos de ansiedad.

TABLA 4. Somníferos e hipnóticos en la infancia

FÁRMACO	PRESENTACIÓN	DOSIS ÚNICAS POR LA NOCHE	INDICACIONES
Prometazina	Jarabe 5 mg/5cc Comprimidos 5 mg	2,5-10 mg	Niños
Diazepam (como hipnótico)		2-5 mg (0,3 mg/kg)	Todas las edades
Nitrazepam	Comprimidos 5 mg	1-6 a: 2,5-5 mg, 6-14 a: 5 mg, <1 a: 1,25-2,5 mg	Todas las edades

TABLA 5. Ansiolíticos

FÁRMACO	DOSIS/24 H	MÁXIMA DOSIS EN 24 HORAS PARA MENORES DE 10 AÑOS (EVITAR ADMINISTRAR POR DEBAJO DE LOS 5-6 AÑOS)
Diazepam	0,12-0,30 mg/Kg peso 1,5-6 mg	10 mg
Bromazepam (*)		9 mg
Clorazepato	0,5 mg/Kg	10 mg

TABLA 6. Antidepresivos tricíclicos en la infancia

FÁRMACOS	DOSIS/24 H	DOSIS MÁXIMA DIARIA
Imipramina Amitriptilina Nortriptilina	50-100 mg	4 mg/Kg

TABLA 7. Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina¹⁵

FÁRMACOS	DOSIS/24 H	OTRAS INDICACIONES
Fluoxetina	0,7-1 mg/Kg/día	Trastornos depresivos (*) TOC (*) Trastornos de ansiedad (*) Mutismo selectivo Trastornos del comportamiento
Paroxetina	0,7-1 mg/Kg/día	Trastornos depresivos TOC Trastornos de ansiedad Fobia social
Sertralina	1,7-2,5 mg/Kg/día	Trastornos depresivos TOC (*) Trastornos de ansiedad
Citalopram	0,7-1 mg/Kg/día	Trastornos depresivos TOC Trastornos de ansiedad Trastornos de ansiedad de separación Trastornos del humor acompañantes en afecciones crónicas o en oncología
Escitalopram	0,3-0,5 mg/Kg/día	Igual a citalopram

(*) Aprobada la indicación FDA para la infancia

Según la FDA:

- Sólo recomiendan la fluoxetina para tratar la depresión mayor.
- Desaconsejan iniciar el tratamiento con sertralina, paroxetina, citalopram, escitalopram y venlafaxina.
- En caso de tratamientos en curso con alguno de estos fármacos, aconsejan finalizar el mismo y en caso de que el tratamiento no funcione: CAMBIAR.
- Persisten indicaciones de sertralina para TOC.

EFFECTOS COLATERALES

- La fluoxetina es muy desinhibidora, por lo que en ocasiones aparecen síntomas de ansiedad en niños y adolescentes.
- Se ha asociado una acción en la aparición de ideación autolítica, dicha asociación hay que comprenderla con la propia acción antidepresiva y mejoría de los síntomas de retraimiento del trastorno depresivo, entre ellos se encuentra la idea de muerte. Por otro lado este aparente incremento de ideación autolítica ha sido descrita en la edad adulta y no difiere de lo que acontecía con los tratamientos clásicos.
- Cefaleas, suelen ser transitorias.
- Se ha descrito incremento de agresividad en algunos adolescentes medicados con sertralina.

4.5. ANTIPSICÓTICOS TÍPICOS EN LA INFANCIA

Descritos en la tabla 8.

EFFECTOS COLATERALES

- Raramente fotosensibilidad (fenotiazinas).
- Reacciones distónicas agudas (más frecuentes

con dosis altas y según sensibilidad individual). Dos posibilidades: rebajar dosis o utilizar antiparkinsonianos (biperideno), pero se recomienda no administrarlo hasta la aparición de síntomas de disquinesia, pues la utilización sin la clínica parece que favorece la sensibilización.

- Riesgo de disquinesia tardía, tender a evitarla con la administración más corta posible.

4.6. ANTIPSICÓTICOS ATÍPICOS EN LA INFANCIA ¹⁶⁻¹⁹

Descritos en la tabla 9.

Un avance muy importante ha venido representado por la posibilidad de prescribir los neurolépticos depot en la infancia y la adolescencia. Su presentación como solución oleaginosa lo hace más difícil por no tener una disolución homogénea, con lo que los niños/as deben tener el peso adecuado para poder prescribir toda la dosis de la ampolla de presentación.

Se podría emplear otros antipsicóticos además de risperidona, como olanzapina, quetiapina y aripiprazol, pero los trabajos en infancia son menores en número y su utilización suele ser más selectiva, aunque alguno de ellos apunta indicaciones buenas por el perfil farmacológico. Por ejemplo olanzapina tiene acción sedativa importante, pero es el que más peso incrementa; quetiapina no incrementa peso ni afecta tanto a la función cognitiva, pero su eficacia inmediata es menor y, por fin, aripiprazol parece tener buena acción ante síntomas negativos y ha sido aprobado su uso por la FDA para infancia, pero aún está por evaluarse más sus indicaciones en la infancia.

EFFECTOS COLATERALES

- Adormecimiento, se recomienda dividir la dosis en dos tomas al día con el fin de minimizar el

TABLA 8. Antipsicóticos típicos en la infancia

FÁRMACOS	DOSIS/24 H	DOSIS MÁXIMA DIARIA PARA MENORES DE 10 AÑOS
Clorpromacina (*)	1-3 mg/Kg	100 mg
Tioridazina	1-4 mg/Kg	100 mg
Haloperidol (*)	0,05-0,1 mg/Kg	3-5 mg

(*) Indicación en niños/as aprobada

TABLA 9. Antipsicóticos atípicos en la infancia¹⁶⁻¹⁹

FÁRMACOS	ACLARACIÓN	DOSIS
Risperidona (*)	Se emplea también en trastornos del comportamiento y en casos de discapacidad intelectual Evidencia para casos de autismo, disminuyendo las estereotipias y el mal comportamiento Se recomienda en trastornos del comportamiento en discapacidad intelectual	Dosis inicial: 0,5 mg/día con incrementos semanales hasta una dosis de 2,5 mg/día, que puede llegar hasta los 6 mg/día en los adolescentes
Olanzapina (*)	Buena acción sedativa Incremento de peso relevante	2,5-5 mg/día
Quetiapina	Mejor acción en síntomas negativos	50-400 mg/día
Aripiprazol (*)	Buena acción en síntomas negativos	10-30 mg/día
Zuclopentixol	Indicado en agitaciones importantes Muchos efectos secundarios, tipo disquinesias agudas e hipotensión	Media ampolla i.m.
Ziprasidona	Buena acción sedativa	20 mg/día
Amisulpride		

(*) Indicación aprobada

efecto de adormecimiento ligero que pudiera producir.

- Cansancio leve y transitorio.
- Efectos extrapiramidales: distonías agudas o crónicas (11-12% de los casos), parkinsonismo, acatisia y acinesia.
- Efectos anticolinérgicos: alteraciones conductuales, alteraciones de la conducción cardíaca, sedación excesiva, ganancia de peso y estreñimiento.
- Galactorrea, por bloqueo de los receptores D2.
- Fotosensibilización cutánea.
- Alteraciones de la función hepática.
- Discrasias sanguíneas (clozapina).
- Retinitis pigmentarias (tioridazina).
- Síndrome neuroléptico maligno.
- Disminuyen el umbral convulsivógeno.
- Interferencias con el rendimiento escolar, debido al efecto sedativo.
- Ligera fotofobia durante un periodo de unas dos semanas, como máximo.

- Aumento de peso en una cuantía comprendida entre 4-7 Kg.

- Cierta afectación cognitiva. En una reciente investigación¹⁸ se ha comunicado (muestra de 29 varones y 9 niñas con una edad mayor o igual a 18 meses con autismo y grave perturbación del comportamiento mental) que no se produjo una disminución en el rendimiento cognitivo con la risperidona, originando que la ejecución de una tarea de cancelación (número de detecciones correctas) y una tarea de aprendizaje verbal (reconocimiento de palabras) fue mejor en el tratamiento con risperidona que con el placebo (sin corrección en función de la multiplicidad); se produjo una mejora equívoca en una tarea de memoria espacial; no hubo diferencias significativas entre el tratamiento en condiciones de la *Purdue Pegboard* (coordinación mano-ojo) y la tarea en clase analógico (el tiempo de examen de matemáticas). En conclusión: no se encontraron efectos perjudiciales en niños con autismo que recibieron dosis de hasta 3,5 mg de risperidona durante ocho semanas.

4.7. ESTIMULANTES²⁰

Descritos en la tabla 10.

COMENTARIOS

Se trata de los psicofármacos más experimentados en la infancia más experimentados en la infancia aunque han promovido grandes controversias públicas y profesionales acerca de su utilización, ligadas a la imprecisión diagnóstica en la prescripción.

EFFECTOS COLATERALES

- Disminución de apetito.
- Alteración del sueño.
- Cefaleas.
- Incremento de tics.
- Disminución de la talla, a largo plazo.

- Alteraciones en ECG.
- Empeoran la clínica psicótica y, en determinados casos vulnerables, desencadenarían un cuadro psicótico. Formalmente desaconsejados en los casos de autismo infantil y sospecha de cuadros psicóticos.
- Se los ha relacionado con incremento de ideación suicida.

4.8. ESTABILIZADORES DEL HUMOR/ANTIEPI-LÉPTICOS

Descritos en la tabla 11.

EFFECTOS COLATERALES

- Algunos de ellos producen molestias gástricas de cierta relevancia.

TABLA 10. Estimulantes²⁰

FÁRMACOS	ACLARACIONES	DOSIS
Metilfenidato	Existe presentación galénica de liberación prolongada Divergencias: Dosis continua o interrumpir en fines de semana y periodos de vacaciones	0,7-1,2 mg/Kg/día
Atomoxetina	Mejor efecto con clínica ansiedad y afectiva	0,7-1,3 mg/Kg/día

TABLA 11. Estabilizadores del humor/antiepilépticos

EFFECTOS COLATERALES	ACLARACIONES	DOSIS
Litio (*)	Indicación en trastornos bipolares Hipotiroidismo asintomático o sintomático Afectación función renal	50-100 mg/10h Regular dosis según litemias en torno a 0,6-1 mEq/litro
Ác. Valproico (**)	Trastornos del comportamiento	Niños menores de 11 años: 30 mg/Kg peso/día Niños mayores de 11 años: 20-30 mg/Kg peso/día
Oxcarbazepina (**)	Se emplea en trastornos del comportamiento	Inicial: 8-10 mg/Kg peso/día Mantenimiento: 30 mg/Kg peso/día
Lamotrigina (**)	Mejora el humor	Inicial: 0,15 mg/Kg peso/día Aumentos semanales de 0,5 mg/Kg peso/día Mantenimiento: 5-15 mg/Kg peso/día
Topiramato (**)	Se emplea en bulimia nerviosa En otras conductas impulsivas y compulsivas	Inicial: 0,5-1 mg/Kg peso/día Total: 3-6 mg/Kg peso/día

(*) Autorizado uso en adolescentes

(**) Autorizado uso en niños y adolescentes, no olvidar que se utilizan como antiepilepticos

- Vigilar la producción de discrasias sanguíneas.
- Afectaciones dérmicas.
- Adormecimiento durante los primeros días.

5. NORMAS GENERALES

5.1. CRITERIOS OPERATIVOS^{7-12, 21}

1. El tratamiento se debe establecer a varios niveles de intervención, según la complejidad del cuadro clínico.

2. Evaluación de la evolución clínica y socio-familiar completa, multidisciplinaria y de forma periódica.

3. La selección del tratamiento psicofarmacológico se hará por criterios médicos y conductuales.

4. La medicación se aportará hasta conseguir una respuesta clínica aceptable (pueden pasar semanas) o bien hasta la aparición de efectos adversos.

5. Evitar la polifarmacia, potencia los efectos secundarios y las interacciones farmacológicas, dificultando discernir a qué fármaco podría deberse. Un caso típico consiste en prescribir biperideno de forma simultánea con los antipsicóticos, se sabe que prescribir biperideno en conjunto con antipsicóticos sin haber producido estos ningún tipo de distonía, favorece la posibilidad de aparición de síntomas de discinesias con mayor facilidad que si se administrara el antipsicótico sin la conjunción con el biperideno, por lo que, en este caso, la administración preventiva de biperideno favorecería lo que pretende prevenir.

6. Insistir en que es preciso realizar una selección homogénea de los pacientes, con criterios clínicos adecuados.

7. Características farmacocinéticas y farmacodinámicas específicas:

- Absorción: similar a los adultos, aunque la velocidad de absorción puede ser mayor, alcanzándose

picos y niveles en sangre antes, por lo que hay que tenerlo en cuenta para abordar la posible toxicidad por acumulación de dosis.

- Distribución: en la infancia existe una menor proporción de grasa corporal, así como una mayor proporción de agua que facilita un mayor volumen de distribución. Existe también una mayor permeabilidad de la barrera hemato-encefálica.

- Excreción: semejante al adulto.

- Diferentes grados de maduración tanto de los sistemas neuroquímicos como de los de neurodesarrollo.

8. Requerimientos éticos:

- Adecuada formación de los profesionales.
- Conocimiento, no sólo de los psicofármacos y de los procesos psicopatológicos y clínicos, sino también de las alternativas terapéuticas posibles.
- Objetividad, conociendo no sólo las posibilidades terapéuticas, sino sus limitaciones y efectos secundarios.
- Certeza o cuasi certeza de ser el mejor recurso terapéutico para cada cuadro clínico y en ese paciente infantil en concreto con su contexto determinado.
- Información adecuada al paciente y a la familia acerca de las posibilidades "curativas" de las diferentes prescripciones terapéuticas.
- Firma del consentimiento informado, por parte de las figuras parentales y del propio niño/a a partir de los 11 años de edad, según se contempla en la Ley 1/96.

5.2. DURACIÓN Y RETIRADA DEL TRATAMIENTO⁷⁻¹²

- Se deben mantener con dosis elevadas hasta la disminución de la clínica más florida o del nuevo brote.

- Posteriormente durante tres-cinco semanas se puede ir reduciendo hasta encontrar la dosis ideal de mantenimiento para cada sujeto. Se debe mantener esta dosis un mínimo de unos ocho-nueve meses.
- Si dominan los síntomas negativos en los cuadros psicóticos, entonces deben prescribirse los más incisivos y mantenerlos durante prolongados periodos de tiempo.

5.3. CONCLUSIONES GENERALES

Antidepresivos y antipsicóticos son empleados en el tratamiento de trastornos moderados/graves en infancia y adolescencia a pesar de que su indicación no esté claramente establecida. Existen escasos estudios controlados randomizados que demuestren su eficacia.

Las dosis, formas de prescripción e indicaciones no difieren en la población adolescente vs. adulto.

Es urgente e imprescindible que se realicen ensayos clínicos controlados, randomizados y estudios de seguridad en esta población.

Para el tratamiento psicofarmacológico²², la “mejor evidencia” es el tratamiento con estimulantes para el TDAH y con inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS) para el trastorno obsesivo-compulsivo. También hay “evidencia razonable” para el tratamiento con ISRS para los trastornos de ansiedad y el trastorno depresivo moderado-severo y el tratamiento con risperidona para el autismo.

No se debe olvidar la firma del consentimiento informado, según se ha explicado con anterioridad. Ante todo y sobre todo: el tratamiento psicofarmacológico de los trastornos mentales de la infancia y la adolescencia **es un medio y no un fin**, por lo tanto se debe realizar un buen proceso diagnóstico y un ajustado y contextualizado diseño del conjunto de la intervención terapéutica con cada paciente en concreto.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Pedreira JL. Protocolos de salud mental infanto-juvenil para atención primaria. Madrid: ELA-ARAN; 1995.
2. Choquet M, Davidson F. Les facteurs favorisant l'administration de sédatifs chez les nourrissons et leur signification. Arch Fr Pédiatr 1978; 35: 785-92.
3. Guedeney A, Kreisler L. Sleep disorders in the first 18 months of life: Hypothesis on the role of mother-child emotional exchanges. Infant Mental Health Journal 1987; 8(3): 307-18.
4. Van Engeland H. Indications for an effectiveness of specific interventions in Child Psychiatry. En: M. Schmidt & H. Remschmidt. Editores. Needs and prospects of child and adolescent psychiatry. Berna: Hogrefe & Huber; 1989. p. 135-44.
5. Hollister LE. Farmacología de las enfermedades psiquiátricas infantiles. En: Avery GS. Editor. Farmacología. Barcelona: Salvat; 1983. p. 1024-26.
6. Connell HM. Essentials of child psychiatry. London: Blackwell Scientific Publication; 1985.
7. Heyman I, Santosh P. Drug treatment. En Rutter M, Taylor E. Editores. Child and adolescent psychiatry. 4th ed. 2002. p. 998-1018.
8. Graell Berna M. Utilización de psicofármacos en niños y adolescentes. I Jornadas de Investigación de medicamentos en la población infantil. Colegio Oficial de Médicos. Madrid 2006.
9. Efron D, Hiscock H, Sewell JR, et al. Prescribing of psychotropic medications for children by Australian pediatricians and Child Psychiatrists. Pediatrics 2003; 111(2): 372-5
10. Bezchlibnyk-Butler KZ, Virani A. Editores. Clinical handbook of psychotropic drugs for children and adolescents. Toronto/Götingen: Hogrefe & Huber; 2004.
11. Greenhill LL. The use of psychotropic medication in pre-schoolers: Indications, safety and efficacy. Can J Psychiatry 1998; 43: 576-81.
12. Tognoni G, et al. Psicofarmaci de età pediatrica. En C. Bel-lantuono & M. Tansella. Editores. Gli psicofarmaci nella pratica terapeutica. 2ª ed. Roma: Il Pensiero Scientifico; 1989.
13. Bramble D. The use of psychotropic medications in children: a British view. Child Psychol Psychiatry 2003; 44 (2): 169-79.
14. Tomás i Vilaltella J, Bielsa i Carrafa A, Teixido i Masip L. Consideraciones generales sobre las bases para un tratamiento farmacológico en paidopsiquiatría. Psiquiatría infanto-juvenil/II. Monografías de psiquiatría 1999; XI (2) (marzo-abril): 65-70.
15. Ballesteros Alcalde MC. Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina en paidopsiquiatría. Psiquiatría infanto-juvenil/II. Monografías de psiquiatría 1999; XI (2) (marzo-abril): 71-96.
16. Sansebastián J, Montes JM. Tratamiento psicofarmacológico de las psicosis en la infancia y adolescencia. Rev Psiquiatr Infant Juv 1996; 1(96): 1-5.
17. Lewis R. Typical and atypical antipsychotic in adolescent schizophrenia: Efficacy, tolerability and differential sensitivity to extrapyramidal symptoms. Can J Psychiatry 1998; 43: 596-604.
18. Aman MG, Hollway JA, McDougale CJ, et al. Cognitive effects of Risperidone in children with autism and irritable

behaviour. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2008; 18(3): 227-36.

19. Gilman JT, Tuchman RF. Autism and associated behavioral disorders: Pharmacotherapeutic intervention. *Ann Pharmacother* 1995; 29: 47-56.

20. Caffaratti M, Uema S, Briñón, MC. Metilfenidato. Centro de Información de Medicamentos (CIME); 2006.

21. Galiana J, Gil M. Problemas metodológicos en la evaluación de psicofármacos en la infancia. *Rev Neur Psq Inf* 1986; II (8): 21-6.

22. McClellan JM, Werry JS. Evidence-based treatments in child and adolescent psychiatry: an inventory. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42(12): 1388-400.

Potenciadores cognitivos y antidecencia

53

Manuel Martín Carrasco

1. INTRODUCCIÓN

El envejecimiento de la población a escala mundial (y no únicamente en los países desarrollados) ha puesto en primer plano los problemas de salud las enfermedades que cursan con síndrome demencial, y que la edad es el principal factor de riesgo para las mismas. La mayoría de los sujetos afectados de síndrome demencial padecen una enfermedad de Alzheimer (EA) (60%), seguida en frecuencia por la demencia vascular (DV) (20%), demencia con cuerpos de Lewy (DCL) (15%) y otras causas (5%), aunque en un 20% del total de casos nos encontramos con una demencia mixta, por mezcla de las entidades anteriores. Dado que el 6-10% de la población de edad igual o superior a 65 años puede presentar un síndrome demencial, es fácil deducir la urgencia con que se precisan tratamientos eficaces para este tipo de entidades. Sin embargo, hasta hace poco más de una década no se disponía de tratamientos eficaces para la enfermedad de Alzheimer, y la terapéutica era eminentemente sintomática, intentando paliar los trastornos neuropsiquiátricos que aparecen en la mayoría de los casos.

Este panorama cambió con la introducción de los fármacos procolinérgicos en la década de los 90 del pasado siglo, y más tarde con la aplicación de la memantina a este tipo de pacientes. En el presente capítulo efectuaremos una revisión eminentemente práctica de las características de estos fármacos, e incluiremos una breve referencia a otras líneas de trabajo que con mayor o menor éxito intentan abordar el difícil reto de las patologías demenciales.

2. FÁRMACOS DISPONIBLES COMERCIALMENTE

En la actualidad se dispone de cuatro fármacos aprobados para su empleo en la enfermedad de Alzheimer, tres fármacos que actúan sobre el sistema colinérgico (donepezilo, galantamina y rivastigmina) y memantina, que actúa sobre el sistema glutamatergico. Una de estas sustancias, rivastigmina, tiene también aprobado su uso en la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson.

2.1. LOS INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA

Los síntomas de la EA reflejan una pérdida acelerada de neuronas, fenómeno que compromete de manera especial ciertas regiones vulnerables del cerebro. Las más importantes están representadas por el hipocampo, el sistema límbico y segmentos estratégicos de la corteza temporal, frontal y parietal.

En la EA están afectados varios sistemas de neurotransmisión. Sin embargo, la afectación del sistema colinérgico ocurre en una fase más temprana y es más grave que la de otros sistemas, y estos cambios se correlacionan estrechamente con la presencia de placas y ovillos neurofibrilares. Se ha objetivado una disminución de los niveles de acetilcolina, de la acetiltransferasa, así como de la liberación del neurotransmisor. Los núcleos basal de Meynert, vertical de la banda diagonal y septal medial, localizados en la base del encéfalo, constituyen las fuentes principales

de acetilcolina del sistema nervioso central y suelen estar afectados desde fases iniciales del padecimiento. La gran influencia que ejercen sobre el hipocampo y otras estructuras cerebrales, explica su importancia en la conservación de la memoria y el control de la conducta. Por ello, han sido implicados en el origen de la amnesia para hechos recientes y otros déficit cognoscitivos que acompañan a esta forma de demencia.

Los fármacos colinomiméticos pueden ejercer una acción beneficiosa en la EA a través de la restauración de las vías colinérgicas, aunque se han propuesto diversos mecanismos de acción (tabla 1). El objetivo de restablecer los niveles de actividad colinérgica puede conseguirse teóricamente a través de varios mecanismos de actuación, que a su vez pueden ser complementarios: sustancias precursoras de colina, fármacos inhibidores de la acetilcolinesterasa (con el objetivo de aumentar la acetilcolina intrasináptica), fármacos agonistas de receptores muscarínicos M 1 y de receptores nicotínicos N (moduladores de los canales colinérgicos) y fármacos antagonistas de receptores muscarínicos presinápticos (moduladores del *feed-back* de acetilcolina en la sinapsis). Sin embargo, sólo la inhibición de la colinesterasa ha demostrado hasta la fecha ser una vía terapéutica eficaz.

En la actualidad contamos al menos con 30 ensayos clínicos randomizados controlados que demuestran la eficacia de los inhibidores de la colinesterasa

(ICEs) en diversas fases de la enfermedad y con distintos instrumentos de evaluación¹⁻⁷. Se ha demostrado también su eficacia sobre otros indicadores indirectos, comprobándose una reducción en la tasa de utilización de psicofármacos o en la tasa de ingresos en residencias de ancianos, aunque ambos hechos pueden estar influidos por diversos factores. No hay pruebas de que una sustancia que es efectiva en la EA no mantenga su eficacia a todo lo largo del ciclo de enfermedad, aunque inicialmente los fármacos IACEs fueron aprobados para las fases iniciales y moderadas de la enfermedad. Se postula por lo tanto el uso constante de estos fármacos a las dosis adecuadas de la forma más precoz posible. Se ha demostrado que el efecto beneficioso de los tratamientos se mantiene al menos durante un año en ensayos controlados con placebo, mientras que en estudios naturalísticos se ha comprobado que puede mantenerse durante varios años⁸⁻¹⁰; no se han llevado a cabo estudios controlados durante periodos más largos por razones éticas. Por todo ello, se ha abandonado la práctica de retirar el fármaco durante un cierto periodo de tiempo en las fases avanzadas de la enfermedad para comprobar si todavía continuada haciendo efecto ha sido abandonada, dado que ha comprobado que producía un empeoramiento dramático que se recuperaba al reintroducir el fármaco.

Recientemente se han realizado una serie de estudios comparativos entre los distintos IACEs, en general de corta duración y de tipo abierto, que no han demostrado una diferencia significativa en la eficacia de las distintas sustancias^{7,11,12}. Asimismo, se han realizado estudios de cambio de sustancia en casos de mala tolerancia o de falta de respuesta, sobre la base de las distintas características farmacológicas de estas sustancias. Aunque no existe ningún estudio de cambio a donepezilo, los trabajos realizados permiten avalar esta práctica, aunque sea necesario definir mejor los criterios de mala respuesta¹³⁻¹⁵.

Las recomendaciones del NICE británico suscitaron un debate acerca de la relevancia clínica de estos fármacos, que según la opinión más extendida, no es óbice para que sigan constituyendo los fármacos de primera opción en el tratamiento de la EA¹⁶. La tabla 2 recoge una comparativa de las características más importantes de los IACEs actualmente disponibles.

TABLA 1. Mecanismos de acción de la medicación colinérgica

Efectos sinápticos
Activación de receptores muscarínicos y nicotínicos
Acción neuroprotectora
¿Activación nicotínica?
Aumento de la síntesis de neurotrofinas y NGF
¿A través de la estimulación de receptores M1?
Modificación del procesamiento del PPA
Aumento de los derivados solubles del PPA
La activación de los receptores M 1 incrementa el procesamiento vía α -secretasa

PPA: proteína precursora del amiloide; NGF: nerve growth factor

Hasta el momento no se ha demostrado la eficacia de estas sustancias en la fase de deterioro cognitivo leve de la enfermedad de Alzheimer, pero el resultado negativo de los estudios realizados parece obedecer más a las carencias metodológicas de los mismos que a una verdadera falta de eficacia en las fases más precoces del síndrome demencial¹⁷.

- **Donepezilo.** Donepezilo es una sustancia que bloquea de forma selectiva y reversible la acetilcolinesterasa, no se ve afectado por la comida, y tiene una vida media plasmática que se prolonga 70 horas; por lo tanto, puede administrarse una vez al día. Las dosis eficaces se establecen entre 5-10 mg/día. La dosis de 10 mg/día ofrece mayor eficacia que la de 5 mg, y la tolerancia no difiere significativamente con respecto a placebo si el aumento de dosis se realiza a las cuatro-seis semanas del inicio del tratamiento. Los efectos secundarios son típicos de la estimulación colinérgica; los más frecuentes son de tipo gastrointestinal (náusea, vómitos y diarrea) y pueden aliviarse no administrando el donepezilo en ayunas. También pueden aparecer, con menor frecuencia, alteraciones del sueño (que pueden mejorarse con la administración junto con el desayuno) o calambres, por efecto de la estimulación de los receptores nicotínicos musculares.

Los estudios fundamentales controlados con placebo mostraron una mejoría cognitiva medida con la ADAS-cog de 1 punto al cabo de seis meses, con un tamaño de efecto de cerca de 3 puntos. Se ha comprobado que el efecto cognitivo y funcional se mantiene al menos durante un año en estudios controlados con placebo, pero

los resultados de estudios abiertos sugieren que la diferencia con placebo se mantiene al cabo de cinco años^{10,18}. Asimismo, se ha comprobado una respuesta favorable en los síntomas neuropsiquiátricos medidos con la escala NPI¹⁹.

- **Rivastigmina.** La rivastigmina es un derivado carbamato de la fisostigmina. Es un inhibidor no competitivo reversible de las colinesterasas de acción prolongada que produce un incremento de la concentración de acetilcolina a nivel de sinapsis aumentando la transmisión colinérgica. Interacciona con los sitios esteárico y aniónico de la acetil y butirilcolinesterasa produciendo una carbamilación del sitio esteárico que se regenera muy lentamente, provocando una inhibición enzimática de acción prolongada (pseudoirreversible). Esto se traduce en que a pesar de que la vida media de la rivastigmina es de dos horas, la inhibición de las colinesterasas puede prolongarse hasta 10 horas. Pese a las sugestivas hipótesis formuladas, no ha podido demostrarse que la inhibición de la butirilcolinesterasa se traduzca en una ventaja clínica²⁰.

Los estudios primordiales indicaron un tamaño de efecto similar en conjunto al de donepezilo, aunque las diferencias entre las poblaciones de estudio hacen que no se puedan hacer comparaciones directas a partir de estos resultados. Efectivamente, los estudios de rivastigmina presentaban un deterioro más rápido en la rama de placebo, de manera que la mejoría sobre la situación basal del grupo tratado era muy pequeña. No obstante, esta tasa de declive parece más cercana a la realidad clínica que lo que se

TABLA 2. Características de los IACEs

	DONEPEZILO	GALANTAMINA	RIVASTIGMINA
Inhibición acetilcolinesterasa	Selectiva Reversible	Selectiva Reversible	No Selectiva Pseudoirreversible
Eliminación	Hepática y renal	Hepática	Renal
T _{1/2} (horas)	70	5-7	1-2
Dosis eficaces (mg)	10>5>plac.	24-12>1-8=plac.	12-6>1-4=plac.
Posología	1 toma al día	1 ó 2 tomas al día ¹	1 ó 2 tomas al día ²

¹Existe una formulación retardada de galantamina de reciente introducción que permite una única toma al día

²La nueva formulación en parche de rivastigmina permite una administración única al día

Plac.: placebo

aprecia habitualmente en los ensayos clínicos; por ejemplo, en un estudio sólo el 16% de los pacientes tratados con placebo no habían experimentado declive a los seis meses, una tasa mucho menor que en otros estudios²¹. De esta manera, se consiguen diferencias de hasta 7 puntos de las ADAScog en los pacientes del grupo tratado con la dosis más alta con respecto al grupo tratado con placebo, lo que sin duda refleja una eficacia genuina en una población con un rápido deterioro.

Los mayores problemas de la rivastigmina en las presentaciones orales disponibles hasta ahora han sido la vida media corta, que obliga a administrarla dos veces al día, y necesidad de un escalado lento para minimizar la presencia de efectos adversos de tipo colinérgico (p. ej. náuseas, vómitos y pérdida de apetito), de manera que se precisa un mes para pasar de la dosis inicial de 3 mg/día a la dosis mínima eficaz de 6 mg/día. Estos problemas pueden solucionarse con la introducción de la presentación en parche transdérmico, que hará posible la administración diaria única, con una mejor tolerancia al reducir las fluctuaciones en los niveles plasmáticos de rivastigmina²², y un mejor cumplimiento terapéutico, a tenor de los estudios realizados hasta el momento^{23,24}.

La utilización de rivastigmina ha mostrado buenos resultados en cuanto a una menor prevalencia de síntomas neuropsiquiátricos y un menor consumo de psicofármacos en relación a pacientes no tratados. Asimismo, este fármaco se ha mostrado eficaz en la demencia en la enfermedad de Parkinson^{25,26} y la demencia con cuerpos de Lewy corticales²⁷, tanto en los síntomas cognitivos como psiquiátricos, y es la única sustancia con indicación terapéutica aprobada en el primer caso, con las mismas pautas de utilización que en la enfermedad de Alzheimer.

- **Galantamina.** La galantamina es un inhibidor competitivo, reversible y específico de la acetilcolinesterasa. En la presentación original mostraba una vida media de alrededor de ocho horas,

lo que hacía necesaria la administración doble a lo largo del día. Esta característica ha cambiado tras la introducción de una forma galénica de liberación retardada, con un formato de una sola administración diaria. Esta presentación es ventajosa asimismo en cuanto a la menor aparición de menos efectos adversos de tipo colinérgico y al cumplimiento terapéutico. Se recomienda un escalado en tres niveles desde los 8 a los 24 mg/día, con un intervalo mensual.

La galantamina posee la capacidad de modular alostéricamente los receptores nicotínicos, aumentando así la transmisión colinérgica incluso en casos de baja disponibilidad de acetilcolina o de disminución de la sensibilidad de los receptores, aunque se desconoce cómo esta acción se manifiesta en su actividad clínica.

La eficacia de la galantamina tanto sobre aspectos cognitivos como funcionales y sobre los síntomas psiquiátricos de la enfermedad de Alzheimer ha sido demostrada en diversos estudios. Esta última característica reviste gran importancia, dado que existen cada vez más datos de las posibles consecuencias deletéreas del mal uso de antipsicóticos en pacientes con demencia. Asimismo, los datos de estudios de mantenimiento manifiestan que su eficacia se mantiene al menos durante cuatro años^{5,28}. Asimismo, galantamina ha demostrado su eficacia en los estudios realizados en pacientes con enfermedad de Alzheimer que además presentaban síntomas de enfermedad cerebrovascular, una situación muy frecuente en la práctica clínica, y está aprobada su indicación en este tipo de pacientes^{29,30}.

2.2. AGENTES GLUTAMATÉRGICOS

Memantina es una sustancia que actúa a nivel del sistema glutamatérgico, modulando la excitotoxicidad, uno de los mecanismos patogénicos involucrados en la enfermedad de Alzheimer. En efecto, una de las vías por la que la sustancia beta-amiloide ejerce su actividad neurotóxica es a través de fenómenos excitotóxicos y alteraciones en la homeostasis del

calcio mediados por el glutamato. La presencia de beta-amiloide y la angiopatía amiloidea afectan a las conexiones interneuronales y a la integridad del endotelio, lo que a su vez conlleva la aparición de disfunciones en la barrera hematoencefálica, hipoperfusión, y liberación de aminoácidos excitatorios, como el glutamato, que a su vez activan los receptores NMDA, lo que provoca una entrada disfuncional de calcio en el espacio intracelular que ocasiona un mal funcionamiento neuronal y, ocasionalmente, la muerte neuronal. Desde el punto de vista farmacológico, memantina es un antagonista no competitivo de los receptores NMDA, y está aprobado para su empleo en la enfermedad de Alzheimer moderada y grave.

Memantina ha demostrado su eficacia en diversos estudios controlados en pacientes con enfermedad de Alzheimer en estadios avanzados en las diferentes áreas (funcional, cognitiva, síntomas psiquiátricos) afectadas por la enfermedad^{31,32}, y más recientemente, ha obtenido también resultados favorables en fases más iniciales³³. Se trata de un fármaco muy bien tolerado, aunque dadas sus características farmacocinéticas debe administrarse en dos tomas diarias, a dosis totales de 20 mg/día. Otra característica importante del fármaco es el carácter sinérgico o aditivo que muestra la administración conjunta con los IACEs, demostrado en estudios realizados con donepezilo³⁴, y rivastigmina³⁵, lo que abre las puertas para una investigación más detenida de este tipo de estrategias.

3. SUSTANCIAS EN INVESTIGACIÓN

La investigación sobre la terapéutica de las demencias ha sido muy dinámica en los últimos años, aunque desgraciadamente con escasos resultados prácticos. En general, el foco central ha sido intentar disminuir la acción de la sustancia amiloide sobre el cerebro, como una manera de modificar el curso de la enfermedad. A continuación resumimos algunas de las estrategias más destacadas sobre la que se está trabajando.

3.1. INMUNOTERAPIA

En la última década se han desarrollado diversas estrategias de inmunización activa o pasiva en la enfermedad de Alzheimer. Los resultados alentadores de los primeros estudios con inmunización activa empleando A β_{42} (AN1792) en ratones transgénicos PPA dieron lugar a estudios en humanos, que fueron abandonados tras la aparición de casos de meningoencefalitis autoinmune. No obstante, se apreció una mejoría clínica y en distintos biomarcadores en cierto número de pacientes, lo que mantuvo la esperanza de progresar por esta vía³⁶. Actualmente se está trabajando en fase clínica tanto en la inmunización activa con el inmunocóncugado ACC-001 (Elan/Wyeth) como pasiva con el anticuerpo monoclonal humanizado AAB-001 (Elan/Wyeth)³⁷.

3.2. INHIBIDORES DE LAS SECRETASAS

Teniendo en cuenta los conocimientos actuales sobre la patogénesis de la enfermedad de Alzheimer formulados en la "hipótesis amiloidea"³⁸, la inhibición de las γ y β secretasas debería conducir a una disminución de carga amiloidea cerebral. Sin embargo, los problemas para el desarrollo de un inhibidor de estas sustancias son muy importantes, dada la complejidad molecular y la diversidad de acciones biológicas de estas sustancias. Hasta el momento se han realizado estudios clínicos con la sustancia LY450139 (Eli Lilly), un inhibidor no específico de la γ -secretasa, con resultados poco alentadores³⁹.

3.3. AGENTES REDUCTORES SELECTIVOS DE AMILOIDE

Estas sustancias son conocidas genéricamente por su acrónimo en inglés como SALAs (*Selective A β_{42} -Lowering Agents*). Se trata de sustancias que modulan la actividad de la γ -secretasa de manera que disminuye la producción de A β_{42} a favor de otros fragmentos no tóxicos de la PPA, pero sin interferir con otras acciones fisiológicas importantes de esta enzima⁴⁰.

El tarenflurbil es la sustancia más estudiada de este grupo. Es el R-enantiómero del flurbiprofen, un antiinflamatorio no esteroideo, pero carece de propiedades

inhibitorias de la ciclooxigenasa. Su estudio clínico ha progresado hasta la fase III, mostrando unos niveles de tolerabilidad y seguridad adecuados⁴¹. Por lo que respecta a su eficacia clínica, un estudio de fase II sobre 207 pacientes con enfermedad de Alzheimer y síndrome demencial en estadios leve a moderado mostró una eficacia significativa sobre placebo en los pacientes menos graves, apreciándose un efecto dosis dependiente⁴². Los resultados de los estudios en fase III aún no han sido publicados.

3.4. AGENTES ANTIAGREGANTES DE AMILOIDE

Son sustancias que presentan propiedades farmacológicas diferentes, con la característica común de prevenir la agregación fibrilar del amiloide, facilitando su eliminación y previniendo la formación de placas. Se encuentran en distintas fases de desarrollo.

- **Quelantes de metales.** El clioquinol es la primera de una clase de sustancias conocidas como MPACs (*metal protein attenuating compounds*). Se trata de fármacos de bajo peso molecular y buena biodisponibilidad que actúan como taponadores de metales como el cobre o el zinc, disminuyendo sus niveles cuando son anormalmente altos y elevándolos cuando son bajos. Se cree que el cobre puede jugar un papel facilitador de la formación de placas amiloides. El clioquinol fue utilizado por sus propiedades antifúngicas y antibacterianas hace varias décadas, pero fue descartado debido a la presencia de efectos adversos de tipo neuropático (i.e. mielopatía óptica subaguda). Los datos más favorables sobre su eficacia proceden de un único estudio, en el que el fármaco presentaba un efecto significativo sobre el progreso del deterioro cognitivo en pacientes con enfermedad de Alzheimer, a la vez que detenía, en los pacientes menos graves, la elevación de amiloide en plasma que se aprecia en estos pacientes⁴³. No obstante, hay que señalar que la aparición de efectos tóxicos indeseables ha detenido estos estudios, a la espera del desarrollo de nuevas moléculas que carezcan de ellos.

- **Tramiprosato.** Esta sustancia es un agente mimético de bajo peso molecular del glicosaminogli-

cano. Actúa a través de la unión con el $A\beta_{42}$, impidiendo así la polimerización, formación fibrilar y el depósito del mismo. Ha mostrado unos buenos resultados en cuanto a tolerabilidad y seguridad en los estudios de fase I⁴⁴. En los estudios en fase II se mantuvo la impresión inicial acerca de la buena tolerabilidad del fármaco, y se comprobó que produce en humanos el mismo efecto de disminución de los niveles en líquido cefalorraquídeo de β -amiloide que se apreció en modelos animales⁴⁵, aunque su actividad clínica queda pendiente de ser establecida en otros estudios, actualmente en curso.

3.5. OTRAS SUSTANCIAS

- **Fármacos colinérgicos.** Ispronidina (AZD3480) y AZD0328 son sustancias que actúan como agonistas de los receptores nicotínicos, actualmente en fase II de investigación. Su introducción permitiría enriquecer notablemente el perfil de actuación sobre la neurotransmisión colinérgica⁴⁶.
- **Estrógenos.** A pesar de los datos que sugerían un papel beneficioso del uso de estrógenos en la reducción del riesgo de desarrollar enfermedad de Alzheimer, los estudios realizados han arrojado unos resultados muy negativos para el empleo de estas sustancias en la EA, tanto de forma preventiva⁴⁷ como terapéutica^{48,49}.
- **Estatinas.** Algunos estudios epidemiológicos han mostrado que la utilización de estatinas a largo plazo puede disminuir el riesgo de aparición de síndrome demencial en personas mayores, por mecanismos que todavía no están dilucidados⁵⁰. Este hecho dio lugar a estudios prospectivos de tipo preventivo, que en general no han dado el resultado esperado⁵¹. Sin embargo, los estudios terapéuticos realizados con atorvastatina⁵² y sinvastatina⁵³ en enfermedad de Alzheimer han arrojado resultados esperanzadores, y actualmente se está trabajando en ensayos con mayor número de pacientes.
- **Antiinflamatorios.** De forma análoga a las estatinas, existen también numerosos estudios

epidemiológicos que sugieren que la utilización a largo plazo de AINEs previene la aparición de enfermedad de Alzheimer⁵⁴. Sin embargo, toda una serie de estudios randomizados con distintas sustancias antiinflamatorias (p. ej., ibuprofeno, cloroquina, naproxeno, prednisolona e ICOSs) no han podido establecer su eficacia tanto preventiva como terapéutica, lo que, unido a su perfil de efectos adversos, hace que su papel en la enfermedad de Alzheimer esté muy cuestionado⁵⁵.

- **Vitamina B12 y folatos.** Existen distintos estudios que relacionan un nivel bajo de la vitamina B12 o folatos con un déficit cognitivo. Recientemente ha despertado un interés especial la relación entre los niveles altos de homocisteína* y distintos tipos de demencia, como la demencia vascular o la enfermedad de Alzheimer⁵⁶. Hasta el momento los estudios realizados con la vitamina B12 o ácido fólico en la enfermedad de Alzheimer no han arrojado resultados favorables, pero dado que se trata de estudios con graves problemas metodológicos (especialmente el escaso número de la muestra) se están realizando actualmente nuevos trabajos con estos agentes⁵⁷.
- **Antioxidantes.** La utilización de estas sustancias en la enfermedad de Alzheimer se basa en los trabajos que muestran el papel patogénico del estrés oxidativo en los procesos de daño neuronal. Se han realizado estudios de eficacia terapéutica con vitamina E y *Gingko biloba*. Los resultados con vitamina E han sido controvertidos⁵⁸, aunque un reciente estudio comparando la progresión hacia posible o probable la enfermedad de Alzheimer en sujetos con deterioro cognitivo leve de tipo amnésico tratados con donepezilo, vitamina E o placebo no encontró diferencia alguna entre estas dos últimas ramas en ninguna de las variables estudiadas⁵⁹. Los trabajos con extractos de *Gingko biloba* (p. ej., EGb 761) parecen avalar su empleo en los trastornos neurodegenerativos⁶⁰, aunque los resultados de los estudios a

gran escala actualmente en curso (p. ej., GEM, GuidAge⁶¹) van a arrojar una claridad muy esperada sobre la verdadera utilidad de este preparado herbal.

4. CONCLUSIONES

Desgraciadamente, después de más de una década de la introducción de los IACEs en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer no se ha conseguido superar la efectividad de estas sustancias, por lo que siguen constituyendo el patrón básico de su tratamiento, junto con la memantina. Las grandes expectativas suscitadas por distintas líneas de investigación (con el ejemplo paradigmático de la inmunoterapia) han concluido una y otra vez con fracasos notables, burlando las esperanzas de enfermos y familiares. Por supuesto, hay un amplio espacio para la esperanza, y no cabe duda de que los importantes hallazgos que se suceden en la investigación de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias permitirán eventualmente un abordaje terapéutico y preventivo más eficaz. Pero, en mi opinión, es un buen momento para reclamar prudencia, huir de la búsqueda de titulares, y proseguir con ahínco y modestia la investigación de tratamientos eficaces para el mal del siglo XXI⁶².

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Rogers SL, Farlow MR, Doody RS, et al. A 24-week, double-blind, placebo-controlled trial of donepezil in patients with Alzheimer's disease. Donepezil Study Group. *Neurology* 1998; 50(1): 136-45.
2. Burns A, Rossor M, Hecker J, et al. The effects of donepezil in Alzheimer's disease - results from a multinational trial. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999; 10(3): 237-44.
3. Rosler M, Anand R, Cicin-Sain A, et al. Efficacy and safety of rivastigmine in patients with Alzheimer's disease: international randomised controlled trial. *BMJ* 1999; 318(7184): 633-8.
4. Farlow M, Anand R, Messina J Jr, et al. A 52-week study of the efficacy of rivastigmine in patients with mild to moderately severe Alzheimer's disease. *Eur Neurol* 2000; 44(4): 236-41.
5. Raskind MA, Peskind ER, Wessel T, et al. Galantamine in AD: A 6-month randomized, placebo-controlled trial with a 6-month extension. The Galantamine USA-1 Study Group. *Neurology* 2000; 54(12): 2261-68.

* La homocisteína es un aminoácido que ocupa un lugar en el metabolismo de la metionina, y su eliminación depende de los niveles de Vitamina B12, B6 y folatos, por lo que sus niveles plasmáticos aumentan con la deficiencia de estas vitaminas.

6. Tariot PN, Solomon PR, Morris JC, et al. A 5-month, randomized, placebo-controlled trial of galantamine in AD. The Galantamine USA-10 Study Group. *Neurology* 2000; 54(12): 2269-76.
7. Bullock R, Touchon J, Bergman H, et al. Rivastigmine and donepezil treatment in moderate to moderately-severe Alzheimer's disease over a 2-year period. *Curr Med Res Opin* 2005; 21(8): 1317-27.
8. Doraiswamy PM, Krishnan KR, Anand R, et al. Long-term effects of rivastigmine in moderately severe Alzheimer's disease: does early initiation of therapy offer sustained benefits? *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2002; 26(4): 705-12.
9. Geldmacher DS, Provenzano G, McRae T, et al. JR. Donepezil is associated with delayed nursing home placement in patients with Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51(7): 937-44.
10. Winblad B, Engedal K, Soininen H, et al. A 1-year, randomized, placebo-controlled study of donepezil in patients with mild to moderate AD. *Neurology* 2001; 57(3): 489-95.
11. Wilcock G, Howe I, Coles H, et al. A long-term comparison of galantamine and donepezil in the treatment of Alzheimer's disease. *Drugs Aging* 2003; 20(10): 777-89.
12. Jones RW, Soininen H, Hager K, et al. A multinational, randomised, 12-week study comparing the effects of donepezil and galantamine in patients with mild to moderate Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19(1): 58-67.
13. Auriacombe S, Pere JJ, Loria-Kanza Y, et al. Efficacy and safety of rivastigmine in patients with Alzheimer's disease who failed to benefit from treatment with donepezil. *Curr Med Res Opin* 2002; 18(3): 129-38.
14. Bullock R, Connolly C. Switching cholinesterase inhibitor therapy in Alzheimer's disease--donepezil to rivastigmine, is it worth it? *Int J Geriatr Psychiatry* 2002; 17(3): 288-9.
15. Edwards K, Therriault OJ, Gorman C. Switching from donepezil or rivastigmine to galantamine in clinical practice. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52(11): 1965.
16. Sociedad Española de Psiquiatría, Sociedad Española de Psicogeriatría. Consenso Español sobre Demencias. Madrid: Saned; 2005.
17. Racchi M, Mazzucchelli M, Porrello E, et al. Acetylcholinesterase inhibitors: novel activities of old molecules. *Pharmacol Res* 2004; 50(4): 441-51.
18. Mohs RC, Doody RS, Morris JC, et al. A 1-year, placebo-controlled preservation of function survival study of donepezil in AD patients. *Neurology* 2001; 57(3): 481-8.
19. Holmes C, Wilkinson D, Dean C, et al. The efficacy of donepezil in the treatment of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer disease. *Neurology* 2004; 63(2): 214-9.
20. Giacobini E, Spiegel R, Enz A, et al. Inhibition of acetyl- and butyryl-cholinesterase in the cerebrospinal fluid of patients with Alzheimer's disease by rivastigmine: correlation with cognitive benefit. *J Neural Transm* 2002; 109(7-8): 1053-65.
21. Corey-Bloom J, Anand R, Veach J, for the ENA 713 B352 Study Group. A randomised trial evaluating the efficacy and safety of ENA713 (rivastigmine tartrate), a new acetylcholinesterase inhibitor, in patients with mild to moderately severe Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Pharmacol* 1999; 1: 55-65.
22. Cummings J, Lefevre G, Small G, et al. Pharmacokinetic rationale for the rivastigmine patch. *Neurology* 2007; 69(4 Suppl 1): S10-S13.
23. Small G, Dubois B. A review of compliance to treatment in Alzheimer's disease: potential benefits of a transdermal patch. *Curr Med Res Opin* 2007; 23(11): 2705-13.
24. Winblad B, Grossberg G, Frolich L, et al. IDEAL: a 6-month, double-blind, placebo-controlled study of the first skin patch for Alzheimer disease. *Neurology* 2007; 69(4 Suppl 1): S14-S22.
25. Emre M, Cummings JL, Lane RM. Rivastigmine in dementia associated with Parkinson's disease and Alzheimer's disease: similarities and differences. *J Alzheimers Dis* 2007; 11(4): 509-19.
26. Aarsland D, Bronnick K, Ehrt U, et al. Neuropsychiatric symptoms in patients with Parkinson's disease and dementia: frequency, profile and associated care giver stress. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78(1): 36-42.
27. McKeith I, 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): 2031-6.
28. Raskind MA, Peskind ER, Truyen L, et al. The cognitive benefits of galantamine are sustained for at least 36 months: a long-term extension trial. *Arch Neurol* 2004; 61(2): 252-6.
29. Bullock R, Erkinjuntti T, Lilienfeld S. Management of patients with Alzheimer's disease plus cerebrovascular disease: 12-month treatment with galantamine. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004; 17(1-2): 29-34.
30. Erkinjuntti T. Broad therapeutic benefits in patients with probable vascular dementia or Alzheimer's disease with cerebrovascular disease after treatment with galantamine. *Eur J Neurol* 2002; 9(5): 545.
31. Reisberg B, Doody R, Stoffler A, et al. Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2003; 348(14): 1333-41.
32. Winblad B, Jones RW, Wirth Y, et al. Memantine in moderate to severe Alzheimer's disease: a meta-analysis of randomised clinical trials. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2007; 24(1): 20-7.
33. Peskind ER, Potkin SG, Pomara N, et al. Memantine treatment in mild to moderate alzheimer disease: A 24-week randomized, controlled trial. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006.
34. Tariot PN, Farlow MR, Grossberg GT, et al. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291(3): 317-24.
35. Riepe MW, Adler G, Ibach B, et al. Adding memantine to rivastigmine therapy in patients with mild-to-moderate Alzheimer's disease: Results of a 12-week, open-label pilot study. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2006; 8(5): 258-63.
36. Gilman S, Koller M, Black RS, et al. Clinical effects of Abeta immunization (AN1792) in patients with AD in an interrupted trial. *Neurology* 2005; 64(9): 1553-62.
37. Pride M, Seubert P, Grundman M, et al. Progress in the active immunotherapeutic approach to Alzheimer's disease: clinical investigations into AN1792-associated meningoencephalitis. *Neurodegener Dis* 2008; 5(3-4): 194-6.
38. Eckman CB, Eckman EA. An update on the amyloid hypothesis. *Neurol Clin* 2007; 25(3): 669-82, vi.
39. Siemers E, Skinner M, Dean RA, et al. Safety, tolerability, and changes in amyloid beta concentrations after administration of a gamma-secretase inhibitor in volunteers. *Clin Neuroparmacol* 2005; 28(3): 126-32.

40. Weggen S, Eriksen JL, Sagi SA, et al. Abeta42-lowering nonsteroidal anti-inflammatory drugs preserve intramembrane cleavage of the amyloid precursor protein (APP) and ErbB-4 receptor and signaling through the APP intracellular domain. *J Biol Chem* 2003; 278(33): 30748-54.
41. Galasko DR, Graff-Radford N, May S, et al. Safety, tolerability, pharmacokinetics, and Abeta levels after short-term administration of R-flurbiprofen in healthy elderly individuals. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2007; 21(4): 292-9.
42. Christensen DD. Changing the course of Alzheimer's disease: anti-amyloid disease-modifying treatments on the horizon. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2007; 9(1): 32-41.
43. Ritchie CW, Bush AI, Mackinnon A, et al. Metal-protein attenuation with iodocholesterolhydroxyquin (clioquinol) targeting Abeta amyloid deposition and toxicity in Alzheimer disease: a pilot phase 2 clinical trial. *Arch Neurol* 2003; 60(12): 1685-91.
44. Aisen PS, Gauthier S, Vellas B, et al. Alzhemed: a potential treatment for Alzheimer's disease. *Curr Alzheimer Res* 2007; 4(4): 473-8.
45. Aisen PS, Saumier D, Briand R, et al. A Phase II study targeting amyloid-beta with 3APS in mild-to-moderate Alzheimer disease. *Neurology* 2006; 67(10): 1757-63.
46. Dunbar G, Boeijinga PH, Demazieres A, et al. Effects of TC-1734 (AZD3480), a selective neuronal nicotinic receptor agonist, on cognitive performance and the EEG of young healthy male volunteers. *Psychopharmacology (Berl)* 2007; 191(4): 919-29.
47. Shumaker SA, Legault C, Rapp SR, et al. Estrogen plus progestin and the incidence of dementia and mild cognitive impairment in postmenopausal women: the Women's Health Initiative Memory Study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 289(20): 2651-62.
48. Henderson VW, Paganini-Hill A, Miller BL, et al. Estrogen for Alzheimer's disease in women: randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Neurology* 2000; 54(2): 295-301.
49. Hogervorst E, Yaffe K, Richards M, Hormone replacement therapy to maintain cognitive function in women with dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (3): CD003799.
50. Wolozin B, Kellman W, Ruosseau P, et al. Decreased prevalence of Alzheimer disease associated with 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors. *Arch Neurol* 2000; 57(10): 1439-43.
51. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 360(9346): 1623-30.
52. Sparks DL, Sabbagh MN, Connor DJ, et al. Atorvastatin for the treatment of mild to moderate Alzheimer disease: preliminary results. *Arch Neurol* 2005; 62(5): 753-7.
53. Simons M, Schwarzler F, Lutjohann D, et al. Treatment with simvastatin in normocholesterolemic patients with Alzheimer's disease: A 26-week randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *Ann Neurol* 2002; 52(3): 346-50.
54. Szekely CA, Thorne JE, Zandi PP, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for the prevention of Alzheimer's disease: a systematic review. *Neuroepidemiology* 2004; 23(4): 159-69.
55. Imbimbo BP. The potential role of non-steroidal anti-inflammatory drugs in treating Alzheimer's disease. *Expert Opin Investig Drugs* 2004; 13(11): 1469-81.
56. McCaddon A. Homocysteine and cognition--a historical perspective. *J Alzheimers Dis* 2006; 9(4): 361-80.
57. Malouf M, Grimley EJ, Areosa SA. Folic acid with or without vitamin B12 for cognition and dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (4): CD004514.
58. Sano M, Ernesto C, Thomas RG, et al. A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease. The Alzheimer's Disease Cooperative Study. *N Engl J Med* 1997; 336(17): 1216-22.
59. Petersen RC, Thomas RG, Grundman M, et al. Vitamin E and donepezil for the treatment of mild cognitive impairment. *N Engl J Med* 2005; 352(23): 2379-88.
60. Ramassamy C, Longpre F, Christen Y. Ginkgo biloba extract (EGb 761) in Alzheimer's disease: is there any evidence? *Curr Alzheimer Res* 2007; 4(3): 253-62.
61. Vellas B, Andrieu S, Ousset PJ, et al. The GuidAge study: methodological issues. A 5-year double-blind randomized trial of the efficacy of EGb 761 for prevention of Alzheimer disease in patients over 70 with a memory complaint. *Neurology* 2006; 67(9 Suppl 3): S6-11.
62. Burns A, O'Brien J, Auriacombe S, et al. Clinical practice with anti-dementia drugs: a consensus statement from British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol* 2006; 20(6): 732-55.

Terapia electroconvulsiva, estimulación magnética transcraneal y psicocirugía

54

Óscar Alcoverro Fortuny, Meritxell Centeno Casanovas,
Bartolomé Fiol Busquets y Emilio Rojo Rodes

1. INTRODUCCIÓN

En los años 30 del siglo pasado se inició la terapia electroconvulsiva (TEC), habiéndose demostrado su efectividad en el tratamiento de diferentes trastornos psiquiátricos como la depresión, manía y esquizofrenia, superiores a las técnicas quirúrgicas indicadas en algunos casos en los años 50.

En este capítulo se revisan las indicaciones terapéuticas, procedimiento de aplicación y principales efectos secundarios de la TEC. Se ofrece una aproximación a los avances en el tratamiento de la depresión mediante la estimulación magnética transcraneal (EMT) y se repasan las bases conceptuales y fisiológicas, las indicaciones principales y los tipos de técnicas psicoquirúrgicas.

2. TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

La TEC consiste en la inducción eléctrica de convulsiones generalizadas en diferentes sesiones. Aunque aún no está claro el modo en que una serie de convulsiones pueden producir el efecto terapéutico de la TEC, en términos generales se cree que para dicho efecto es necesaria una convulsión generalizada de duración y características determinadas, teniendo presente que aquellas producidas por un estímulo escasamente superior al umbral convulsivo tienen poca eficacia, y que los de intensidad marcadamente superior a este umbral

se relacionan con un incremento en los efectos secundarios cognitivos.

2.1. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La decisión de recomendar el uso de la TEC se deriva de un análisis del riesgo/beneficio para cada paciente en particular. En este análisis se considera el diagnóstico del paciente y la gravedad de la enfermedad, la historia clínica del paciente, la rapidez de acción y la eficacia prevista para la TEC, los riesgos médicos y los efectos adversos posibles, y la probable rapidez de acción, eficacia y seguridad de los tratamientos alternativos. Podemos considerar unas indicaciones primarias (como tratamiento de primera línea) y otras secundarias (cuando los pacientes no han respondido a otros tratamientos)¹.

a. Indicaciones primarias

- En los trastornos depresivos: con síntomas psicóticos o no, cuando existe inhibición intensa (estupor melancólico), elevado riesgo de suicidio, ideas delirantes de negación (síndrome de Cotard), ansiedad o agitación intensas, buena respuesta a TEC en episodios previos, clínica de melancolía o pseudodemencia depresiva.
- En la esquizofrenia: con agitación o estupor catatónico, episodios agudos con intensa agitación y gran desorganización conductual y cognoscitiva.

- En los episodios maníacos o mixtos si la respuesta farmacológica es insuficiente.

b. Indicaciones secundarias

- En los episodios depresivos: cuando el paciente no responde a los antidepresivos, después de seis-ocho semanas de dosis terapéuticas, cuando en episodios previos no ha habido una buena respuesta a los antidepresivos ni a las opciones de no respuesta, cuando existe contraindicación de antidepresivos, existe rechazo a comer o a beber, depresión en edad avanzada o involutiva.
- En la esquizofrenia cuando: no hay respuesta al tratamiento antipsicótico después de cuatro-seis semanas de dosis terapéuticas, cuando el paciente se niega a tomar el tratamiento y es imposible asegurar un correcto cumplimiento, cuando hay intolerancia o efectos adversos de los antipsicóticos.
- Otros: enfermedad de Parkinson especialmente con fenómeno *on-off*, discinesia tardía, síndrome neuroléptico maligno, epilepsia intratable, enfermedades embarazadas con episodios psicóticos (maníacos, depresivos, esquizofrénicos), preferencia del paciente ante otros tratamientos¹.

Si bien no existen contraindicaciones absolutas, se pueden considerar las siguientes situaciones clínicas como contraindicaciones relativas:

- Insuficiencia cardíaca no estabilizada.
- Trombosis venosa profunda sin tratamiento anticoagulante.
- Infección respiratoria aguda.
- Infarto agudo de miocardio (< 3 meses y según severidad).
- Accidente vascular cerebral reciente (< 1 mes y según severidad).
- Presión intracraneal aumentada / aneurisma cerebral no tratado.

- Fractura mayor inestable.
- Feocromocitoma no tratado²⁻⁴.

2.2. FACTORES PREDICTIVOS DE RESPUESTA

Son varios los estudios que han evaluado los posibles factores predictivos positivos de respuesta en el tratamiento de la depresión. Entre ellos se mencionan la edad avanzada y la presencia de síntomas psicóticos o catatónicos². Por otra parte, existen características relacionadas con una peor respuesta: episodios actuales prolongados de depresión, trastornos de personalidad, depresión secundaria, resistencia a tratamientos farmacológicos (se ha observado para antidepresivos heterocíclicos, pero no frente a inhibidores selectivos de la serotonina ni a IMAO). La presencia de distimia en los casos de doble depresión, no parece influir negativamente en la respuesta a la TEC². La subtipificación de la depresión mayor en endogenidad o melancolía, el test de supresión de la dexametasona, el sexo, la raza, el estatus socioeconómico, y los estresores sociales precipitantes no predicen la respuesta a la TEC^{3,4}.

El marcador biológico más constante de la respuesta a la TEC ha sido la actividad delta frontal en el electroencefalograma (EEG) realizado tras la TEC, lo que se ha asociado a una disminución del flujo sanguíneo cerebral en el periodo postconvulsivo inmediato².

En la manía aguda, la resistencia a la medicación predice una peor respuesta a la TEC, y se ha sugerido que los síntomas de ira, irritabilidad y suspicacia, también⁴.

En la esquizofrenia, las características asociadas a una mayor posibilidad de respuesta son el inicio agudo de los síntomas, un episodio de duración más breve, la preocupación por los delirios y las alucinaciones, menos rasgos de personalidad premórbida paranoide y esquizoide, y la presencia de síntomas catatónicos. Contrariamente, los síntomas persistentes predicen una respuesta peor. En el trastorno esquizoafectivo, la perplejidad o confusión pueden predecir una respuesta clínica positiva. No hay evi-

dencias que los síntomas afectivos en la esquizofrenia se asocien a una respuesta clínica positiva⁴.

2.3. PROCEDIMIENTO DE LA TEC: EVALUACIÓN PREVIA

Antes de realizar el tratamiento todos los pacientes deben disponer de una evaluación psiquiátrica que lo indique, una evaluación somática preanestésica, y del consentimiento informado firmado.

- En la **evaluación psiquiátrica preTEC** se trata de obtener una historia psiquiátrica completa (incluyendo el estado cognitivo) y determinar si existe indicación diagnóstica y estratégica de TEC. Es preciso revisar las patologías previas que ha presentado el paciente, los tratamientos en curso, y determinar qué otras evaluaciones, pruebas o interconsultas son necesarias. Ha de realizarse una valoración riesgo-beneficio de todas las opciones terapéuticas viables, determinar si es conveniente iniciar la TEC en régimen ambulatorio u hospitalario, recomendar las modificaciones pertinentes a la TEC para minimizar el riesgo del procedimiento y maximizar los beneficios, y una evaluación mnésica previa.

Se deberá obtener el consentimiento informado firmado, indispensable en todos los pacientes antes de realizar el tratamiento con TEC. Cuando el paciente rechace el tratamiento, también debería existir el documento firmado que lo testifica.

Los pacientes recibirán una hoja informativa donde se explica la técnica de la TEC, su funcionamiento y los efectos adversos, así como información de la indicación de TEC por su trastorno en particular, de la relación riesgo-beneficio, y de las alternativas de tratamiento⁴.

La validez del consentimiento informado es de seis meses. Si se realizan más sesiones de las inicialmente previstas, o bien, en la TEC de mantenimiento superior a seis meses, se precisará la obtención de un nuevo consentimiento informado⁴.

- La **evaluación somática preTEC** incluye una exploración física pulmonar, cardiovascular y neurológica. La interconsulta neurológica está especialmente indicada cuando existen antecedentes de traumatismo craneoencefálico, tumor intracerebral, apoplejía, epilepsia o malformaciones cerebrovasculares. También es necesaria una interconsulta al oftalmólogo en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho, glaucoma de ángulo abierto mal controlado, y con desprendimiento de retina, ya que la TEC incrementa transitoriamente la presión intraocular. Deben anotarse también los tratamientos que realice el paciente, y una evaluación de la condición dental.

Como pruebas complementarias se incluirán:

- una radiografía de tórax
- un electrocardiograma (ECG)
- y una analítica general (glucosa, urea, creatinina, ionograma, función hepática, hemograma, y sedimento urinario)

Se recomienda la existencia de pruebas de neuroimagen (TAC o RMN craneal) en el último año, especialmente si se detecta la presencia de focalidad neurológica o deterioramiento cognitivo^{4,5}. La validez de las exploraciones complementarias diagnósticas es de seis meses.

- La **evaluación anestésica preTEC** implica determinar el nivel ASA, y la posible existencia de un déficit de pseudocolinesterasa⁵.

Existen determinadas situaciones clínicas que requerirán una evaluación de los riesgos y beneficios específicos para cada paciente individualmente. Cualquier enfermedad somática tiene que estudiarse y tratarse antes de empezar la TEC. La consulta con el especialista en cuestión y el anestesista permitirá esclarecer los riesgos y cómo minimizarlos. Durante el proceso de consentimiento informado el paciente y la familia deben de ser informados de este riesgo mayor y de las recomendaciones para disminuirlo. Habitualmente, el paciente tendrá que tratarse en régimen de ingreso hospitalario. Estas poblaciones comprenden:

• **Enfermedades cardiovasculares³:** infarto de miocardio reciente (se recomienda que transcurra el mayor tiempo posible hasta la realización de la TEC, y tratar al paciente con antiarrítmicos y antihipertensivos de forma adecuada, además de administrar oxígeno al 100% con presión positiva antes, durante y después de la convulsión), enfermedad valvular severa, arritmias clínicamente significativas, angina inestable, insuficiencia cardíaca descompensada, aneurismas aórticos (es recomendable proporcionar una relajación absoluta de la musculatura abdominal a través de la administración de succinilcolina), portadores de marcapasos, cirugía cardíaca (no precisa medidas especiales), trombo intracardíaco (existen pocos casos tratados con éxito administrando β -bloqueantes antes del tratamiento, y sin anticoagulación). En ancianos con enfermedad cardiovascular se propone el uso de labetalol solo o con nifedipino como prevención de eventos cardíacos adversos.

• **Enfermedades neurológicas:** tumor cerebral (se ha utilizado el tratamiento con dexametasona para prevenir el edema peritumoral)³, enfermedades cerebrovasculares, aneurismas vasculares (se recomienda el control de la tensión arterial mediante la administración de β -bloqueantes asociados a nitroprusiato endovenoso)³, epilepsia (si el paciente recibe tratamiento con anticonvulsivantes, debe seguirlo durante la TEC para evitar el riesgo de estatus epiléptico)³, lupus cerebral, demencia (se recomienda la TEC unilateral derecha con frecuencia de dos sesiones por semana para evitar el empeoramiento cognitivo)³, retraso mental (debe tenerse presente en la anestesia que algunos pacientes con síndrome de Down pueden tener inestabilidad atlantoaxoidea), ictus (la administración de TEC al mes de padecerlo, no presenta un riesgo mayor para el paciente)³, craneotomía/trauma craneal/defectos craneales (evitar la aplicación de los electrodos sobre el defecto en cuestión)^{3,4}, hidrocefalia, leucoencefalopatía (no predice un resultado desfavorable, ni es agravada por la TEC)³, discinesia tardía (se han comunicado tanto mejorías como empeoramientos tras TEC)³, trastornos neuromusculares y neu-

rodegenerativos (los pacientes con esclerosis múltiple toleran bien la TEC sin presentar efectos adversos graves, aunque pueden sufrir un deterioro de la función neurológica si presentan desmielinización cerebral activa; en la miastenia *gravis* puede ser necesario modificar la pauta de relajantes musculares; en la enfermedad de Parkinson a menudo tiene efectos beneficiosos, pero se ha comunicado una mayor disfunción cognitiva e incidencia de *delirium* tras la TEC)^{3,4}.

• **Otras⁴:** reflujo gastroesofágico (deben recibir tratamiento con antagonistas H₂O metoclopramida para disminuir el riesgo de aspiración), *diabetes mellitus* (debe estabilizarse al máximo antes de la TEC, los fármacos hipoglucemiantes se suelen retirar la mañana del tratamiento para minimizar el riesgo de hipoglucemia), hipertiroidismo (si es clínicamente significativo debe ser tratado antes de cada sesión con β -bloqueantes), enfermedad de Addison o corticodependencia (puede requerir un aumento de la dosis de corticoides antes de cada tratamiento), feocromocitoma (para minimizar el riesgo puede tratarse con β -bloqueantes, α -bloqueantes y bloqueantes de la tirosina hidroxilasa), alteraciones electrolíticas (debería corregirse la hiperpotasemia, hipopotasemia, e hiponatremia antes de la TEC; los pacientes con riesgo de hiperpotasemia deberían recibir un relajante muscular no despolarizante), enfermedades óseas o articulares (pueden requerir un aumento de la dosis de relajante muscular), glaucoma, (se ha observado el incremento de la presión intraocular en unos pacientes, y su descenso en otros durante la TEC sin que se hayan comunicado complicaciones al respecto; algunos médicos administran medicaciones antiglaucoma antes de cada tratamiento si ya los utilizaban evitando la administración de soluciones oftálmicas anticolinesterásicas de larga acción) tratamiento anticoagulante (han sido tratados pacientes sin complicaciones), degranulocitosis (es una contraindicación para el uso de la técnica del mango), nivel ASA de 4 ó 5 (tienen mayor riesgo anestésico y pueden requerir modificaciones terapéuticas o preparaciones especiales antes de cada tratamiento), gestantes (monitorización fe-

tal en embarazos de alto riesgo y de la frecuencia cardíaca fetal de manera no invasiva a partir de las 14 semanas de gestación, inhibición del trabajo de parto en pacientes con contracciones uterinas persistentes acompañadas de cambios cervicales o de sangrado vaginal post-TEC) o en periodo de lactancia (informar de los efectos de los medicamentos utilizados sobre la lactancia), ancianos (se puede utilizar independientemente de la edad pero hay que tener presente la necesidad de modificar la medicación preanestésica y anestésica, así como la técnica de la TEC, según los cambios fisiológicos y cognitivos asociados al envejecimiento).

2.4. TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS DURANTE LA TEC

Hasta la fecha no hay estudios prospectivos, controlados a doble ciego que demuestren que cualquier psicofármaco aumente el impacto terapéutico de la TEC o reduzca el número total de tratamientos³. Aunque se describe el uso concomitante de antipsicóticos en la TEC por su posible efecto sinérgico⁴, cabe decir que se han comunicado casos de fallecimientos con clorpromazina.

- Si recibe tratamiento con clozapina, se sugiere retirarla 12 horas antes de la anestesia, y empezar con dosis eléctricas bajas (25-50 mC) en la primera sesión⁶.
- La combinación con litio no está contraindicada, pero prolonga el bloqueo de la succinilcolina y se ha asociado a casos de *delirium* postTEC y a crisis comiciales prolongadas, por lo que es prudente también iniciar el tratamiento a dosis bajas (25-50 mC)⁶.
- Los fármacos antidepresivos muestran menor riesgo en la combinación, incluso para IMAO, pudiendo aumentar la respuesta terapéutica al igual que el litio y el pindolol al combinarse con la TEC⁷, esto no se ha demostrado para los ISRS².
- En pacientes premedicados con ISRS sería conveniente empezar con dosis eléctricas bajas

(25-50 mC) ya que se han asociado a convulsiones prolongadas⁶. La administración de fármacos antiepilépticos para la epilepsia o como eutimizantes debe continuarse durante la TEC, pudiendo reducir su dosis si resulta problemática la inducción de convulsiones, sin embargo, algunos autores proponen su suspensión si son utilizados como estabilizadores del ánimo⁴.

- Debe evitarse el uso de benzodiazepinas durante la TEC, incluso como hipnóticos, aunque si su instauración era previa durante un largo periodo, ha de continuarse para evitar un descenso brusco del umbral convulsivo al suprimirlas rápidamente⁶. La teofilina debe ser suspendida dado el riesgo de convulsiones prolongadas con su uso, o mantenerla en el rango mínimo compatible con una función pulmonar satisfactoria⁴. La coadministración de cafeína es improbable que aumente el efecto terapéutico de la TEC⁶.

2.5. POSICIÓN DE LOS ELECTRODOS Y DOSIS DE ESTIMULACIÓN

Existe debate todavía sobre las ventajas de la TEC unilateral derecha (TECUD) y la TEC bilateral (TECBL). Aquellos que apoyan a la primera sostienen que se acompaña de menos efectos adversos cognitivos y de eficacia comparable a la segunda. Los que defiende la TECBL destacan que los problemas de memoria son transitorios y que su eficacia es superior a la TECUD².

En la TECBL los electrodos se colocan en la zona frontotemporal, de manera que el centro de cada uno de ellos queda situado aproximadamente 2,54 cm por encima de una línea imaginaria cuyos extremos son el trago del pabellón auricular y el canto externo del ojo. En la TEC unilateral la posición es la d'Elia, situando un electrodo sobre el área frontotemporal no dominante y el punto medio del otro a 2,5 cm de la intersección de las líneas que unen los dos tragos auditivos y la que une el nasión con el inión. Existe una tercera opción para la TEC brifrontal (TECBF), donde los electrodos se sitúan 5 cm por encima del ángulo externo de cada órbita constituyendo una línea paralela al plano sagital².

El grado en que los facultativos utilizan la TECUD o la TECBL varía considerablemente, algunos utilizan sólo uno de los dos métodos, otros prefieren empezar con la TECUD y pasar a TECBL si la respuesta es lenta o no hay mejoría después de un número determinado de sesiones³, otras veces se empieza con la TECBL en pacientes que requieran una respuesta rápida por su gravedad clínica, y en otras ocasiones, tras utilizar inicialmente la TECBL se pasa a TECUD para minimizar los efectos adversos cognitivos⁴. La TECBF, todavía en línea de investigación, parece mantener la eficacia de la TECBL pero con mejor perfil de efectos adversos cognitivos².

Existen tres estrategias para dosificar el estímulo⁵:

- Titulación de la dosis.
- Dosis preseleccionada.
- Dosificación basada en el EEG.

En la primera, se estima el umbral convulsivo desde el primer tratamiento empezando con una dosis que tenga probabilidad de inducir una convulsión (p. ej., del 50%), si no es así se reestimula hasta un máximo de cuatro veces (el intervalo entre reestimulaciones debería ser de 20 segundos) con un estímulo de intensidad superior según un programa preestablecido. La intensidad del estímulo que ha sido necesaria para la producción de la convulsión en el primer tratamiento constituye la estimación del umbral convulsivo del paciente al inicio de las otras sesiones. Para los tratamientos sucesivos se incrementa al menos en un nivel (1,5 veces el umbral inicial) en la TECBL y dos niveles (2,5 veces el umbral inicial) en la TEC unilateral. A medida que progresa el tratamiento suele incrementarse el umbral convulsivo (del 25-200% en algunos pacientes)², lo que condiciona incrementos adicionales de nivel dentro del programa (1,5 veces el umbral convulsivo). Hay que tener presente que no existen características clínicas ni demográficas para determinar con exactitud el umbral convulsivo inicial⁶.

En la segunda, los pacientes reciben la misma dosis de estímulo sin tener en cuenta las características

individuales (el porcentaje de energía del estímulo se fija de acuerdo con la edad del paciente en décadas o la edad/2).

La tercera se basa en la estimación automatizada ofrecida por algunos aparatos de TEC de la probabilidad de que un determinado tratamiento sea adecuado.

Abrams³ propone utilizar el método de “la mitad de la edad” para dosificar el estímulo en el caso de la TECBL ; esto supondría colocar el dial en un valor lo más cercano a la mitad de la edad del paciente en años. Para la TECUD recomienda dosis más elevadas, del 75 al 100% de la capacidad máxima del aparato, utilizando la técnica de dosis alta fija que correspondería a colocar el dial en un valor cercano a la edad del paciente en años (o seleccionar una carga para el estímulo en mC [milicoulomb] que fuese cinco veces la edad del paciente). Propone en ambos casos utilizar un estímulo con una amplitud no superior a 0,5 ms y una duración de seis-ocho segundos.

En los pacientes con depresión grave está justificado la TECBL a una dosis relativamente alta y fija (50% de la dosis máxima ofrecida por el aparato)², o bien, una estimación del umbral convulsivo para aplicar una dosis eléctrica inicial del 50–100% por encima del valor de dicho umbral⁸. Scott propone una dosis inicial del 200% por encima del umbral convulsivo en la TEC unilateral, e incrementar al 500% (seis veces el umbral convulsivo) si no existe mejoría significativa después de cuatro-seis sesiones. Este mismo autor, para la TECBL recomienda una dosis inicial del 50% por encima del umbral convulsivo, que podría incrementarse hasta 150% si no existiera mejoría al cabo de cuatro-seis sesiones⁸.

2.6. APLICACIÓN DEL TRATAMIENTO

El equipo terapéutico de la TEC está constituido por un psiquiatra, un anestesista y un equipo de enfermería formado específicamente. Se suele programar por las mañanas y el paciente debe estar en ayunas durante seis-ocho horas antes. Generalmente se siguen los pasos descritos en la tabla 1^{2,9}.

TABLA 1. Aplicación de TEC

1. Administración de los tratamientos profilácticos (atropina 0,4-1 mg, o glicopirrolato 0,2-0,4 mg). Colocación de los electrodos del ECG y EEG
2. Oxigenación (concentración de oxígeno del 100% con un flujo de al menos 5 l/minuto y una frecuencia respiratoria de 15-20 respiraciones/minuto)
3. Control electrocardiográfico desde el inicio de la anestesia hasta la recuperación de la respiración espontánea
4. Administración del agente anestésico (metohexital 0,75-1 mg/kg o propofol 0,75-1,5 mg/kg)
5. Observación de los efectos anestésicos
6. Aplicar la técnica del manguito (hincharlo 10 mm Hg por encima de la tensión arterial sistólica antes de la administración del relajante muscular. En TEC unilateral, se coloca en el brazo ipsilateral respecto a los electrodos)
7. Administración del relajante muscular (succinilcolina 0,5-1 mg/kg)
8. Observación de la acción del relajante muscular
9. Colocar el separador bucal y acomodar al paciente
10. Colocar los electrodos y medir la impedancia estática
11. Administración del estímulo
12. Continuar con la oxigenación
13. Evaluar la respuesta convulsiva (según EEG y reacción ictal) y determinar si se precisa reestimar
14. Deshinchar el manguito
15. Anotar los medicamentos, parámetros del estímulo, respuesta convulsiva y constantes vitales
16. Traslado a la sala de recuperación

2.7. EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE LA CONVULSIÓN

La duración de la crisis tónico-clónica tiene poca importancia respecto a la eficacia del tratamiento^{3,4,10}, sin embargo, ésta será probablemente ineficaz cuando tenga una duración inferior a 15 segundos tanto a nivel EEG como en sus manifestaciones motoras (la actividad comicial del EEG suele ser superior a los movimientos motores convulsivos)⁴. Para el clínico que administra la TEC las características de la convulsión son las que deben guiar su calidad, así, observará la sincronización del EEG con un patrón de elevada amplitud respecto a la línea basal, el desarrollo de las fases de reclutamiento, polipunta y onda-punta, y la aparición de un claro punto final de convulsión con una pronunciada supresión postictal; además de una respuesta en forma de taquicardia substancial³ para valorarla como eficaz. La coherencia interhemisférica (refleja la extensión en que los hemisferios cerebrales descargan simultáneamente, y por tanto también la generalización de la convulsión) es otra medida utilizada que requiere técnicas cuantitativas digitales del EEG.

Las crisis fallidas se producen cuando no hay actividad ictal tras la estimulación, habiendo diversos factores causales a revisar: intensidad insuficiente del estímulo, impedancia dinámica excesiva, finalización prematura del estímulo, hipercarbia, hipoxia, deshidratación y efecto de fármacos anticonvulsivos. Precisar de nueva reestimulación (hasta cuatro o cinco) espaciadas de 20 segundos con una intensidad mayor del estímulo hasta conseguir una crisis adecuada, o incluso de métodos para potenciar la crisis (reducir la dosis del agente anestésico, reducir u omitir los fármacos anticonvulsivantes, utilizar flumazenilo, hiperventilación enérgica, hidratación adecuada, utilizar otros agentes anestésicos como la ketamina o etomidato)⁴.

En las crisis abortadas o breves (aquellas de duración inferior a 15 segundos) se puede seguir el mismo procedimiento que en el caso de las fallidas, teniendo presente que el tiempo de espera entre reestimulación deberá ser superior (45 segundos)⁴.

Las crisis prolongadas (duración superior a tres minutos) deben ser abortadas farmacológicamente uti-

lizando un agente anestésico o una benzodiazepina, y si no se resuelve aplicar el tratamiento para pacientes con estatus epiléptico⁴.

2.8. FRECUENCIA Y NÚMERO DE TRATAMIENTOS

La frecuencia de los tratamientos puede ser de dos o tres por semana. El resultado final en eficacia es por igual, pero más rápido con la segunda modalidad⁴.

El número de sesiones administradas está en función del diagnóstico, rapidez de respuesta, respuesta a sesiones previas de TEC, severidad de la enfermedad, y calidad de la respuesta en los tratamientos recibidos³.

En pacientes melancólicos generalmente se obtiene la respuesta deseada con seis-ocho sesiones, aunque no es infrecuente llegar a 12 sesiones. En pacientes con manía se suelen requerir más sesiones (8-12), y raramente más de 16. En la catatonía, la mejoría suele ser rápida, aunque la recaída es frecuente si se termina el tratamiento en ese momento³.

Si se decide que la técnica de tratamiento ha sido óptima, debería considerarse la finalización de la TEC en los pacientes que han mostrado una mejoría clínica substancial aunque incompleta, que permanece inmodificada tras dos sesiones adicionales de tratamiento. La evaluación de la respuesta debería basarse en los síntomas diana. Habitualmente el número máximo de sesiones en un curso agudo de tratamiento se sitúa entre 12 y 20⁴.

Algunos autores proponen abandonar el tratamiento si no existe mejoría clínica después de administrar adecuadamente seis sesiones con TECBL¹¹.

2.9. EFECTOS ADVERSOS

Las complicaciones cardiovasculares y pulmonares son la primera causa de muerte y morbilidad significativa en la TEC⁴. La APA ha establecido que una estimación razonable de la mortalidad relacionada con la TEC es de 1 por 10.000 pacientes o de 1 por cada 80.000 tratamientos¹². La TEC induce a menu-

do una hipertensión sistémica transitoria con cambios súbitos en la frecuencia cardíaca, todo lo cual puede dar lugar a isquemia miocárdica o arritmias². La administración de atropina atenúa o bloquea los efectos vagales a nivel cardíaco (bradicardia sinusal, paro, arritmias y contracciones ventriculares prematuras) durante e inmediatamente después del paso del estímulo eléctrico y durante el periodo postictal³. Se ha demostrado que el labetalol, esmolol y nifedipino se pueden administrar con seguridad para reducir la respuesta cardíaca durante la TEC. La incidencia de complicaciones cardíacas es mayor en pacientes de edad avanzada².

Los efectos adversos cognitivos son las principales complicaciones que limitan su uso. La magnitud de los déficit observados está en función del tiempo transcurrido desde el último tratamiento hasta la evaluación, y del número de tratamientos recibidos⁴. La TEC puede producir tanto amnesia anterógrada como retrógrada. La primera no va más allá de algunas semanas y se resuelve con rapidez; mientras que la segunda, tiene su magnitud máxima después del tratamiento, y sigue una resolución más gradual que además puede ser incompleta⁴. La extensión de la amnesia retrógrada no se relaciona significativamente con el grado de mejoría¹². La amnesia retrógrada profunda y persistente puede ser más frecuente en aquellos pacientes con déficit neurológicos previos y en los que reciben un gran número de tratamientos con métodos que acentúen los efectos adversos cognitivos. La amnesia retrógrada suele ser mayor para los acontecimientos públicos que para la información personal⁴. La relación entre las medidas objetivas de este tipo de amnesia y las quejas expresadas por los pacientes es compleja, puesto que las segundas se relacionan más con el resultado terapéutico que con los resultados de los test efectuados¹². Para algunos autores como Abrams, todavía no existe suficiente evidencia científica para afirmar que la TEC induce pérdida permanente de memoria³.

Se acepta que la TECBL, la estimulación con onda sinusal, la dosis eléctrica elevada respecto al umbral convulsivo, los tratamientos poco espaciados, un elevado número de tratamientos y una dosis elevada de anestésicos barbitúricos son factores que se asocian a efectos cognitivos adversos más intensos. La

optimización de estos parámetros puede minimizar dichos efectos a corto, y probablemente largo plazo (TECUD, pulsos breves, reducción de la dosis eléctrica, reducción de la frecuencia, una sola crisis por sesión, reducir o suspender los psicofármacos concomitantes, reducción de la dosis de anestésico)⁴.

La TEC no produce lesiones cerebrales estructurales irreversibles². En la tabla 2 se muestran diversos efectos adversos y su tratamiento.

TABLA 2. Abordaje de los efectos adversos más frecuentes en la TEC

EFEECTO ADVERSO	TRATAMIENTO
Alteración de la tensión arterial/frecuencia cardíaca	Control de las constantes vitales cada 15 minutos. Observación y tratamiento por anestesista
Cefaleas/dolor muscular	Analgesia. Acomodar el paciente en una habitación tranquila y con poca luz
Náuseas/vómitos	Decúbito lateral izquierdo. En ayunas de cuatro-seis horas
Lesión en la lengua	Curar, suturar si precisa. Analgesia
Fracturas óseas/luxaciones	Consulta a traumatología Observación de constantes vitales
Insuficiencia respiratoria/apnea prolongada	Control por anestesista. Asegurar permeabilidad vía aérea, medir la frecuencia respiratoria, ritmo y tipo. Intubación si precisa
Aumento de la temperatura corporal	Control de la temperatura cada hora Antipiréticos o medidas físicas contra la hipertermia
Confusión y desorientación	Reorientación personal, temporal y espacial Observación
Delirium postictal	Reducir al mínimo la estimulación ambiental. Diazepam 2,5-5 mg/ev, metohexital 20 mg/ev, midazolam 0,5-1 mg/ev. Si las benzodiazepinas no son efectivas, haloperidol 2-10 mg/ev. Valorar profilaxis si el <i>delirium</i> es recurrente
Pérdida transitoria de memoria	Explicar que es un efecto secundario que se recuperará Dirigirse al paciente por su nombre
Amnesia	Modificar la técnica (TECUD, dos sesiones/semana, reajustar la dosis)
Parada cardiorrespiratoria	Resucitación cardiopulmonar. Traslado a UCI
Convulsiones prolongadas (> 3')	Administración de diazepam 10-15 mg/ev., o bien, metohexital 25-50 mg/ev. o midazolam 1-3 mg/ev.
Manía post-TEC	Valorar la continuación de la TEC e introducción de eutimizantes o antipsicóticos

2.10. TEC DE MANTENIMIENTO (TECM)

LA TECM es un procedimiento ambulatorio para pacientes que han mostrado una mejoría satisfactoria con el curso convencional de TEC y que previamente no han respondido o no han tolerado una terapia de mantenimiento farmacológica (10-15% de pacientes con un trastorno afectivo). Otras indicaciones pueden ser una recurrencia tardía (6-12 meses) en pacientes con medicación no controlada, recaídas repetidas por mal cumplimiento, y preferencia del paciente por este tratamiento¹³. El objetivo de continuar el tratamiento es mantener al paciente en remisión administrando sesiones adicionales de TEC con una frecuencia suficiente para prevenir la recaída pero sin pérdida de memoria acumulativa³.

El tratamiento de continuación es la administración de la TEC durante el periodo de seis meses posterior a la remisión de un episodio en un trastorno psiquiátrico e intenta evitar la recaída, mientras que una vez se ha superado este periodo se habla de TEC de mantenimiento, el cual pretende evitar la recurrencia⁴.

El esquema de tratamiento sería de una sesión en la primera semana después del curso inicial de TEC, otra a las dos semanas, y una tercera a las tres semanas. Después se continuaría con una sesión al mes hasta completar un total de seis meses. Excepcionalmente el intervalo de aplicación podría ser de cada dos o tres semanas si con la frecuencia anterior no se alcanzara la estabilidad clínica, en este caso preferentemente la aplicación sería TEC unilateral³. La colocación de los electrodos será generalmente la misma que se utilizó durante la fase aguda¹³. Se carece de pruebas que apoyen algún régimen específico; y no está resuelto el uso de psicofármacos durante

la TECM⁴. La duración del tratamiento de mantenimiento se tendrá que determinar según la evaluación riesgo-beneficio, teniendo en consideración factores como la historia previa en relación a los episodios de la enfermedad y su tratamiento de continuación/mantenimiento, la tolerancia al tratamiento de mantenimiento, la preferencia del paciente, y las capacidades de poder cumplir con el plan terapéutico⁴. Si tiene que prolongarse más de 12 tratamientos o un año, debería consultarse una segunda opinión³.

En la tabla 3 se muestran las evaluaciones que deben seguirse durante la realización de la TECM.

Después de realizar una sesión de TECM el paciente permanecerá unas horas en observación antes de ser dado de alta, y abandonará el centro acompañado. Debe recibir instrucciones por escrito.

Respecto a las complicaciones cognitivas en la TECM, son pocos los datos sobre las modificaciones que sufren los pacientes al recibir ciclos repetidos en esta modalidad de TEC, sin embargo, en la mayor parte de estudios se describen solamente problemas subjetivos de grado menor².

3. ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL (EMT)

La EMT consiste en la aplicación de un campo magnético a nivel craneal que induce a su vez un campo eléctrico permitiendo la despolarización neuronal y la obtención de efectos biológicos¹⁴. El equipo de EMT es relativamente sencillo y utiliza condensadores para el almacenamiento de una carga eléctrica que se li-

TABLA 3. Evaluaciones durante la TECM

	CONSENTIMIENTO	INDICACIÓN TEC	FUNCIÓN COGNITIVA	VALORACIÓN ANESTESISTA	ANALÍTICA
Cada 3 tratamientos			X		
Cada 6 meses	X	X		X	
Cada 12 meses					X

bera a través de una bobina induciendo la aparición de un campo magnético de 1-2 Tesla y de 0,1-0,3 ms de duración³. El campo magnético atraviesa el medio que lo envuelve e induce un campo eléctrico, el cual puede fluir a través de un medio conductor (como el tejido nervioso)¹⁴. La aplicación de estímulos magnéticos repetidos sobre un punto focal en el cráneo se denomina EMT repetitiva (EMTr)¹⁴.

3.1. PROCEDIMIENTO

Los estímulos se aplican mediante bobinas, cuyas formas más frecuentes son las planas o con forma de cero (que inducen una estimulación difusa) y las de figura de ocho (permiten una estimulación más focal). El paciente está sentado, consciente (no requiere anestesia) con los ojos abiertos y puede colaborar en el proceso¹⁴. Inicialmente se realiza un "mapeo" desplazando la bobina sobre la región de la corteza motora para detectar el lugar óptimo de estimulación de un grupo muscular contralateral al hemisferio estimulado (generalmente músculos de la mano). Después se detecta el umbral motor, que consiste en la mínima intensidad de estimulación necesaria para inducir un PEM (potencial evocado motor) o una contracción muscular del músculo diadema (abductor del pulgar, generalmente).

Para la detección del PEM se puede utilizar el EMG (electromiograma). El umbral se determina a la intensidad que generará un PEM de al menos 50 mV en 5 de 10 estímulos¹⁴. La intensidad del estímulo para el tratamiento es del 80-110% del umbral motor obtenido³. Las frecuencias del estímulo usadas para la estimulación no convulsiva se sitúan entre 1 y 20 Hz³; para estímulos < 1 Hz se utiliza el término de EMT de baja frecuencia, y para los de > 1 Hz el de alta frecuencia¹⁴. La mayoría de los estudios han aplicado el estímulo sobre el área prefrontal dorsolateral (se detecta desplazando la bobina 5 cm hacia adelante respecto al lugar de estimulación óptimo para producir un PEM en el abductor del pulgar), observándose que tanto la EMTr 1 Hz derecha como izquierda poseen los mismos efectos antidepresivos, mientras que la EMTr rápida izquierda ha obtenido peores resultados³. En la mayoría de estudios el tratamiento comprende un tiempo de

estimulación de dos segundos y el número de estímulos de 1.000 a 2.000 por sesión, con una media de 10 sesiones (dos semanas de tratamiento)¹⁴.

3.2. APLICACIONES TERAPÉUTICAS

La depresión mayor es el trastorno sobre el que se han realizado mayor número de estudios y el único grupo diagnóstico sobre el que se ha aportado un efecto terapéutico inequívoco³, sin embargo, la TEC es más efectiva para los trastornos depresivos mayores con síntomas psicóticos^{3,14}. La magnitud de la respuesta frente a la EMTr no suele ser mayor de una disminución del 50% en la puntuación de la escala de Hamilton para la depresión^{2,3}, y en el seguimiento la mayoría de los pacientes recae en unos meses². Como variables clínicas que pueden influir en la respuesta se encuentran: edad inferior a 65 años, disminución de la distancia entre la bobina de estimulación y la corteza cerebral, y el incremento en el número total de estimulaciones². No hay una asociación estrecha entre la eficacia antidepresiva de la EMTr y la forma de la bobina, el nivel de estimulación, la frecuencia del estímulo, el lugar de estimulación, ni el número de estímulos administrados por sesión³.

Existen datos que sugieren un posible efecto beneficioso de la EMTr en el tratamiento de la manía, con una lateralidad opuesta al efecto antidepresivo¹⁴.

En la esquizofrenia el número de estudios es más parco. Se ha observado que la EMT a baja frecuencia (1 Hz) sobre la corteza temporoparietal izquierda reduce la presencia de alucinaciones auditivas, y que la estimulación a alta frecuencia (20 Hz) sobre la corteza prefrontal dorsolateral izquierda mejora los síntomas positivos¹⁴.

En el trastorno obsesivo compulsivo y trastorno por estrés posttraumático los resultados sobre la mejoría clínica son dispares¹⁴.

En general puede decirse que la EMT continúa siendo un procedimiento experimental pendiente de determinar su aplicación en el ámbito clínico.

3.3. EFECTOS SECUNDARIOS

Puede producir dolor o discomfort en el cuero cabelludo o área facial adyacente al lugar de estimulación debido a la contracción muscular repetida (a veces, precisa disminuir la intensidad del estímulo)³ con un porcentaje de cefalea entre el 5 y 20%, que generalmente responde adecuadamente a tratamiento analgésico¹⁴.

La EMT, debido a que la descarga de la energía eléctrica en la bobina se acompaña de un ruido, puede causar pérdida temporal de audición o incremento transitorio del umbral auditivo (por ello, se requiere el uso de auriculares)^{3,14}.

Se ha comunicado en algunos casos la presencia de convulsiones³, que generalmente son autolimitadas y sin secuelas posteriores¹⁴. El riesgo de crisis comiciales se relaciona con la alta intensidad y frecuencia del estímulo¹⁴.

No se ha hallado la aparición de disfunción cognitiva con la EMT^{2,3,14}.

Existe escasa información respecto a los efectos adversos a largo plazo¹⁴.

4. PSICOCIRUGÍA

4.1. REVISIÓN HISTÓRICA

El término psicocirugía fue introducido por Freeman y Watts; esta denominación es criticable puesto que la intervención no se lleva a cabo sobre el alma (*psique*) sino sobre estructuras cerebrales concretas y para muchos autores debería abandonarse este nombre a favor del término de “cirugía de las enfermedades mentales”, aunque, por otro lado, hace que se asocie este nombre a cirugías de antaño como la lobotomía frontal anatómica y la psicocirugía practicada en la actualidad difiere enormemente de los procedimientos que se realizaban hace 50 años como veremos a lo largo de este capítulo.

La *World Health Organization* (WHO) define la psicocirugía como “la resección o lesión quirúrgica se-

lectiva de una vía neuronal con el propósito de influir en el comportamiento”¹⁵. La primera psicocirugía de la edad moderna, se practicó en 1888 por Gottlieb Burckhardt, que realizó una topectomía (extracción selectiva de una parte del córtex). Muchas de las topectomías practicadas por este autor se centraron alrededor del área de Broca y de Wernicke. No fue hasta 1910 que aparecieron nuevos datos de la psicocirugía, cuando el estonio Lodovicus Puusepp seccionó el córtex entre el lóbulo frontal y parietal en tres pacientes diagnosticados de trastorno maniaco depresivos o equivalente epiléptico y más tarde en 1937, el mismo autor publicó que estos tres casos habían sido fracasos terapéuticos, pero que otros 14 pacientes a los que practicó una leucotomía frontal fueron liberados de sus síntomas más agresivos¹⁶.

El mayor impulso a la psicocirugía se produjo en el segundo Congreso Mundial de Neurología en Londres en 1935, allí asistió Egas Moniz, neurólogo portugués, para presentar la técnica de la arteriografía. En el congreso coincidió con el Dr. John Fulton de la universidad de Yale, quien acudió como ponente en una conferencia donde explicaba el efecto que tenía sobre la conducta de dos chimpancés, Lucy y Becky, la ablación extensa de los lóbulos frontales. En este estudio se evidenciaba como los animales se convirtieron en seres más temerosos y dóciles, tras el procedimiento. Fulton y su ayudante, Jacobsen, habían conseguido que los animales mostraran placidez ante estímulos que anteriormente molestaban a los animales.

Moniz pensó que los hallazgos observados en los chimpancés podrían extrapolarse a los humanos, en especial a los pacientes ingresados en centros psiquiátricos. El tratamiento de estos pacientes en esa época era complicado, los fármacos psicotrópicos eran prácticamente desconocidos, los TECs se empleaban raramente, la hipotermia se empleaba para tratar la manía, la hipertermia en la “paresia general del demente” (término empleado para denominar la neurosífilis) y para las depresiones y los pacientes con tendencias suicidas existía poco más que el internamiento como medida de protección¹⁵.

Al regresar a Lisboa, Moniz con el apoyo de un joven neurocirujano, Almeida Lima, empezaron a realizar

lobotomías frontales. Inicialmente Moniz inyectaba alcohol puro en el centro frontal semioval, posteriormente tras la práctica de dicho procedimiento en nueve pacientes abandonó esta técnica y se inclinó por la leucotomía. Un año después, aparecieron los primeros artículos y poco después se extendió el procedimiento por EE.UU por medio de Walter Freeman. En 1949 Moniz recibió el Premio Nobel por la introducción de la lobotomía frontal, más que por sus investigaciones en la arteriografía.

La gran popularidad que alcanzó dicha técnica, hizo que poco a poco se extendieran sus indicaciones. El *British Ministry of Health* realizó una revisión de 10.365 cirugías realizadas entre 1942 y 1954, donde la técnica utilizada fue la leucotomía prefrontal en tres cuartas partes de los casos y se concluyó que el 75% de los pacientes habían mostrado una respuesta favorable al tratamiento¹⁷. La mejoría fue más notable en los casos catalogados como trastornos afectivos y menos marcada en los esquizofrénicos. La mortalidad se cifró en el 4% y existía un 3% de morbilidad importante, en el 1,3% de los pacientes desarrollaron epilepsia tras el tratamiento¹⁸, pero lo más inquietante era el síndrome de pérdida de control social que se caracterizaba en algunos pacientes por un lenguaje y comportamiento inapropiado y ocasionalmente obsceno¹⁵.

Como consecuencia de la situación desesperante de algunos pacientes y sus familias estos procedimientos aumentaron de forma alarmante en los cinco años siguientes a la Segunda Guerra Mundial, al desarrollarse y probarse nuevos procedimientos era difícil valorar los resultados de la cirugía dada la gran heterogeneidad de las muestras. Además proliferaron los psiquiatras que de forma itinerante realizaban estos procedimientos, entre 1949 y 1952 se realizaron 5.000 lobotomías cada año en EE.UU¹⁷. Todo esto hizo que empeoraran los resultados iniciales y que poco a poco se abandonara la práctica de dichas intervenciones a pesar de que un grupo de expertos siguiera recomendándola en pacientes seleccionados. Sin embargo algunos centros siguieron aplicándola especialmente en pacientes con TOC. Los centros que siguieron apostando por la psicocirugía fueron desarrollando lobotomías más restrictivas (leucotomía bilateral inferior,

leucotomía bimedial y sección de la circunvolución frontal orbitaria).

En 1954 la compañía farmacéutica Smith, Kline y French obtuvo la licencia para la introducción de la clorpromazina en EE.UU. Desde ese momento se redujo el interés por la práctica de cirugía en estos pacientes. Aunque los nuevos psicofármacos han disminuido las indicaciones de las cirugías sigue habiendo un papel para la misma.

En 1981 Bartlett, *et al* publicaron los criterios para practicar psicocirugía así como la técnica de elección:

a. Tractotomía subcaudada

- Depresión: de tipo endógena, tanto crónica como persistentemente recurrente con escasa o nula respuesta a los tratamientos convencionales.
- Ansiedad y tensión: episodios crónicos o recurrentes de ansiedad o tensión o estados de fobias intratables. Las terapias de comportamiento postquirúrgicas son necesarias como parte del tratamiento.
- Trastornos obsesivos compulsivos.
- Enfermedad esquizoafectiva.

b. Leucotomía límbica (pequeña lesión en el subcaudado con lesión en el cíngulo).

- Trastornos obsesivos compulsivos.
- Esquizofrenia: en casos seleccionados en los que la depresión, la ansiedad y los síntomas obsesivos son muy marcados. Los pacientes muy deteriorados es poco probable que mejoren. Las alucinaciones pueden modificarse con lesiones estereotáxicas pero son rara vez eliminadas.

c. Amigdalotomía

- Agresividad patológica e incontrolada asociada con trastornos psiquiátricos o neurológicos como por ejemplo la epilepsia.

4.2. CIRCUITOS NEURONALES Y MODELOS ANIMALES

A la hora de llevar a cabo intervenciones sobre estructuras cerebrales es importante tener en cuenta los mecanismos que rigen su funcionamiento. En la actualidad muchos de estos circuitos son meras hipótesis de trabajo, puesto que el conocimiento en la regulación de los mismos no es completo. En el campo de la psicocirugía juega un papel importante el circuito de los ganglios basales. El circuito de los ganglios basales consiste en un eje cortico-estriatal-palidal-talámico-cortical (CEPTC).

La hipótesis de trabajo consiste en que en este circuito hay dos vías:

- **Vía directa:** del córtex al estriado, al GPi, al tálamo y regresa al córtex. Se cree que esta vía facilita el movimiento.
- **Vía indirecta:** córtex, estriado, GPe, subtálamo regresando después al GPi, tálamo y córtex. Inhibe los movimientos no deseados. El núcleo subtalámico, implicado en la vía indirecta, tiene también tres organizaciones, una parte para el sistema límbico, una motora y otras cognitiva.

Por analogía a lo evidenciado en otras patologías, principalmente trastornos del movimiento, algunos investigadores han visto en una sobreactivación de la vía directa la causa de desarrollar pensamientos y comportamientos asociados con el TOC. Un modelo sugiere que la vía empezaría en la corteza orbitofrontal y que la proyección a los ganglios basales sería la causa de la disfunción en el TOC, esta disfunción se debería a una falta de inhibición en el “estriado ventromedial”, el cual juega un papel regulador en circuitos interneuronales.

La corteza orbitofrontal (COF), la parte anterior del cíngulo y el núcleo caudado son integrantes principales del circuito límbico de los ganglios basales, imágenes anatómicas y funcionales implican estas estructuras en el TOC, especialmente el núcleo caudado, mientras que en el Tourette el núcleo implicado sería el putamen. El córtex orbitofrontal (COF) estaría relacionado con aspectos motivacionales en la deci-

sión de llevar a cabo la compulsión y tiene un papel importante en el comportamiento adaptado ambos tienen un papel importante en el TOC.

Baxter postuló que la corteza lateral prefrontal se proyecta a la porción dorsolateral del caudado, mientras que la corteza prefrontal orbitaria se proyecta a la porción ventromedial del caudado. El gradiente de receptores para los neurotransmisores existente en el núcleo caudado, en la parte ventromedial (VM) existe una mayor concentración de receptores de dopamina D1 y receptores de serotonina, han hecho pensar que la parte VM interviene en la vía directa y la dorsolateral (DL) media en la vía indirecta, así pues una sobreactivación de la vía directa que no sería contrarrestada por la vía indirecta puede explicar la sintomatología en el TOC y en el síndrome Tourette (ST).

La dificultad al estudiar estos circuitos radica en que las conexiones entre los diferentes núcleos no son únicas, lo que complica el estudio de las disfunciones en los circuitos.

Se han intentado desarrollar modelos animales de TOC que permitan una mayor comprensión de la patología permitiendo estudiar nuevos tratamientos tanto farmacológicos como quirúrgicos. En el caso del TOC los modelos animales pueden obtenerse por mecanismos genéticos, farmacológicos o por comportamiento. Dado que la causa genética no está completamente demostrada es la menos desarrollada en los modelos animales, mientras que los modelos farmacológicos se han mostrado más eficaces. Uno de estos modelos, el modelo de atenuación de señal (*signal attenuation model*) permite obtener un comportamiento compulsivo, caracterizado por la imposibilidad de obtener una respuesta ante un estímulo de recompensa directa tal como apretar una palanca par obtener comida, este modelo no sólo asemeja el comportamiento del TOC, sino que muestra validez predictiva al reducir el comportamiento compulsivo al administrar antidepresivos.

Las lesiones también han demostrado ser efectivas en modelos animales, así al lesionar la corteza orbitofrontal en ratas se obtienen comportamientos compulsivos.

Las evidencias fruto de la experimentación animal, sugieren que la eficacia de la lobotomía se debe a la desconexión de la corteza frontal orbitomedial y el cíngulo mientras que los cambios de personalidad e intelectuales se deben a la extensión de la lesión hacia el córtex lateral y sus proyecciones.

Meyer y Becker examinaron los cerebros de los pacientes a los que se les había practicado una lobotomía frontal y observaron que todos aquellos que habían mostrado una mejoría tras el tratamiento presentaban una interrupción de la vía a nivel del brazo anterior de la cápsula interna que interconecta el lóbulo frontal y el tálamo.

4.3. BASE CIENTÍFICA

La cirugía cerebral para los trastornos psiquiátricos es el más controvertido de los tratamientos biológicos de la patología psiquiátrica. Las bases empíricas de la psicocirugía son débiles debido a la falta de estudios a doble ciego, randomizados y controlados con placebo. Varios estudios en los que se ha realizado una valoración independiente muestran de forma convincente que este tipo de cirugía puede ser útil con pocos efectos secundarios en casos seleccionados.

Pero, ¿cuáles son las patologías psiquiátricas susceptibles de recibir este tratamiento?, ¿cuáles son los criterios de inclusión y exclusión de estos pacientes?

En la literatura existe acuerdo en la inclusión de las siguientes patologías:

- Trastorno obsesivo compulsivo (TOC).
- Trastornos de ansiedad.
- Trastornos del ánimo (unipolar y bipolar).
- Agresividad en pacientes con o sin retraso mental.

Existe gran número de patologías psiquiátricas en las que se ha experimentado el tratamiento quirúrgico. Probablemente la más relevante sea la esquizofrenia¹⁹. Desde la aparición de la psicocirugía un

gran número de pacientes esquizofrénicos han sido operados sin mostrar una mejoría valorable, para muchos autores su diagnóstico sería una contraindicación para la cirugía (Gybels y Cosyns)¹⁹, mientras que para otros podría tener su papel en casos estrictamente seleccionados en los que la depresión, la ansiedad o la obsesión forman parte del cuadro clínico de forma marcada (Ballentine y Giriunas)¹⁹. Existen pocas contraindicaciones para la cirugía del sistema límbico pero hay que saber que los pacientes con trastorno de personalidad responden mal al tratamiento aunque la sintomatología previa a la cirugía sea la adecuada¹⁷. Igualmente la cirugía de las conductas adictivas debe ser considerada como tratamiento experimental y no como indicación con el estado actual de conocimiento¹⁹.

Dado los fundamentos científicos de que se dispone a la hora de justificar la cirugía no es extraño que exista una oposición a la práctica de la misma por algunos grupos de psiquiatras, sus argumentos se basan en:

- La comunidad científica no puede explicar como la ablación o la estimulación de determinadas estructuras cerebrales puede tener un papel positivo en los pacientes con enfermedades psiquiátricas.
- No existen estudios controlados prospectivos que demuestren la eficacia de la psicocirugía y muchos psiquiatras son escépticos sobre la validez de estudios retrospectivos.
- Finalmente la misma naturaleza humana, hace de las emociones y la mente, en palabras del mismo Papez, *“un producto mágico a los que es peligroso e inhumano alterar”*.

4.4. CIRUGÍA FUNCIONAL

La primera neurocirugía funcional se llevó a cabo durante la edad de piedra; del periodo neolítico se remontan las primeras trepanaciones del cráneo. Los primeros escritos en relación a la apertura intencional del cráneo para el tratamiento de dolores inexplicables, melancolía, o para la extracción de demonios se remonta al año 1500 AC. El cráneo más antiguo en el que se practicó una trepanación con éxito fue

hallado en 1996 en Francia en Ensisheim descubierto por Alt, *et al*, la prueba del C14 lo data del año 5100AC¹⁵.

• **Cirugía estereotáxica.** La psicocirugía puede dividirse en la era prestereotáxica y postestereotáxica, aunque existió un solapamiento en el tiempo, desde la década de los 80 prácticamente sólo se han realizado procedimientos por medios estereotáxicos. Actualmente no se puede hablar de psicocirugía sin hablar de cirugía estereotáxica.

La estereotaxia cerebral se basa en la localización de un punto en el cerebro por medio de unas referencias externas. Los primeros en llevar a cabo este procedimiento en el laboratorio con animales fueron Horsley y Clarke¹⁶. Pero la aplicación clínica debía resolver un problema, la diferencias en la morfología del cráneo de los humanos, hasta este momento las referencias que se tomaban eran referencias anatómicas externas; el plano sagital, el meato auditivo y el plano orbitomeatal.

Una primera aproximación al problema fue llevada a cabo por Spiegel y Wycis, quienes tomaron como referencias anatómicas estructuras intracerebrales en este caso los ventrículos y a partir de aquí desarrollaron un atlas que les permitía localizar una lesión a partir de su relación con los ventrículos. Consecuencia de esta técnica fueron las localizaciones cerebrales por medio de pneumoventriculografía.

El neurocirujano francés Talairach fue el primero en describir el uso de la capsulotomía de forma estereotáxica. No observó buenos resultados en la esquizofrenia pero sí para el trastorno de ansiedad; pocos años después Leksell, usando su marco, provocó termolesiones. Él denominó al procedimiento capsulotomía bilateral anterior¹⁹.

Desde el punto de vista quirúrgico existen dos tipos de dianas:

- Dianas macroscópicas: como pueden ser la cápsula interna, o incluso los tumores cerebrales.
- Por otro lado existen las estructuras que deben localizarse a través de unas referencias precisas: subtálamo y núcleo ventral del tálamo.

Para las primeras, referenciaremos a partir de la diana para obtener unas coordenadas que nos localice la lesión en el espacio. Para caracterizar a las segundas nos serviremos de atlas en los que podemos recoger las referencias precisas a partir de unos puntos anatómicos seleccionados como son ambas comisuras y la distancia entre las mismas. En estos casos deberemos ser más estrictos a la hora de colocar el sistema de referencia puesto que éste debe colocarse de la misma forma en que están tomadas las láminas anatómicas del atlas, paralelos a las mismas, para evitar errores en el cálculo de las coordenadas.

Hasta 1976 se usó la pneumoventriculografía, sin embargo la precisión de este método era pobre²⁰. Entre 1976 y 1989 se usó el *scanner*, con ello por primera vez podía visualizarse algunas dianas en una cirugía estereotáxica. El *scanner* tiene el inconveniente de carecer de una buena definición, especialmente cuando nos acercamos a las porciones más basales, como puede ser a la hora de elegir la diana en la capsulotomía, pero sí sería una buena herramienta para centrar la diana. Si realizamos cortes finos en el TC podemos realizar una reconstrucción coronal que nos ayudará a identificar la angulación de la cápsula.

A partir de 1988 se introdujo la RM para la localización de coordenadas estereotáxicas, estudios en los que comparaban la RM y el TC evidenciaron diferencias únicamente de 2 mm. La principal ventaja de la RM es que permite valorar la totalidad de la cápsula en los tres planos del espacio. Igualmente el desarrollo de máquinas cada vez mejores y nuevas secuencias han permitido identificar estructuras que con anterioridad no se visualizaban como puede ser el subtálamo o incluso visualizar la vía gracias a la RM de tensión de difusiones, en la que podemos observar la disposición de los axones.

La aparición de sistemas de neuronavegación y su posterior desarrollo han simplificado el uso de la cirugía estereotáxica. Con estos equipos basándonos en una RM o un TC podemos localizar un punto en el cerebro con una precisión cada vez mayor, el principal inconveniente es que el registro

de imágenes no es a tiempo real, lo cual implica que cualquier pequeño desplazamiento del sistema puede conducirnos a errores importantes del sistema, especialmente si no son detectados durante el procedimiento. Por ello se está trabajando en sistemas que permitan actualizar la imagen ya sea por sistema de cámaras y reconocimiento cortical, ecografía intraoperatoria, RM o TC intraoperatorios.

A la hora de realizar el procedimiento hay que decidir si se va a practicar lesión o estimulación. La lesión puede realizarse por varios métodos; actualmente se realiza por termocoagulación (radiofrecuencia) en la mayoría de los casos. La radiofrecuencia se produce alrededor de 250 kHz para evitar efectos estimulantes negativos o desagradables que podrían producir frecuencias bajas. Es importante controlar la temperatura del electrodo para evitar que se adhiera el tejido lo que ocurre normalmente cuando se alcanzan los 100 °C.

Las lesiones no tienen porque ser siempre definitivas, puede practicarse una lesión transitoria al aplicar frío (-20 °C durante uno-dos minutos) esto nos permite valorar el potencial efecto de una lesión permanente, la lesión definitiva se practicará por debajo de -50 °C durante 3 minutos. Otra forma de testear el efecto de la lesión es inyectando unos pocos microlitros de lidocaína al 2%.

En los últimos años ha cobrado interés la “radiocirugía”, como procedimiento terapéutico en los pacientes afectados de trastornos psiquiátricos. Se trata de una intervención en la cual se crea una lesión por medio de radiaciones ionizantes, radiación gamma (*gamma-knife*), la lesión que se obtiene con este procedimiento es similar a la termocoagulación. Para la práctica de la misma nos serviremos igualmente de un sistema estereotáxico que nos permite tener una precisión superior a 0,1mm. El hecho de que sea un proceso no invasivo permite llevar a cabo *sham-control operation* y estudios a doble ciego.

Los resultados son similares a los obtenidos con la termocoagulación, 71% de respuesta favorable en pacientes con trastorno de ansiedad no TOC,

la serie más larga es de 40 pacientes. No se sabe exactamente si es necesario necrotizar esa zona o bastaría con lesionarla, si se crea una lesión única el tejido circundante se ve afectado por las altas dosis precisas, si se crean múltiples isocentros el volumen total de radiación recibida por el cerebro es más difícil de prever²⁰.

Con los primeros escáneres no se podía ver la lesión ocasionada por la radiocirugía pero con la aparición de la RM sí se pudo objetivar la lesión ocasionada, la alta correlación entre el lugar donde se había practicado la lesión y la evolución clínica estimuló el desarrollo de esta técnica.

El avance de las neurociencias hace que nos planteemos nuevas modalidades terapéuticas en estos pacientes tales como:

- Estimulación magnética transcraneal.
- Nuevas dianas para implantar electrodos cerebrales.
- Trasplante de tejido.
- El uso de bombas microsmóticas para la liberación directa del fármaco en el cerebro.

4.5. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

El uso de técnicas de imágenes funcionales, tales como la RM funcional, el PET (tomografía por emisión de positrones), SPECT han permitido obtener avances importantes en la fisiopatogenia de la enfermedad, haciendo posible desarrollar hipótesis sobre el origen del problema y en consecuencia obteniendo puntos dianas.

- **RM cerebral.** El estudio volumétrico de determinados núcleos cerebrales en los pacientes con un TOC han obtenido con frecuencia resultados conflictivos e inconstantes, las zonas donde se han centrado estos estudios han sido, la cabeza del caudado, el córtex orbitofrontal y el córtex del cíngulo anterior; también se han estudiado asimetrías hipocámpales e incluso hemisféricas. Si nos centramos en el núcleo caudado existen estudios que demuestran una disminución del volumen del mismo en los pacientes con TOC respecto al grupo control, mientras otros estudios

demuestran un aumento y otros no evidencian cambios, así pues los resultados no son consistentes. Para algunos autores estas diferencias se deberían a errores metodológicos, mientras que para otros sería la heterogeneidad de la propia enfermedad la responsable de dichos hallazgos.

- **RM cerebral funcional.** Por medio de esta técnica pretendemos determinar que áreas del cerebro se activan ante determinadas acciones. Su base se sustenta en que ante toda actividad cerebral existe un consumo de oxígeno, esta técnica permite hacer una determinación de la hemoglobina desaturada, desoxihemoglobina, a mayor actividad mayor consumo de oxígeno y por lo tanto mayor tasa de desoxihemoglobina. Para ello se le pide al paciente que realice una actividad concreta, paradigma diagnóstico, mover la mano, hablar o recordar la obsesión en el caso que nos ocupa, pudiendo evaluar de esta forma las áreas cerebrales implicadas. La hipótesis de que diferentes síntomas del TOC se asocia con la activación de diferentes áreas corticales se ha estudiado por medio de esta técnica.

En un estudio se diferenció entre los grupos de pacientes que comprobaban reiteradamente y los que tenían la obsesión de la higiene, y evidenciaron que los pacientes que tenían la obsesión de la comprobación se les activaban las áreas frontoestriatales así como el córtex prefrontal, el cíngulo anterior el tálamo, mientras que los pacientes que presentaban el trastorno de la higiene se activaba principalmente el córtex visual y la ínsula. Tal vez hay que plantearse si estamos agrupando diferentes patologías bajo el nombre de TOC. Algo similar pasa con el Parkinson donde los pacientes con enfermedad de Parkinson responden bien a la estimulación cerebral profunda, mientras que la atrofia multisistémica y los pacientes con síntomas parkinsonianos no lo hacen. Desgraciadamente estos hallazgos no son muy consistentes en el TOC cuando se analizan diferentes estudios.

- **PET.** Por medio de esta prueba podremos tener una determinación cuantitativa del metabolismo cerebral. Su base consiste en marcar una sus-

tancia, normalmente glucosa, con un radioisótopo obteniéndose en este caso fluorodeoxiglucosa; al poder cuantificar cual es el acúmulo y el consumo de esta sustancia en el tejido cerebral, podemos tener una determinación del metabolismo cerebral.

En un estudio en pacientes afectos de TOC, se evidenció un hipometabolismo, respecto al grupo control, tanto en la parte anterior como en la posterior del cíngulo. En estos mismos se evidenció una mayor actividad en el tálamo y en el núcleo caudado de forma bilateral¹⁹. Estudios previos de PET habían demostrado una mayor captación a nivel de tálamo bilateral, caudado, COF, aunque no objetivaron patrones diferenciales de captación entre los subgrupos de la enfermedad si se ha evidenciado en otros estudios y un descenso del metabolismo tras tratamiento farmacológico en el caso del TOC²¹.

- **SPECT.** Esta prueba nos permite hacer una determinación del flujo sanguíneo cerebral. Los resultados entre diferentes estudios muestran igualmente un resultado heterogéneo, mostrando un aumento de flujo en COF, caudado y tálamo en algunos estudios, mientras que otros estudios muestran resultados opuestos.

Existen un gran número de estudios sobre los patrones morfológicos y funcionales de los pacientes afectos de TOC, sin embargo existen muy pocos metaanálisis. Uno de estos, no encontró diferencias en cuanto a resultados en el PET ni SPECT cuando analizó el patrón de captación a nivel del núcleo caudado²¹. Todos los hallazgos sugieren que la región frontal cortical y subcortical tienen un papel importante en el TOC no está claro si el efecto hipermetabólico, evidenciado en la mayoría de estudios, es causa o consecuencia del trastorno. Tampoco hemos sido capaces de interpretar de forma fehaciente el hipermetabolismo evidenciado en caudado y tálamo en estos pacientes.

Los hallazgos neuroanatómicos y metabólicos deben ser interpretados como puntos de partida para futuros estudios en la etiología de la enfermedad, así como potenciales puntos diana.

4.6. TOC Y OTROS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Los trastornos de ansiedad son el más frecuente y uno de los trastornos más crónicos dentro de las enfermedades mentales en la población general. A pesar de los avances terapéuticos evidenciados en los últimos años uno de cada cinco pacientes muestra falta de respuesta al tratamiento¹⁹, uno de cada diez presenta un curso crónico y deteriorante de la enfermedad y algunos de estos pacientes presentan un deterioro tan importante que acaban siendo candidatos a la cirugía.

Estudios llevados a cabo en los años 90 reportan que más del 40% de los pacientes con TOC severo obtienen una mejoría notable tras la psicocirugía¹⁹. Los algoritmos para el tratamiento del TOC sitúan a la cirugía como el último escalón en los pacientes severamente incapacitados.

Actualmente se usan cuatro procedimientos para el tratamiento de los trastornos de ansiedad:

- La capsulotomía
- La cingulotomía
- La tractotomía subcaudada
- Leucotomía límbica: cingulotomía bilateral y tractotomía subcaudada

En una revisión de Waziri en 1990, observó que los resultados entre las diferentes técnicas era similar, pero que al parecer los mejores resultados se obtenían con la capsulotomía tanto en los trastornos de ansiedad como en los TOCs. Estos datos son apoyados por otros autores como Hay, *et al* y Kullberg. Hay objetivó que los pacientes sometidos a una cingulotomía suficientemente extensa para lesionar la cápsula obtenían mejores resultados que aquellos a los que sólo se les lesionaba el cíngulo²².

Con frecuencia tras la cirugía los pacientes presentan una mayor sensibilidad a los ansiolíticos y a los antidepresivos¹⁹. Muchos no toleran las altas dosis que toleraban previamente a la cirugía. Tras la cirugía algunos pacientes responden de forma favorable a

tratamientos psicoterápicos que se habían mostrado ineficaces previamente, la mejoría en el estado de ansiedad puede jugar un papel importante, por eso algunos autores recomiendan replantearse estos tipos de tratamiento tras la cirugía¹⁹. En los pacientes TOCs, la mejoría en el estado de ansiedad y ánimo normalmente precede a la mejoría de la compulsión y de la obsesión¹⁹.

- **Capsulotomía.** Desarrollada por Leksell en la década de los 40, lesiona el brazo anterior de la cápsula interna, punto por donde discurren las conexiones entre el córtex y los ganglios basales.

La cápsula interna tiene fibras que conectan la corteza orbitofrontal con el hipotálamo, el sistema límbico, prosencéfalo y mesencéfalo. No existen referencias en la literatura sobre la relación topografía del brazo anterior de la cápsula interna y su relación con el TOC, esto hace que dentro del brazo anterior no exista una diana preferente. Un buen *target* sería entre el tercio anterior y el tercio medio de la cápsula a la altura del foramen de Monro, fácilmente reconocible por RM o TC²³.

La capsulotomía es bien tolerada por el paciente cuando se realiza con anestesia local y sedación. En algunos estudios se ha cifrado la mejoría de esta técnica en un 50% según la escala de Yale-Brown (YB) en casi la mitad de los 15 pacientes que participaron en el estudio, la capsulotomía puede ser eficaz en más del 62% de los pacientes que reciben dos lesiones.

- **Cingulotomía.** Se trata de uno de los procedimientos con mayor indicación dentro de la psicocirugía, por medio de este procedimiento se lesiona de forma bilateral el cíngulo. El cíngulo se cree que juega un papel en el circuito córtico-ganglios basales mediante la transmisión de información del córtex del cíngulo anterior a la corteza orbitofrontal y al sistema límbico.

Un estudio retrospectivo demostró un 30% de pacientes con mejoría significativa tras la práctica de cingulotomía, evidenciado por una reducción superior al 35% en la escala de YB. En un

estudio retrospectivo del *Massachusetts General Hospital* sobre 800 cingulotomías practicadas no hubo ningún caso de mortalidad y sólo dos infecciones.

- **Tractotomía subcaudada.** Descrita en 1964 por Knight, la lesión se realiza en la porción medioposterobasal de los lóbulos frontales¹⁹. Su base científica se basa en los resultados descritos por Scoville en los que interrumpía las conexiones entre los lóbulos temporales y frontales. Inicialmente se pensó que la estructura lesionada en estos casos era la sustancia innominada, posteriormente se vio que la lesión era anterior a esta estructura y que lo que se interrumpía era la vía cortical hacia el estriado y tálamo. Para algunos autores la sustancia innominada tendría un papel importante en el mantenimiento de los trastornos obsesivos compulsivos. Al no penetrar la lesión en la sustancia innominada sólo se lesionan las proyecciones de la amígdala al lóbulo prefrontal¹⁹. La lesión que se produce es de aproximadamente 20x20 mm, es de vital importancia no lesionar la cabeza del caudado al practicar dicho procedimiento¹⁹. Tras realizarse la tractotomía subcaudada la lesión en la sustancia innominada causa una degeneración importante a nivel de la porción ventral de la cápsula interna, las fibras pueden seguirse hasta el núcleo dorsomedial del tálamo el cual tiene gran número de conexiones con el sistema límbico.

Se ha intentado también en determinados TOC con beneficios relativos, especialmente en individuos con trastornos afectivos.

- **Estimulación cerebral.** La estimulación cerebral ofrece ventajas frente a los tratamientos ablativos, al realizarse una estimulación de los núcleo, no estamos produciendo lesión y por tanto los efectos que produce dicha estimulación son reversibles una vez parada la estimulación, además la respuesta al estímulo no es del todo o nada, como en el caso de la lesión sino que nos permite modular la respuesta tanto en intensidad como variar ligeramente el tipo y lugar de aplicación del estímulo.

A pesar de todas estas ventajas la estimulación cerebral profunda no está exenta de riesgos y las complicaciones pueden ser graves especialmente sino se realiza en centros experimentados.

El mecanismo por el cual la estimulación cerebral profunda (ECP) obtiene su respuesta es desconocido, las teorías van desde la inhibición de la sinapsis y bloqueo de la despolarización a la liberación de neurotransmisores inhibidores. Debido a que la ECP obtiene respuestas similares a las lesiones, el mecanismo propuesto es una acción sobre la actividad neuronal patológica. Esta alteración puede dar origen a una inhibición o un *driving* y probablemente varía en función de los circuitos neuronales y neurotransmisores presentes.

La estimulación puede dar origen a cambios en los patrones de oscilaciones anormales al provocar desincronizaciones en los circuitos que controlan las funciones. En cualquier caso no hay que entender los circuitos neuronales como circuitos unilineales sino que hay que pensar que la acción se realiza sobre varios circuitos y es de la interacción de ellos de los que vamos a obtener la respuesta.

Aunque existen varios grupos que ya están trabajando en la ECP en los pacientes con TOC, el hecho de que la metodología y las dianas de los diferentes grupos sea distinta hace que las conclusiones no puedan extrapolarse por el momento.

El primer estudio es de Nuttin, *et al*, recoge cuatro casos a los que les practica una ECP a nivel del brazo anterior de la cápsula interna, esto provocaría una disrupción entre las neuronas que conectan el córtex con el tálamo.

Existen otros autores que eligen el núcleo *acumbens* derecho, los electrodos en este punto pueden colocarse de tal forma que puedan estimular el núcleo o la cápsula al encontrarse en el mismo trayecto a diferente profundidad.

Los voltajes del tratamiento oscilan entre los 5-10,5 voltios con medias de 7 voltios. PETs tras la estimulación cerebral profunda en el brazo anterior de la cápsula interna han demostrado un descenso de la actividad a nivel de la corteza orbitofrontal.

Otros estudios establecen como diana la parte ventral de la cápsula y del estriado obteniendo igualmente buenos resultados.

Se podría estimular directamente la corteza orbitofrontal o el cíngulo anterior, pero la extensión de la corteza a estimular sería excesivamente grande. Este mismo problema se ha evidenciado cuando se estimula el brazo anterior de la cápsula, los altos voltajes precisos hacen pensar que la diana no está suficientemente circunscrita o que el voltaje que se disemina más allá del *target* es importante para el tratamiento.

Otras posibles dianas serían: el tálamo, incluyendo la porción medial del núcleo dorsomedial del tálamo o el pedúnculo talámico inferior como proyección de la corteza cerebral hacia abajo; y la parte ventromedial de la cabeza del caudado, así como estructuras que estarían influenciadas o influenciarían a éste²¹. Las imágenes anatómicas y funcionales así como estudios genéticos y estudios de circuitos neuronales apoyan este núcleo como posible diana terapéutica.

4.6.1. Otros trastornos de ansiedad

Las primeras 116 capsulotomías realizadas por Leksell entre 1952 y 1957 fueron seguidas por Herner, un psiquiatra sueco. Los resultados de este estudio se ven seriamente penalizados debido al hecho de que la indicación principal del estudio era la esquizofrenia, en estos pacientes se observó una mejoría del 14%. Sin embargo Herner observó que la mejoría más notable fue en un grupo de pacientes que sufrían lo que entonces se denominaba neurosis obsesiva, en este grupo el 50% de los pacientes mejoraba. Menos favorable fue el resultado en los pacientes afectados de neurosis de ansiedad; de los 15 pacientes tratados ninguno se encontraba libre de síntomas y sólo en el 20% se observó una marcada mejoría.

A veces existe un solapamiento en la clínica en lo que sería un trastorno obsesivo compulsivo y otros trastornos de ansiedad, en el hospital de Karolinska siguieron practicando capsulotomías a pacientes afectados de trastornos de ansiedad pero que no cumplían los criterios para ser diagnosticados de TOC. Mindus comparó de forma prospectiva por medio de la *Com-*

prehensive Psychopathological Rating Scale (CPRS) 10 pacientes con TOCs y 14 pacientes con trastorno de ansiedad no TOC (trastorno generalizado de ansiedad, agorafobia, trastorno de pánico, fobia social), los pacientes fueron evaluados preoperatoriamente y a los 2, 6 y 12 meses. La respuesta a los 2 meses fue favorable en ambos grupos sin existir diferencias entre los dos grupos, a los 12 meses tampoco existieron diferencias significativas aunque el 60% de los TOC presentaron una buena respuesta por un 93% de los no-TOC y el número de pacientes libre de sintoma fue idéntico en ambos grupos, el 50%.

Estos datos fueron aprovechados en un intento de metaanálisis recogiendo aquellos estudios que permitían identificar los pacientes TOCs y no-TOCs. Un total de 8 estudios aportaron 213 pacientes donde los resultados serían comparables entre ambos grupos²⁰.

4.7. DEPRESIÓN

La elevada tasa de morbi-mortalidad que presentan los pacientes con depresión severa ha hecho que se estudien nuevas líneas de tratamiento. Existe un riesgo de un 1% anual de suicidio en pacientes varones hospitalizados debido a trastornos afectivos y el riesgo es el doble en pacientes que ya han tenido tentativa^{24,25}. Ballantine, *et al*²⁶, observó que la ideación suicida estaba presente en el 83% de los 120 pacientes con enfermedad afectiva severa. La tractotomía subcaudada estereotáxica puede ser muy efectiva en el tratamiento de las enfermedades afectivas. Sin embargo, en algunos casos, la reincorporación social puede no ser efectiva incluso cuando se ha solucionado el trastorno del ánimo.

En los últimos años se ha estado estudiando la estimulación cerebral profunda para el tratamiento de la depresión, la diana se ha ubicado en la región subgenual del cíngulo, obteniéndose resultados prometedores.

Al realizar estimulación cerebral podemos valorar los efectos del cese del tratamiento en estos pacientes. Se ha comprobado una agudización del cuadro basal cuando se paran las baterías del estimulador por desgaste.

4.8. AGRESIVIDAD

4.8.1. Amigdalectomía

La anatomía y la fisiología de la amígdala sigue siendo motivo de profundo estudio, para la cirugía estereotáxica. El estudio más antiguo y más comprensible divide estos núcleos en una porción corticomedial y unos núcleos basolaterales. De acuerdo con Nabayashi y Shima la parte lateral de los núcleos corticomediales son los que deben destruirse para el tratamiento de la agresividad, probablemente en esta zona se encuentran las conexiones de los núcleos mediales que dan origen a parte de la estría *terminalis* que tiene gran número de proyecciones al hipotálamo¹⁹. La amígdala, principalmente los núcleos basolaterales, envía proyecciones a los ganglios basales principalmente al estriado ventral y a la parte caudal del complejo caudado putamen¹⁹.

Los núcleos mediales de la amígdala reciben proyecciones del sistema olfatorio a través del tracto olfatorio lateral.

Friederich Goltz fue el primero en describir en 1890 que la resección del lóbulo temporal tenía un efecto tranquilizante en perros. Los estudios llevados a cabo casi 50 años después por Kluver y Bucy en monos demostraron que la lesión bilateral de los lóbulos temporales, incluyendo el uncus, hipocampo, el giro hipocámpal y la amígdala, desembocaban en un síndrome característico que recibió su nombre consistente en ceguera, pérdida de la capacidad para enojarse y del miedo, chupeteo de objetos, hipermetamorfosis (excesiva tendencia de atender y reaccionar ante cualquier estímulo luminoso), hipersexualidad y cambios de hábitos alimenticios.

Posteriormente en 1955 Terzian y Ore evidenciaron este comportamiento en humanos tras practicarles este tipo de cirugía, demostrando de esta manera que la amigdalectomía combinada con una resección del lóbulo temporal tenía efectos tranquilizantes en animales y en humanos²⁷. Basándose en estas investigaciones, Narabayashi en 1963 recogió la primera serie de 60 pacientes epilépticos con trastornos importantes del comportamiento a los que se les practicó una amigdalectomía estereotáxica para mejorar el

comportamiento; observó una marcada disminución de la excitabilidad emocional y una normalización de la conducta social y adaptación en el 85% de los casos. En esta serie también se evidenció una mejoría notable del EEG en aquellos pacientes con un EEG preoperatorio alterado.

En los años 60 y 70 Balasubramaniam y Ramamurthi recogieron la serie más larga de pacientes a los que se les practicó una amigdalectomía estereotáxica, recogieron un total de 481 pacientes, el 39% de los pacientes mostraron una evolución excelente o muy buena, mientras que una mejoría moderada se observó en el 37% de los casos.

En 1998 Lee y colaboradores realizaron una amigdalectomía bilateral en dos pacientes para el tratamiento de la agresividad incontrolable, observaron una mejoría en ambos pacientes pero estos siguieron presentando episodios ocasionales de agresividad incontrolable²⁷.

4.8.2. Otras cirugías

En 1972 Sano recogió el resultado de la destrucción del hipotálamo posterior para el tratamiento de la agresividad en 43 pacientes, valorando el resultado como excelente en el 30,2% de los casos, y bueno en el 65,1% de los casos. En esta serie un paciente falleció en el postoperatorio por broncoaspiración, y dos pacientes tuvieron que ser reoperados por la recurrencia de los síntomas.

Se han propuesto como dianas terapéuticas en el tratamiento de la agresividad:

- Núcleo intralaminar del tálamo.
- La amígdala.
- El fundus de la propuesta por Burzaco.
- El hipotálamo posteriomedial propuesto por Sano.

El cuestionable efecto beneficioso a largo plazo, la dificultad en la localización de la diana, el avance en

psicofármacos y la aparición de nuevas formas de psicoterapia han hecho que la amigdalectomía y la hipotalamotomía sean considerados procedimientos con valor únicamente histórico para el tratamiento de esta patología²⁷. Siguiendo el mismo curso que la psicocirugía en general, tras una buena aceptación inicial el número de amigdalectomías realizadas con este fin han disminuido de forma geométrica en los últimos 20 años²⁷.

A pesar de todos estos avances tecnológicos descritos en el capítulo, algunos autores sólo aplican esta técnica cuando existe un retraso mental marcado, CI por debajo de 50, y con muestra de irritabilidad e hiperexcitabilidad con episodios marcados de agresividad hacia ellos mismos u otras personas⁵. Se han recogido 13 casos con CI por debajo de 50, en los que se realizó una amigdalectomía, observándose una reducción de la auto y la heteroagresividad, mostrando los resultados una significación estadística. Al ser baja la muestra valorada, los resultados deben interpretarse con cautela¹⁹.

Para otros autores no estaría justificada la amigdalectomía en pacientes con trastorno mental severo puesto que los resultados son peores¹⁷.

4.9. EFECTOS SECUNDARIOS

Todos los estudios realizados coinciden en una baja tasa de morbi-mortalidad. Con la aparición de la cirugía estereotáxica la mortalidad del procedimiento se encuentra por debajo del 1%, pongamos a muestra de ejemplo dos estudios. En el primero se recogieron 544 pacientes a quienes se les practicó 829 cingulotomías bilaterales; sólo dos pacientes presentaron hemiplejía postquirúrgica¹⁶. En otra revisión en la que se recogieron 1764 pacientes a los que se les practicó cirugía sobre el sistema límbico con método estereotáxico objetivó, dos muertes, cuatro casos de hemiplejía y un caso de déficit de memoria; la incidencia de epilepsia postquirúrgica se cifró también por debajo del 1%, así se puede concluir que el método es relativamente seguro aunque cuando aparecen las complicaciones estas son graves.

4.10. EFECTOS SECUNDARIOS EN LOS PACIENTES AFECTOS DE TOC

Durante los primeros dos a cinco días tras el procedimiento muchos pacientes, 19 de los 22 pacientes recogidos, presentan episodios ocasionales de confusión, principalmente durante la noche²³. En algunos casos puede aparecer incontinencia urinaria transitoria. Durante los primeros días el paciente carece de iniciativa que puede prolongarse durante unas semanas, por eso en algunos centros se instaura la rehabilitación de forma precoz. Esta clínica es atribuida al edema cerebral provocado por la lesión. Este edema puede visualizarse en la RM, estos efectos secundarios son normalmente transitorios, días o escasas semanas, y en muchos casos su aparición se asocia a una mayor duración del efecto terapéutico. En otros casos se ha observado, disfasia, ataxia, disquinesias orales e incluso incontinencia urinaria.

Los efectos secundarios del procedimiento a largo plazo puede ser las crisis epilépticas, especialmente si hay factores de riesgo tales como abuso de sustancias¹⁹.

4.11. EFECTOS SECUNDARIOS SOBRE LAS FUNCIONES COGNITIVAS Y LA PERSONALIDAD

La aparición de posibles efectos secundarios sobre la función cognitiva o sobre la personalidad es crucial a la hora de indicar la cirugía. Tras valorar 200 capsulotomías no se observaron trastornos neuropsicológicos. Aunque la lesión incide sobre las vías frontolímbicas por lo que cabría esperar cierta disfunción de los lóbulos frontales tras la capsulotomía. Un estudio del Karolinska analiza a 17 pacientes, preoperatoriamente, a pesar de lo incapacitante de su enfermedad los pacientes se mostraron dentro del rango de normalidad en los tests de inteligencia y personalidad. Tras la práctica de la capsulotomía los pacientes obtuvieron una valoración igual o incluso mejor que en el preoperatorio, sin embargo en cinco pacientes se evidenció un comportamiento perseverante que podría indicar una disfunción en los lóbulos frontales²⁰.

Desde un punto de vista clínico se puede concluir que aunque la capsulotomía puede dar lugar a un aumento del comportamiento perseverativo de forma ocasional, este riesgo debe compararse con el riesgo que comportan estos pacientes si no se les somete a tratamiento quirúrgico²⁰. Esto obliga a valorar a los pacientes en el preoperatorio, especialmente a los pacientes *borderline*, puesto que cualquier pequeña disfunción puede agravar el cuadro. Los estudios de los primeros años de la psicocirugía no aportan tests que busquen de forma específica esta disfunción.

Hay cualidades que es difícil valorar por medio de un test como es la creatividad, tanto desde un punto de vista científico como artístico. Existe la creencia de que este tipo de cirugía puede alterar la creatividad de los individuos. Este hecho no está demostrado científicamente, los únicos casos de los que disponemos son casos clínicos de pacientes sometidos a capsulotomías en los que en muchos casos tras el procedimiento han podido desarrollar toda su creatividad siendo más productivos que antes de la cirugía²⁰.

Al afectar los lóbulos frontales es interesante valorar si tras la capsulotomía existe un cambio en la personalidad de estos individuos. Es bien sabido que la impulsividad es uno de los síntomas más característicos de la disfunción frontal²¹. Así pues deberíamos valorar este aspecto de la personalidad así como otros síntomas relacionados tales como psicopatía, hostilidad y agresividad a los pacientes tratados por medio de capsulotomía. Una de las herramientas de las que se dispone es la escala de personalidad del Karolinska (KSP) que valora rasgos de las funciones frontales. Los estudios llevados a cabo demuestran que los cambios negativos de personalidad son poco probables tras la práctica de la capsulotomía, aunque no exime que estos puedan ocurrir en pacientes aislados²⁰.

Los estudios neuropsicológicos de los pacientes sometidos a cingulotomía anterior bilateral para el tratamiento de la depresión, TOCs y dolor crónico han demostrado que no existen alteraciones sobre las funciones superiores. Tras una breve alteración en la integración visuoespacial no se observan dé-

ficit neurológicos ni trastornos del comportamiento. La mejoría de la sintomatología del paciente se acompaña de una mejoría de las funciones globales con la preservación de la personalidad²⁸. La psicocirugía ha demostrado una menor afectación de la memoria que la TEC especialmente en gente²⁹.

Janer y Pardo³⁰, realizaron un PET pre y post cingulotomía; durante la prueba se les aplicaba un paradigma diagnóstico cronometrando el tiempo de respuesta. Estos pacientes mostraron déficit en la atención durante el periodo subagudo de la cirugía que se resolvieron de forma espontánea en unos meses. Este déficit es consistente con la función de procesamiento de selección que tiene el cíngulo (*high level processing selection*) demostrada por medio de PET en individuos sanos. Así pues existiría un déficit transitorio en procesos selectivos de atención detectable sólo por tests específicos que midan el tiempo de reacción y que se resuelven de forma espontánea en pocos meses.

4.12. PROBLEMÁTICA DE LA NOMENCLATURA ENTRE DIFERENTES PAÍSES

Existen dificultades a la hora de homogeneizar diagnósticos entre diferentes países, incluso dentro de un mismo país puede existir discrepancias entre profesionales. Así un paciente diagnosticado en EE.UU de una esquizofrenia paranoide puede ser diagnosticado en Gran Bretaña como un trastorno afectivo primario, por eso los protocolos de inclusión en cirugía para el tratamiento de trastornos psiquiátricos deben ser adaptados a cada país.

La psicocirugía ha conocido diferentes situaciones a lo largo de la historia. Tras un entusiasmo inicial se vio abandonada debido a la escasa rigidez con que se seleccionaban los pacientes y la poca experiencia de quien practicaba los procedimientos. En los últimos años ha experimentado un nuevo impulso fruto de las nuevas tecnologías que nos han permitido acercarnos a la fisiopatogenia de la enfermedad.

La indicación principal de la psicocirugía son los trastornos relacionados con la ansiedad tales como

las obsesiones y las compulsiones, estados depresivos o agresivos. Sólo algunos trastornos bien definidos del eje I descritos en el DSM IV y nunca los incluidos en el eje II (trastorno de personalidad) pueden ser tomados en cuenta.

Varias son las lecciones que deben aprenderse de la historia de la psicocirugía:

- Los pacientes deben ser estudiados y seleccionados por grupos multidisciplinarios.
- Los pacientes deben ser seguidos a largo plazo, para poder valorar la eficacia del tratamiento.
- Debe existir una base científica para elegir una diana terapéutica.
- La presión social no debe admitirse a la hora de valorar un tratamiento.

Aunque los resultados de dicha técnica podemos calificarlos como buenos, una mejor comprensión de los circuitos que rigen la enfermedad debe llevarnos a localizar dianas más precisas que permitan una mejoría de los resultados actuales.

5. ASPECTOS BIOÉTICOS

La psicocirugía, igual que cualquier otra acción médica, debe ser justa, no producir daño, ser beneficiosa y seguir la voluntad del paciente, que debe contar con nuestro asesoramiento pero con derecho a tomar su propia decisión. Es decir seguir los principios de justicia, no maleficencia, beneficencia y autonomía³¹⁻³⁵.

Las características, nivel de evidencia e indicaciones, muchas veces sobre personas vulnerables, de la psicocirugía hacen que los principios bioéticos deban ser aplicados con mayor cuidado. La posibilidad de producir un bien a través de la producción de una lesión no debe reproducir las primeras intervenciones propuestas por Moniz, procedimiento que en principio no causaba daño pero que ocasionó un deterioro cognitivo muy grave en muchos pacientes.

El beneficio buscado y el daño posible debe ser valorado desde el punto de vista del paciente que debe participar y comprender perfectamente las consecuencias que tendrá este procedimiento sobre sus valores y proyecto vital, contando de forma obligada e irrenunciable con su aprobación o, en caso de incapacidad relevante para ser informado y decidir, con la aprobación del familiar o tutor encargado de velar por sus intereses.

Todo el procedimiento debe utilizar los protocolos más actualizados según la medicina basada en la evidencia y la excelencia de todos los procesos y estructuras, protegiéndonos de todos los errores evitables, enumerando los beneficios buscados, los posibles daños secundarios que puedan derivarse y las medidas previstas para mitigarlos.

Por desgracia en la actualidad la psiquiatría adolece de multitud de protocolos de tratamiento sobre trastornos resistentes que infravaloran el procedimiento de evaluación y soslayan el juicio clínico limitándose a enumerar una serie de pasos o niveles de tratamiento, sin plantear las razones que ocasionan que un cuadro no mejore tras realizar un primer paso terapéutico, limitándose a pasar a un segundo nivel con absoluta despreocupación de las explicaciones o de los mecanismos, sean diagnósticos, vitales o fisiopatológicos, que impiden esa respuesta.

La psicocirugía no puede limitarse a ser un cuarto, quinto o sexto paso terapéutico sino que su indicación debe estar absolutamente evaluada, razonada y enjuiciada mediante la emisión de un juicio clínico que explique de forma comprensible y explícita las causas de falta de respuesta del caso en concreto a los pasos previos y a las distintas alternativas terapéuticas, juicio emitido contando con una visión multidisciplinar (psiquiatra, psicólogo, enfermería, trabajador social), contrastado por más de un equipo (plural), y sometido a criterios transparentes, equitativos, explícitos y ajustados en todo momento al punto de vista del paciente y de su consentimiento a través de una o varias entrevistas y diálogo con éste y su familia.

Delante de un dilema o conflicto se aplicará la jerarquía de principios que antepone los principios objetivos de no maleficencia (no producir daño) y justicia

delante de los principios subjetivos de autonomía y beneficencia.

Podemos hallar un conflicto delante de una petición de un paciente (que argumenta su principio de autonomía y el beneficio que espera) y el rechazo del médico (argumentando el principio de no maleficencia y de justicia), indudablemente estos argumentos finales tienen más relevancia.

Muy distinto es el caso de la agresividad donde el paciente rechaza el tratamiento pero su familia, el médico o la sociedad lo solicitan argumentando el principio de justicia (atenta contra la libertad y derechos básicos de los demás) que chocará delante del principio de no maleficencia (posible daño al paciente) y el principio subjetivo de autonomía (el paciente no acepta), el principio de beneficencia (bien para el paciente desde el punto de vista del paciente) podría apoyar una u otra decisión.

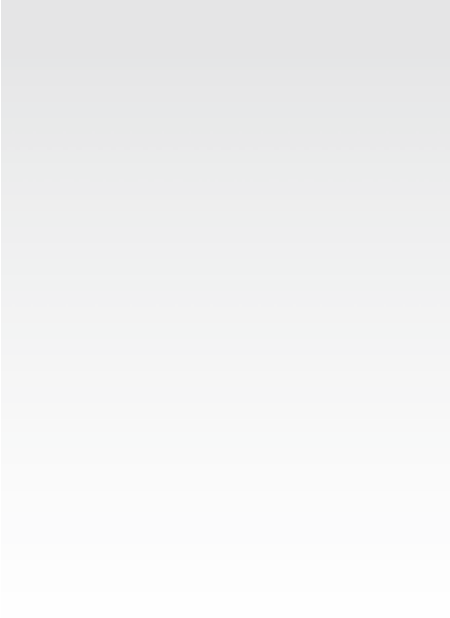
Es decir nos encontramos con un conflicto entre principios situados al mismo nivel jerárquico. En este caso la indicación deberá ser a través del procedimiento bioético que:

- Utilice el diálogo para captar los valores de cada uno de los implicados y, en especial, del paciente y su entorno, describiendo sus características y situación en referencia a los problemas y sus circunstancias, ordenando éstas por orden de prioridad.
- Revise la bibliografía y marco legal disponible a cerca de la situación y cuestión principal planteada, identificando diferentes soluciones y alternativas.
- Se proceda a través del comité ético y siguiendo un modelo bioético integral al análisis, reflexión y deliberación prudente y basada en los conocimientos, habilidades y experiencia profesional de los conflictos y dilemas existentes entre principios, las alternativas y soluciones disponibles y las consecuencias objetivas y subjetivas derivadas de la aplicación de cada una de esas alternativas.
- Emita una solución o decisión final.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Bernardo Arroyo M, Benlloch Ortiz L, Cobo Gómez JV, et al. Terapia electroconvulsiva. En: Comité de Consenso de Catalunya en Terapéutica de los Trastornos Mentales. Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales. RTM-III. 3ª ed. Barcelona: Ars Medica; 2005.
2. McDonald WM, Thompson TR, McCall W, et al. Terapia electroconvulsiva. En: Schatzberg AF, Nemeroff ChB. Tratado de psicofarmacología. Barcelona: Masson; 2006.
3. Abrams R. Electroconvulsive therapy, 4th ed. New York: Oxford University Press; 2002.
4. Informe del Comité Elaborador de la American Psychiatric Association. La práctica de la terapia electroconvulsiva. Recomendaciones para el tratamiento, formación y capacitación. Barcelona: Ars Medica; 2002.
5. Beyer JL, Weiner RD, Glenn MD. Terapia electroconvulsiva. Un texto programado. Barcelona: Masson; 2001.
6. Scott AIF. Psychotropic drug treatment during and after ECT. En: Scott AIF. The ECT handbook. 2nd ed. London: Royal College of Psychiatrists; 2005. p. 109-16.
7. McIntosh AM, Lawrie SM. Systematic review of psychotropic medication given during a course of ECT for depressive illness: therapeutic and adverse consequences. En: Scott AIF. The ECT handbook. 2nd ed. London: Royal College of Psychiatrists; 2005. p. 85-98.
8. Scott AIF. Practical administration of ECT. En: Scott AIF. The ECT handbook. 2nd ed. London: Royal College of Psychiatrists; 2005. p. 144-58.
9. VV. AA. Consenso español sobre la terapia electroconvulsiva. SEP. Madrid: Emisa; 1999.
10. Whitehouse AM, Scott AIF. Monitoring seizure activity. En: Scott AIF. The ECT handbook. 2nd ed. London: Royal College of Psychiatrists; 2005. p. 159-69.
11. Scott AIF. Prescribing. En: Scott AIF. The ECT handbook. 2nd ed. London: Royal College of Psychiatrists; 2005. p. 136-43.
12. Benbow SM. Adverse effects of ECT. En: Scott AIF. The ECT handbook. 2nd ed. London: Royal College of Psychiatrists; 2005. p. 170-74.
13. Barnes R. An example of a protocol for continuation ECT. En: Scott AIF. The ECT handbook. 2d ed. London: Royal College of Psychiatrists; 2005. p. 229-33.
14. Cardoner Álvarez N, Pujol Nuez J. Otras terapias biológicas: estimulación cerebral. En: Vallejo Ruiloba J, Leal Cercós C. Tratado de psiquiatría. Vol. 2. Barcelona: Ars Medica; 2005. p. 1960-82.
15. Feldman R, Goodrich J. Psychosurgery: a historical overview. Neurosurgery 2001 Marzo; 48(3): 647-59.
16. Ballantine HT. Neurosurgery for behavioral disorders. Robert Wilkins Neurosurgery. Mc Graw-Hill. p. 4185-94.
17. Maxwell R. Behavioral Modification. En: Apuzzo. Brain Surgery. p. 1557-65.
18. Ellis A, Young A, Critchley E. Loss of memory for people following temporal lobe damage. Brain 1989; 112: 1469.
19. Gybels J, Cosyns P. Cerebral lesions for psychiatric disorders and pain. En: Schmideck, Sweet. Operative neurosurgical techniques. 4th ed. WB. Saunders Company.

- 20.** Mindus P, Meyerson BA. Anterior capsulotomy for intractable anxiety disorder. En: Schmidek, Sweet. Operative neurosurgical techniques. 4th ed. WB. Saunders Company.
- 21.** Lipsman N, Neimat JS. Deep brain stimulation for treatment refractory obsessive-compulsive disorder: the search for valid target. *Neurosurgery* 2007; 61:1-13.
- 22.** Waziri R. Psychosurgery for anxiety and obsessive-compulsive disorders. En: Noyes R, Roth M, Burrows GD. Handbook of anxiety: treatment of anxiety. Vol. 4. Amsterdam: Elsevier Science; 1990. p. 519-35.
- 23.** Mindus P. Capsulotomy in anxiety disorders: a Multidisciplinary study. Stockholm: Thesis, Karolinska Institute; 1991.
- 24.** Chugani H, Shewmon D, Peacock W, et al. Surgical treatment of intractable neonatal-onset seizures: the role of positron emission tomography. *Neurology* 1988; 38: 1178.
- 25.** Dimsdale H, Logue V, Piercy M. A case of persisting impairment of recent memory following right temporal lobectomy. *Neuropsychologia* 1964; 1: 287.
- 26.** Andermann F. Indication of candidates for surgical treatment of epilepsy. En: Engel J Jr Surgical treatment of epilepsies. New York: Raven Press; 1987. p. 51.
- 27.** Fountas K, Smith J. Historical evolution of stereotactic amygdalotomy for the management of severe aggression. *J Neurosurg* 2007; 106: 710-3.
- 28.** Anderson J, Award I, Hahn J. Delayed facial nerve palsy after temporal lobectomy for epilepsy. Report of four cases and discussion of possible mechanisms. *Neurosurgery* 1991; 28: 453.
- 29.** Apuzzo M, Kovani O, Gott P, et al. Transcallosal, interforaminal approaches for lesions affecting the third ventricle. Surgical considerations and consequences. *Neurosurgery* 1982; 10: 547.
- 30.** Bouvier G, Saint-Hilaire J, Giard N. Depth electrode implantation at Hospital Notre-Dame, Montreal. En: Engel J Jr. Surgical treatment of epilepsies. New York: Raven Press; 1987. p. 589.
- 31.** Declaración Universal de los Derechos Humanos; 1948.
- 32.** Declaración de Helsinki; 1964.
- 33.** Convenio para la protección de los Derechos Humanos y la Dignidad del Ser Humano con respecto a las aplicaciones de la Biología y la Medicina. Consejo de Europa; 1997.
- 34.** Declaración Internacional sobre Bioética y Derechos Humanos. UNESCO; 2005.
- 35.** Beauchamp TL, Childress JF. Principios de ética biomédica. Barcelona: Masson; 1999.



Tratamientos psicoterapéuticos y otras intervenciones psicosociales

8



Tratamientos psicoterapéuticos y otras intervenciones psicosociales

Coordinador: Alberto Fernández Liria

La psicoterapia se considera hoy, sola o en combinación con psicofármacos, el tratamiento de primera elección de una buena cantidad de trastornos mentales y un importante elemento de apoyo en otros trastornos no sólo mentales. En realidad la psicoterapia ha aparecido como una opción para el manejo y tratamiento de los trastornos mentales y los problemas de salud mental siempre que tal tratamiento se ha planteado como posibilidad (se retrotraiga este planteamiento a Platón, Pinel, Freud o Pavlov).

Generalmente lo ha hecho vinculada a una determinada concepción de tales trastornos o problemas. Y durante mucho tiempo lo ha hecho en el lenguaje más adecuado para dar cuenta de la concepción de los trastornos mentales que guiaba cada propuesta. Ello ha dado lugar a la constitución de las diversas escuelas psicoterapéuticas que durante años se han desarrollado en paralelo, con un escaso intercambio de ideas o experiencias entre ellas.

Por ello, suele considerarse la forma más clara de exponer lo conocido sobre psicoterapias hacerlo dando un lugar a cada una de estas escuelas. Y así lo hemos hecho en este apartado para referirnos a las psicoterapias de base psicodinámica, cognitivo-conductual o sistémica, por considerar que son más ilustrativas. Otro de los modos de organizar la exposición es hacerlo en función del formato en el que se desarrolla la intervención, de modo que podemos referirnos a psicoterapias individuales, de familia o de grupo. Puesto que los capítulos sobre psicoterapias

psicodinámicas y cognitivo conductuales se centran en los formatos individuales y el capítulo sobre sistemas presta atención a las intervenciones familiares, a las que este enfoque ha concedido una importancia central, hemos completado el bloque con un capítulo sobre las psicoterapias de grupo.

Hoy, sin embargo, más que nunca hasta el momento, es posible hacer consideraciones sobre las psicoterapias en general y en esta nota introductoria las articularemos a través de una ojeada que sólo los recientes avances han permitido desarrollar sobre la historia de la psicoterapia.

Suele considerarse que la psicoterapia moderna se inaugura con los escritos seminales de Freud a finales del siglo XIX. Desde entonces, en la historia de la psicoterapia pueden reconocerse varios puntos de inflexión marcados por acontecimientos que han tenido, además, forma de veredicto.

El primero de ellos, al que llamaremos el “veredicto de Eysenck” se refiere a un trabajo publicado por este autor en 1952¹ en respuesta a una declaración de la Asociación de Psiquiatras Americanos en la que éstos hacían un llamamiento para que se incrementara la formación en psicoterapia (psicodinámica) que recibían los residentes de psiquiatría americanos. En este trabajo Eysenck hace notar que más de medio siglo después del inicio de la psicoterapia moderna, nadie había demostrado de un modo consistente su eficacia para tratar los trastornos mentales.

A este veredicto siguió un importante desarrollo de investigaciones que pudieron poner de manifiesto que las psicoterapias eran más eficaces que la ausencia de tratamiento, que la lista de espera, que el placebo y tan eficaces como los tratamientos farmacológicos que hicieron su aparición más o menos al mismo tiempo que el trabajo de Eysenck.

Lo que estos trabajos no consiguieron demostrar de un modo consistente fue la superioridad de los tratamientos basados en una de las escuelas con respecto a los de las otras. Lester Luborsky se refirió a este fracaso en un artículo de 1975² sentando un segundo hito al que podríamos llamar el “veredicto del Pájaro Dodo”, un personaje de Alicia en el País de las Maravillas que cuando decide que ha terminado el juego absurdo al que había invitado a participar a los otros personajes y a la pregunta de Alicia sobre quién ha ganado, proclama que “todos” y por ello hay que darle a cada uno su premio (que, por supuesto, debe pagar Alicia).

Ante esta situación se desarrollaron por un lado investigaciones tendentes a conseguir lo que cada escuela consideraba los factores que más poderosamente contribuían al resultado, pero también un movimiento integrador tendente a facilitar a los clínicos la posibilidad de utilizar organizadamente hallazgos procedentes de diferentes escuelas. En él se desarrollaron propuestas eclécticas^{3,4}, que pretenden permitir seleccionar intervenciones independientemente de cuál sea la base teórica desde la que fueron inicialmente planteadas, propuestas de integración teórica^{5,6} que intentan hacer compatibles teorías de diferentes escuelas y la tendencia llamada de los factores comunes^{7,8} que sugiere que la eficacia de las psicoterapias puede deberse en muy buena medida a aquello que las intervenciones basadas en las diferentes escuelas pueden tener en común más que en lo que tienen de diferente y pretenden describir el modo en el que las estrategias y técnicas de cada escuela contribuyen a activar estos factores.

Otro hito lo marcó a comienzos de los años noventa la división 12 de la Asociación de Psicólogos Americanos cuando, utilizando los métodos de la medicina basada en las pruebas, comenzó a publicar listados de intervenciones psicoterapéuticas de eficacia de-

mostrada empíricamente mediante metodología de ensayo clínico aleatorizado⁹⁻¹¹.

Frente al encorsetamiento que supone este enfoque, años después, la división 29 de la misma Asociación de Psicólogos Americanos, realizó y publicó un trabajo en el que trataba de recopilar las pruebas existentes sobre la contribución a la eficacia de los tratamientos, no de las terapias manualizadas que estudió la división 12, sino de los factores comunes a los que ya habían prestado atención los psicoterapeutas integradores. La investigación sobre aspectos como la alianza de trabajo o la cohesión grupal ha sido así, recuperada y puesta en el orden del día para los próximos años.

La psicoterapia es hoy un instrumento imprescindible en la atención a los trastornos mentales. Forma parte del currículo de los psiquiatras tal y como ha sido definido por la Unión Europea de médicos especialistas, del programa de la especialidad de psiquiatría en nuestro país y del catálogo de prestaciones que oferta el Sistema Nacional de Salud Español. Por ello constituye una parte importante de cualquier programa serio de formación y de este manual.

Por otra parte, la rehabilitación, y la provisión de cuidados y apoyo para las personas que padecen trastornos graves o crónicos, en los nuevos contextos asistenciales a los que ha dado lugar la transformación de los sistemas asistenciales que ha tenido lugar en la segunda mitad del siglo XX, se han convertido en objetivos prioritarios de estos nuevos sistemas de atención. Durante este lapso de tiempo se han desarrollado nuevas estrategias y técnicas de intervención que han sido sometidas a una evaluación rigurosa y que constituyen parte esencial de los abordajes integrales que hoy se admite que requieren estos trastornos y que deben formar parte del arsenal básico del psiquiatra.

Es importante subrayar que, hoy en día, los tratamientos psicosociales no se contemplan como alternativa a los tratamientos farmacológicos u otros, sino como un componente de un abordaje integrado que más que una excepción, tiende a ser la norma en la práctica clínica. Esta necesidad es subrayada en todas las guías de práctica clínica para trastorno mental

grave. Pero la superioridad de la combinación de tratamientos farmacológicos y psicoterapéuticos, que ya se apuntaba en los primeros estudios de eficacia de la terapia cognitivo-conductual e interpersonal de la depresión ha sido demostrada recientemente de modo más consistentemente en la medida en la que se han realizado estudios con muestras mayores para una cantidad creciente de trastornos. En los 13 meta-análisis localizados en una búsqueda realizada al efecto en MEDLINE (cinco sobre trastorno de pánico¹²⁻¹⁵, tres sobre depresión¹⁶⁻¹⁸, dos sobre trastorno bipolar^{19,20}, uno sobre bulimia^{21,22} y otro sobre fibromialgia²³ de los que dos son revisiones Cochrane (Sobre bulimia²² y sobre pánico¹³), la combinación de psicofármacos y psicoterapia aparece como más eficaz que cualquiera de las dos alternativas. Este hecho parece más claro cuanto mayores son las muestras.

Con nuestra estrategia de búsqueda encontramos meta-análisis que evalúan específicamente la combinación de psicofármacos y psicoterapia sobre algunos trastornos en los que tal combinación es la norma en la práctica, y sobre los que, por ejemplo, la magnífica revisión de Thase y Jindal²⁴) – que es previa a alguno de los grandes meta-análisis revisados y no encuentra, en ese momento, pruebas de la superioridad de la combinación en trastorno de pánico y bulimia – sí cree que, en base a los ensayos clínicos que revisa, puede sustentarse la superioridad de la combinación, como en caso de la esquizofrenia y el trastorno obsesivo-compulsivo.

El bloque siguiente a esta introducción incluye cinco capítulos. Los capítulos 55 y 56 se refieren a formas de psicoterapia definidas por su orientación teórica. El de Miguel Ángel González presenta los conceptos fundamentales de las psicoterapias dinámicas que durante muchos años han sido las más utilizadas en los sistemas de atención a la salud mental. El de Elisardo Becoña recoge el estado actual de las terapias cognitivo-conductuales que, apoyándose en su vocación de demostrar su eficacia con la metodología del ensayo clínico, se han extendido en los últimos años y ocupan un lugar muy importante en las actuales guías de práctica clínica. Los capítulos 57 y 58 se refieren a formas de psicoterapia caracterizadas por su formato. Juan Luis Linares dedica su

capítulo a las psicoterapias familiares y, con ellas, de la orientación sistémica que las ha inspirado. José Guimón presenta el panorama actual de la utilización de los formatos grupales. María Fe Bravo revisa, en el capítulo 59 que cierra el bloque, los conocimientos sobre rehabilitación, cuidados y apoyo en el marco de los tratamientos integrados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eysenck HJ. The effects of psychotherapy: An evaluation. *J Consult Psychol* 1952; 16: 319-24.
2. Luborsky L, Singer B, Luborsky L. Comparative studies of psychotherapy. Is it true that "everyone has won and all must have prizes"? *Arch of Gen Psychiatry* 1975; 32: 995-1007.
3. Beutler LE, Clarkin J. Systematic treatment selection: Toward targeted therapeutic interventions. Brunner/Mazel Publisher; 1990.
4. Lazarus AA. Brief but comprehensive psychotherapy: the multimodal way Trad cast: El enfoque multimodal: una psicoterapia breve pero completa. Bilbao: Desclee de Brouwer 2000. New York: Springer; 1997.
5. Wachtel PL. Therapeutic communication; principles and effective practice Trad cast La comunicación: principios y práctica eficaz. Bilbao Desclee 1996. New York: Guilford; 1993.
6. Prochaska JO, Di Clemente CC. The transtheoretical approach. En: Norcross JC, Goldfried MR, editors. *Psychotherapy Integration*. Nueva York: Basic Books; 1992. p. 330-4.
7. Frank J. Elementos terapeuticos compartidos por todas las psicoterapias. En: Paidós, editor. *Cognición y psicoterapia*. 1988. p. 73-102.
8. Beitman BD, Yue D. Learning psychotherapy: a time-efficient, research-based and outcome-measured psychotherapy training program trad cast: Psicoterapia. Programa de formación, Barcelona: Masson, 2004. New York: W.W.Norton; 1999.
9. Chambless DL, et al. An update on empirically validated therapies. *Clin Psychol* 1996; 492: 5-14.
10. Chambless DL, Hollon SD. Defining empirically supported therapies. *J Consult Clin Psychol* 1998; 64: 497-504.
11. Chambless DL, Ollendick TH. Empirically supported psychological interventions: controversies and evidence. *Annu Rev Psychol* 2001; 52: 685-716.
12. Bakker A, van Balkom AJ, Spinhoven P, et al. Follow-up on the treatment of panic disorder with or without agoraphobia: a quantitative review. *J Nerv Ment Dis* 1998; 186: 414-9.
13. Furukawa TA, Watanabe N, Churchill R. Psychotherapy plus antidepressant for panic disorder with or without agoraphobia: systematic review. *Br J Psychiatry* 2006; 188: 305-12.
14. Mitte K. A meta-analysis of the efficacy of psycho- and pharmacotherapy in panic disorder with and without agoraphobia. *J Affect Disord* 2005; 88: 27-45.
15. van Balkom AJ, Bakker A, Spinhoven P, et al. A meta-analysis of the treatment of panic disorder with or without

agoraphobia: a comparison of psychopharmacological, cognitive-behavioral, and combination treatments. *J Nerv Ment Dis* 1997; 1858: 510-6.

16. Pampallona S, Bollini P, Tibaldi G, et al. Combined pharmacotherapy and psychological treatment for depression: a systematic review. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 617: 714-9.

17. Thase ME, Greenhouse JB, Frank E, et al. Treatment of major depression with psychotherapy or psychotherapy-pharmacotherapy combinations. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 5411: 1009-15.

18. de Maat SM, Dekker J, Schoevers RA, et al. Relative efficacy of psychotherapy and combined therapy in the treatment of depression: a meta-analysis. *Eur Psychiatry* 2007; 221: 1-8.

19. Scott J, Colom F, Vieta E. A meta-analysis of relapse rates with adjunctive psychological therapies compared to usual psychiatric treatment for bipolar disorders. *Int J Neuropsychopharmacol* 2007; 101: 123-9.

20. Vieta E, Colom F. Psychological interventions in bipolar disorder: From wishful thinking to an evidence-based approach. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 2004; 422: 34-8.

21. Bacaltchuk J, Trefiglio RP, Oliveira IR, et al. Combination of antidepressants and psychological treatments for bulimia nervosa: a systematic review. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 1014: 256-64.

22. Bacaltchuk J, Hay P, Trefiglio R. Antidepressants versus psychological treatments and their combination for bulimia nervosa. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;4:CD003385.

23. Rossey LA, Buckelew SP, Dorr N, et al. A meta-analysis of fibromyalgia treatment interventions. *Ann Behav Med* 1999; 212: 180-91.

24. Thase ME, Jindal RD. Combining psychotherapy and psychopharmacology for treatment of mental disorders. En: Lambert MJ, editor. *Bergin and Garfield's Handbook of Psychotherapy and Behavior Change*. New York: Guilford; 2003. p. 743-66.

Psicoterapias dinámicas e interpersonales

55

Miguel Ángel González Torres

1. INTRODUCCIÓN

La psicoterapia, en cualquiera de sus modalidades, se basa en un encuentro entre personas. Una se acerca pidiendo ayuda para una situación de sufrimiento y se pone en manos de otra a quien coloca en una posición de autoridad y conocimiento.

Para poner en marcha el proceso terapéutico, la persona que sufre desvela sus problemas y permite que la otra observe su mundo interno, su vida y sus temores, haciendo posible una nueva comprensión de lo que ocurre y abriendo nuevos caminos y modos de actuar. El terapeuta se ve así en una posición única, con acceso a áreas recónditas de la vida de los otros, que le abren las puertas de su “casa” y le permiten recorrer las habitaciones llenas de recuerdos y conocer a las personas que pueblan su vida.

Los autores anglosajones hablan del “privilegio clínico”, del honor que el paciente nos concede al permiternos visitar su mundo, incluyendo lo más doloroso y lo más temido. De ahí que el terapeuta deba siempre ser consciente de que se haya invitado en una casa ajena y su conducta debe corresponder a esta condición: agradecimiento en el aspecto más profundo del término, cuidado en el buscar y en el mirar, honestidad y delicadeza en el juicio y siempre, siempre, llamar a las puertas antes de cruzarlas.

Puede que al cabo del tiempo el terapeuta se convierta en un habitante más, aunque uno especial, de ese mundo interno del paciente, y podamos ayudarle

a distribuir mejor los muebles de una habitación, a reparar una silla o una mesa, a ordenar mejor la ropa en un armario, siguiendo las preferencias del paciente y sus gusto por colores y telas.

Puede que también ayudemos al paciente a ver con otros ojos ese retrato de aquella persona importante que cuelga en la pared del salón, o a reconocer a quien le acompaña en esa vieja fotografía.

Pero además, de forma inevitable, a través de nuestras palabras, de los gestos, de las habitaciones que preferimos visitar, el paciente se irá haciendo una idea, a veces cabal y a veces no tanto, de nuestra propia casa, esa que él no conoce y no ha de visitar nunca. De ahí surgirá una relación entre el anfitrión-paciente y el terapeuta-visitante en parte real y en parte imaginada, en la que las viviendas fantaseadas acaban siendo tan importantes como aquellas que pisamos. También, inevitablemente, el hogar visitado deja en el terapeuta un impacto. Le asaltan recuerdos, añoranzas, envidias y deseos ante lo que observa. No comparte todo ello, pero aún así le mueve en su interior e influye en la forma en la que observa y siente. La sabiduría popular suele afirmar que cuando dos personas se casan, se casan con ellas dos familias enteras. Del mismo modo, en la terapia no se encuentran sólo dos personas, sino dos mundos, uno que se convierte en objeto explícito de estudio para ambas, otro, callado, vivido por una de las partes e imaginado por la otra. Y nunca nadie sale del encuentro igual que entró.

La psicoterapia se ha convertido con el paso de los años en un área de conocimiento tan extensa y compleja que verdaderamente el uso del término en singular ha dejado de tener sentido. El desarrollo de múltiples técnicas de psicoterapia ha generado modelos de trabajo con diferencias importantes en cuanto a formato de intervención, indicaciones, proceso y resultados. Por ello deberíamos utilizar el término “psicoterapias”.

Podemos definir este variado conjunto de intervenciones como un grupo de técnicas, de naturaleza fundamentalmente verbal, en las que se busca el alivio de síntomas y la modificación de diferentes aspectos de la vida psíquica del sujeto en el contexto de un diálogo entre paciente y terapeuta, repetido a lo largo de un tiempo variable en unas condiciones que permanecen estables.

Parece obvio considerar que la mayoría de intervenciones terapéuticas en ciencias de la salud se acompañan de un encuentro repetido que incluye un diálogo y por tanto de algún modo, cualquier entrevista médico-paciente tiene algo de psicoterapéutico. Es cierto, pero en esos casos el valor digamos psicoterapéutico del encuentro procede de aspectos del diálogo comunes a un encuentro social de naturaleza profesional como es el caso de la entrevista médica.

La psicoterapia en sentido estricto formaliza el encuentro, estableciendo unas reglas en el diálogo, adoptando explícitamente un modelo teórico etiológico determinado y extrayendo de él un cierto tipo de intervenciones del terapeuta. Una vez establecidas estas diferencias, debemos reconocer que una entrevista médica bien hecha contiene aspectos inequívocamente psicoterapéuticos.

Si el clínico no se limita a dejarse llevar por su intuición y su experiencia sino que además estudia y formaliza sus intercambios verbales con el paciente, se producirá un encuentro verdaderamente psicoterapéutico, generándose beneficios ciertos en cualquier otra intervención terapéutica que paralelamente se esté empleando. No olvidemos que todos y cada uno de los tratamientos existentes en medicina y concretamente en psiquiatría, se funda-

mentan en la llamada “alianza terapéutica” o relación estable de confianza y colaboración entre un paciente y su médico.

Cualquier clínico experimentado conoce que sin ese cimiento ningún tratamiento va a generar resultados adecuados, hablemos del seguimiento de un paciente esquizofrénico con un antipsicótico atípico, del abordaje cognitivo-conductual de un paciente con fobia social o del tratamiento psicoanalítico de un paciente con un trastorno obsesivo de la personalidad.

Profundizar sin un “mapa de carreteras” entre las más de 400 técnicas de psicoterapia recogidas en la literatura puede desorientar al clínico más tenaz. Sin embargo, si nos elevamos un tanto para disponer de una panorámica más global y abarcativa podemos ver que las distintas técnicas pueden agruparse, convergiendo en tres troncos teóricos fundamentales, de los que brotan las múltiples ramas y subramas. Nos referimos al tronco de las técnicas derivadas del psicoanálisis, al de aquellas procedentes de los modelos cognitivo-conductuales y al tronco pequeño, pero importante, de la técnicas sistémicas.

En este capítulo abordaremos dos modelos psicoterapéuticos concretos, las psicoterapias psicoanalíticas y las psicoterapias interpersonales, herederos los dos de la obra freudiana.

2. LAS PSICOTERAPIAS PSICOANALÍTICAS

Las numerosas modalidades terapéuticas derivadas del tronco común del psicoanálisis tienen su punto de partida en la obra de Freud (1856-1939). El genio vienés estableció los fundamentos de lo que sería una auténtica revolución que afectaría a todos los ámbitos de la cultura occidental, desde la psiquiatría y la psicología hasta la medicina en general y todas las llamadas “ciencias del hombre”, la historia, la literatura, la sociología, la antropología, etc.

Darwin había bajado previamente al hombre de su pedestal como ser especial de la Creación, señalando su carácter de mero descendiente de los grandes monos. Marx limitó el papel del hombre como origen

de los cambios políticos e históricos fundamentales; los cambios económicos pasaron a ser los responsables del devenir histórico. Freud completó este destronamiento del ser humano presentándole como arrastrado por pasiones fuera de su conciencia y en consecuencia con un control sobre sus pensamientos, sus decisiones y sus actos mucho menor de lo que nos gustaría.

Siguiendo a Gabbard¹, podemos señalar algunos aspectos básicos de las teorías dinámicas o psicoanalíticas.

a. El valor único de la experiencia subjetiva.

A diferencia del psiquiatra descriptivo, el terapeuta psicoanalítico aborda a cada paciente intentando establecer lo que hay en él de único y le diferencia de los demás, como resultado de una historia vital propia y exclusiva.

b. El inconsciente. Se maneja un modelo de la mente que incluye el inconsciente. Síntomas y conductas se ven como reflejos de procesos inconscientes que constituyen defensas frente a deseos y sentimientos reprimidos. Los contenidos inconscientes se revelan en la comunicación con el clínico a través de los sueños, parapraxis y en la conducta general del paciente.

c. Determinismo psíquico. Vivimos como personajes que representan un guión escrito por el inconsciente. Nuestra libertad de acción está mucho más limitada de lo que pensamos. Nuestra elección de pareja, nuestra vocación profesional o incluso nuestras aficiones no han sido seleccionados al azar, sino conformados por fuerzas inconscientes interrelacionadas.

d. Pasado como prólogo. Las experiencias de la infancia y la juventud son determinantes cruciales de la personalidad adulta. Siguiendo al poeta Wordsworth, podríamos decir que *“el niño es el padre del hombre”*.

e. Transferencia. La persistencia de patrones infantiles de organización mental en la vida adulta implica que el pasado se repite en el presente. Quizá el ejemplo más evidente de este aserto

procede del fenómeno de la transferencia en el cual el paciente experimenta a su médico como a una figura significativa de su propio pasado. Este concepto nuclear del psicoanálisis constituye una de las aportaciones más geniales de Freud. Las relaciones vividas en el pasado dejan un poso en nuestra psique que tiñe indefectiblemente los nuevos encuentros. Las relaciones significativas del presente han de evocar lógicamente aquellas que nos marcaron en el pasado. Dado que la relación con el médico se convierte en psicoanálisis en una relación significativa para el paciente, estudiando las vicisitudes de esa relación podremos comprender las experiencias relacionales del pasado del paciente y eventualmente modificar los efectos de aquellas en su funcionamiento psíquico.

f. Contratransferencia. Aunque al principio despertó un claro rechazo entre los profesionales, con el paso del tiempo se vino a admitir la idea de que también en el terapeuta la relación con el paciente podía evocar experiencias relacionales significativas de su pasado. Este fenómeno transferencial en espejo podía resultar deletéreo para el tratamiento si el clínico no era capaz de detectar su existencia y se limitaba a expresar en su conducta hacia el paciente aquellas vivencias del pasado. Si en cambio el terapeuta atento a su contratransferencia detectaba esta influencia, el tratamiento lejos de verse perjudicado se enriquecía al utilizar el clínico este conocimiento para orientar mejor sus intervenciones y comprender más profundamente el funcionamiento del paciente.

g. Resistencia. Este término define el deseo del paciente de preservar el *statu quo* y oponerse a los esfuerzos del terapeuta para lograr la introspección y el cambio. Este concepto se relaciona estrechamente con el de homeostasis propuesto por Claude Bernard. Los síntomas que observamos en un paciente constituyen intentos de curación que no han resultado plenamente satisfactorios. En el paciente hallamos una fuerza que se opone al cambio y a la desaparición de estos síntomas pues tras ello está el peligro de un sufrimiento mayor que se desea

evitar. Sólo la razón del paciente y su vínculo emocional con el terapeuta pueden lograr vencer esta fuerza.

Del tronco común psicoanalítico brotan múltiples ramas. De un lado las técnicas directamente derivadas de la obra freudiana, de otro aquellas que bien surgen de la aplicación de esas técnicas en contextos diferentes a los inicialmente planeados u otras que mantienen un origen común más o menos remoto pero que han seguido un desarrollo que las aparta de las corrientes principales del pensamiento psicoanalítico.

Entre las técnicas que surgen directamente del legado freudiano podemos distinguir tres niveles de trabajo, tal como señala Kernberg² (tabla 1). Podemos diferenciar estos tres niveles de trabajo según tres parámetros: el tipo de intervenciones del terapeuta, el manejo de la transferencia y el grado de neutralidad técnica.

En el nivel de la psicoterapia de apoyo psicoanalíticamente orientada la clarificación y la confrontación son las intervenciones mayores, la transferencia se maneja más que analizarse y la neutralidad técnica se sacrifica en cualquier momento, manteniéndose además una actitud poco reservada del terapeuta hacia el paciente, cercana a la posible en una consulta médica general.

En el nivel de la llamada psicoterapia psicoanalítica (también conocida como exploratoria, introspectiva o de *insight*...) las intervenciones básicas son sobre todo la confrontación y la interpretación, la transferencia se analiza aunque no se estimula y la neutralidad técnica se mantiene salvo situaciones excepcionales provocadas por actuaciones del paciente. Aquí

el terapeuta se mantiene en general con reserva, no aportando datos personales y manteniendo su realidad personal ajena al tratamiento.

En el nivel denominado psicoanálisis en sentido estricto la intervención fundamental es la interpretación, constituyendo todas las demás una mera preparación del terreno para el uso de aquella. Todo el contexto del tratamiento en psicoanálisis (denominado “encuadre” o “*setting*”) va dirigido a estimular e intensificar la transferencia y su análisis constituye la tarea central del terapeuta.

Finalmente, la neutralidad técnica es total por parte del terapeuta, generando esto una corriente constante de frustración para el paciente que éste debe ser capaz de sobrellevar y constituye uno de los motores del tratamiento. Junto a ello la distancia del terapeuta es muy grande, manteniendo una reserva absoluta sobre su persona real e incluso ocultándose, mediante el uso del diván, a la observación del paciente.

Sería ingenuo y además equivocado considerar el psicoanálisis y las terapias derivadas del mismo como un corpus teórico monolítico al que los clínicos se adhieren con firmeza practicando sus tratamientos de forma muy homogénea. Desde el principio mismo de la historia psicoanalítica las disensiones teóricas y la creación de nuevas “escuelas” ha sido constante. A veces los disidentes han permanecido dentro de la gran familia psicoanalítica y otras veces han optado por la separación de la misma. En la actualidad podemos distinguir, sin ser exhaustivos la “psicología del Yo”, la escuela kleiniana, el grupo independiente británico, la “psicología del *self*”, la escuela lacaniana y la denominada escuela “relacional”, que recoge una variedad de posiciones intersubjetivistas, interpersonales, constructivistas, etc, unidas por su énfasis

TABLA 1. Niveles de trabajo en psicoanálisis (modificado de Kernberg 1989)

	APOYO ORIENTADO PSICOANALÍTICAMENTE	PSICOTERAPIA PSICOANALÍTICA	PSICOANÁLISIS
Intervenciones preferentes del terapeuta	Educación, sugestión	Clarificación, señalamiento, confrontación	Interpretación
Manejo de la transferencia	Se observa, no se estimula, no se trabaja	No se estimula, se trabaja	Se estimula y se trabaja
Abstinencia y distancia del terapeuta	Similar a medicina de familia	Se mantiene salvo crisis especiales	Se mantiene siempre

en una visión muy simétrica de la relación paciente-terapeuta. Kernberg³ señala algunas convergencias básicas entre todas las escuelas: la transferencia como núcleo del trabajo, el análisis del carácter, el énfasis en el aquí y ahora, la formulación de los conflictos según la terminología de relaciones objetales, la importancia de la contratransferencia, de la experiencia afectiva del paciente, la preocupación por el adoctrinamiento y el cuestionamiento de un modelo lineal de desarrollo.

Una de las deficiencias históricas de las psicoterapias derivadas del psicoanálisis es la escasez de procedimientos manualizados que permitieran al clínico interesado acercarse al estudio de la técnica de un modo sistemático y fiable.

Afortunadamente, en los últimos años se han desarrollado esfuerzos importantes en este sentido y contamos con manuales accesibles y bien estructurados capaces de trasladar al lector los conocimientos necesarios para desarrollar ese abordaje. Desde luego, en cualquier psicoterapia es necesario dejarse guiar en los primeros pasos por la experiencia de un supervisor que nos ayude a localizar errores y a profundizar en la técnica.

Entre los manuales ya disponibles podríamos destacar tres que corresponden a niveles de patología diferentes y pueden ser de gran utilidad para los interesados en profundizar en estas técnicas:

- **Terapia de apoyo psicoanalíticamente orientada.** Rockland⁴ presenta una versión manualizada de la llamada psicoterapia de apoyo, elemento fundamental de nuestro arsenal terapéutico y a la que se ha prestado escasa atención teórica, considerándose a menudo, erróneamente, una hermana pobre de las otras técnicas. El terapeuta aquí busca incrementar las funciones y capacidades del Yo y sus posibilidades adaptativas, sin explorar expresamente los conflictos inconscientes del paciente. Se pone el énfasis en el juicio de realidad, en el control de la impulsividad y en la clarificación del pensamiento, minimizando la regresión y los aspectos negativos de la transferencia intensa propios de las terapias exploratorias más profundas. Las

técnicas de apoyo son idóneas para el trabajo en los dos niveles extremos de la patología, bien con pacientes de estructuras básicamente sanas que sufren un periodo de malestar agudo en relación con eventos especiales de sus vidas o bien con pacientes graves, de estructuras frágiles (por ejemplo psicóticos) que no podrían soportar la regresión propia de tratamientos más introspectivos.

- **Psicoterapia dinámica breve.** Howard Book⁵ nos presenta un acercamiento excelente al manual de Luborsky⁶ sobre el método del CCRT (*Core Conflictual Relationship Theme* o núcleo conflictivo relacional nuclear), que incluye un procedimiento claro y sencillo de aplicar para construir un foco sobre el que centrarse en el proceso psicoterapéutico, en este caso de formato breve (16 sesiones) y dirigido a pacientes con estructuras neuróticas. Este método nos aporta una herramienta muy poderosa para examinar el estilo relacional del paciente, formalizando su modo habitual de vincularse e ilustrando al terapeuta (también) sobre el tipo de contacto que va a establecer el paciente con él y la posible evolución del mismo. La construcción del CCRT en sí misma es básicamente ateórica, fácil de aprender y aplicable sea cual sea el abordaje terapéutico (farmacológico incluido) que el clínico pretenda desarrollar.

- **Psicoterapia focalizada en la transferencia.** Desarrollada por Kernberg y su grupo en Cornell⁷, está dirigida a pacientes con las llamadas estructuras límite o *borderline*. Las estructuras límites son las propias de pacientes que diagnosticaríamos como trastornos graves de la personalidad, fundamentalmente el grupo B (TPs histriónicos, narcisistas, antisociales y límites), junto a algunos casos del grupo A. El manual revisa paso a paso todo el proceso a seguir en estas patologías tan complejas que suponen uno de los mayores retos para el terapeuta contemporáneo. Se describe con todo detalle desde el diagnóstico estructural hasta el manejo de problemas especiales habituales en esta clínica. Un concepto principal es el de "Diada objetual relacional", imagen mental de un patrón relacional

específico que puede definirse por la representación de un objeto (un otro) el *self* o sí mismo y un afecto que vincula a estas dos representaciones.

3. LAS PSICOTERAPIAS INTERPERSONALES

Las psicoterapias denominadas interpersonales, constituyen hoy un grupo de técnicas de eficacia probada en distintas indicaciones y de amplia difusión internacional, que basan su acción en una comprensión de la psicopatología como resultado de factores biológicos, psicológicos y sociales, entre los que juegan un papel muy destacado las relaciones humanas y sus problemas.

Desarrollada en los EE.UU, podemos rastrear su origen hasta las aportaciones de Adolf Meyer, figura destacada de la psiquiatría americana (1866-1950) que propuso un enfoque bio-psico-social de la enfermedad mental que influyó de forma notable en la visión de la patología mental y de la terapia en aquel país hasta la llegada del psicoanálisis. Harry Stack Sullivan, discípulo de Meyer, puede considerarse el “padre” de las técnicas interpersonales actuales. Sullivan formó parte, junto a otras figuras como Erich Fromm o Karen Horney de un grupo de psicoanalistas que fueron distanciándose de los planteamientos tradicionales (énfasis en lo intrapsíquico y lo pulsional) para dar relevancia creciente al mundo relacional real. En otras palabras, estos autores consideraban que no sólo eran importantes los impulsos (de naturaleza sexual y agresiva, básicamente) y las conductas derivadas de ellos, sino también las relaciones reales que la persona establecía con las figuras de su entorno, en la infancia y en la vida adulta. A partir de ahí consideraban que en el tratamiento se habían de abordar estas relaciones y las anomalías “reales” que a ellas afectaban.

El psicoanálisis de la época (años 40) concedía una importancia menor a esa realidad interpersonal y centraba todo su interés en lo que ocurría en la mente del paciente. De ahí que Sullivan y los demás fueran distanciándose progresivamente de la corriente principal psicoanalítica.

En los últimos años se ha producido una recuperación de estos autores desde el psicoanálisis, que tras las aportaciones de la Teoría de relaciones objetales, Melania Klein y el grupo independiente británico (Winnicott, Fairbairn, Guntripp...) de nuevo ha vuelto su mirada hacia los encuentros reales y sus vicisitudes como elementos clave en el desarrollo del psiquismo normal y patológico. Una evolución similar es la que afecta a la figura y al pensamiento de Bowlby, quien a través de la observación minuciosa de los vínculos madre-hijo en humanos y primates desarrolló su Teoría del apego (*Attachment theory*), primero ignorada y hoy apreciada en casi todos los ámbitos psicoanalíticos. Es así que hoy existe una corriente psicoanalítica que se autodenomina “interpersonal”, que se encuadra dentro del *relational psychoanalysis* y que pone énfasis en el examen de los vínculos reales del paciente y de sus problemas y no sólo en el mundo interno. Esta corriente no debe confundirse con la psicoterapia interpersonal que examinamos ahora que posee características muy diferenciadas en la mayoría de aspectos técnicos aunque comparte el interés por lo relacional.

Examinar la evolución del psicoanálisis desde su interés primigenio en las relaciones reales (Teoría de la seducción; patología que se origina en experiencias traumáticas reales de la infancia) al estudio casi exclusivo de lo intrapsíquico (Teoría de la sexualidad infantil; patología que parte de la fantasía infantil sobre lo sexual) para retornar a la interacción real en sus formulaciones más actuales (planteamientos relacionales) constituye un tema de estudio y reflexión apasionante que escapa a los límites de este capítulo.

Partiendo de estos orígenes, la psicoterapia interpersonal (TIP) fue creada en los años 70 en EE.UU por Myrna Weissman y Gerald Klerman que buscaban un tratamiento eficaz, manualizable y de tiempo limitado para la depresión mayor ambulatoria. Rápidamente estos autores pusieron a prueba su modelo en diseños experimentales bien realizados, primero frente a abordajes psicoterapéuticos inespecíficos y luego también frente a fármacos antidepresivos. Los resultados fueron positivos desde el principio y la confirmación más contundente llegó con el famoso estudio *Treatment of Depression Collaborative Research Program*⁸, realizado por el NIMH (*National Institute*

of Mental Health) norteamericano que estableció claramente la eficacia de la TIP en depresión. En 1984 se publicó el manual de referencia en TIP⁹, versión en castellano de Josep Solé en el texto de Schramm¹⁰. Este manual ha servido de punto de partida para la difusión de esta técnica por todo el mundo.

Aunque originalmente la TIP fue desarrollada como un tratamiento focalizado y de tiempo limitado (de 14 a 18 sesiones) para la depresión, sus principios y estrategias han sido modificados para su aplicación en otros problemas psiquiátricos. Sin embargo su diana principal siguen siendo a día de hoy los trastornos depresivos, especialmente en pacientes que también padecen una enfermedad médica. Entre las aplicaciones ya desarrolladas de la TIP centradas en la depresión están¹⁰, además del tratamiento agudo de la depresión mayor ambulatoria ya citado, la prevención de recaídas depresivas (TIP-M o TIP de mantenimiento dirigida a reducir la vulnerabilidad a nuevas recaídas) la prevención dirigida específicamente a depresivos de edad avanzada (TIP-LLM, *late life* o edad avanzada), la TIP para depresivos adolescentes, la TIP para terapia de pareja, la TIP para pacientes depresivos portadores de VIH, la TIP dirigida a pacientes distímicos, la TIP en formato grupal para depresivos hospitalizados o la TIP en la depresión posparto. Fuera del ámbito de lo depresivo, podemos encontrar aplicaciones de la TIP en el estrés agudo, dirigidas al malestar de pacientes hospitalizados por enfermedad médica, a los trastornos bipolares, a los trastornos de conducta alimentaria, al uso de drogas e incluso al insomnio.

Los trabajos de investigación que apoyan la eficacia de estas técnicas poseen en general un elevado nivel de calidad, siendo abundantes los estudios comparativos, aleatorizados y que incluyen rama de placebo o de controles activos. Se ha comparado exhaustivamente la TIP tanto con otras psicoterapias como con fármacos, fundamentalmente antidepresivos, con excelentes resultados. Hoy podemos afirmar sin duda que la TIP constituye una alternativa muy útil o un complemento a la farmacoterapia en depresiones incluso graves sin síntomas psicóticos. Es especialmente beneficiosa en pacientes que no desean o no pueden tomar fármacos y también en los que no responden a ellos.

El lector avisado debe tener en cuenta al evaluar las evidencias disponibles que las psicoterapias afrontan dificultades especiales al someterse al corsé de la metodología experimental habitual y concretamente el ensayo clínico. La elección del placebo es extremadamente compleja, pues no existe el equivalente psicoterapéutico al comprimido inerte y muchas de las intervenciones en principio neutrales no lo son de hecho pues pueden conllevar un cierto efecto terapéutico unido al establecimiento de la relación paciente-terapeuta o a veces un franco efecto negativo propio de las listas de espera y recursos similares.

También se da un problema muy específico, bien señalado por Ablon y Jones¹¹: las diferentes técnicas de psicoterapia utilizan un amplio abanico de intervenciones, asignando cada técnica un valor especial terapéutico a determinadas intervenciones por encima de otras. Pero tal como muestran los autores citados, los terapeutas interpersonales utilizan además técnicas cognitivo-conductuales y viceversa. Partiendo de esta combinación real de intervenciones es difícil establecer comparaciones entre técnicas pues, simplificando, diríamos que todas ellas utilizan en mayor o menor medida intervenciones propias de otros modelos de terapia. Aunque los autores no incluyen las terapias derivadas del psicoanálisis en su estudio, podemos aventurar que también los psicoanalistas utilizan todo tipo de intervenciones ("cognitivas", "interpersonales"...) en su tarea clínica.

Siguiendo a Klerman⁹, a la hora de analizar una psicoterapia podemos examinar las estrategias para llevar a cabo determinadas tareas, las técnicas concretas que el terapeuta emplea y el estilo terapéutico general. Tanto las técnicas como el estilo propios de la TIP pueden encontrarse en otras modalidades psicoterapéuticas, sobre todo en las de filiación dinámica, sin embargo existen diferencias relevantes en cuanto a las estrategias. Podemos dividir un tratamiento TIP en tres fases que corresponden a grandes rasgos con tres periodos del tratamiento: las sesiones iniciales, las sesiones intermedias y las sesiones finales o de terminación.

En las sesiones iniciales se llevan a cabo cuatro tareas principales:

a. Afrontar la depresión. Para ello se revisan los síntomas depresivos, se da nombre al síndrome, se explica al paciente la depresión y su tratamiento, se concede al paciente el rol de "enfermo" y se evalúa la necesidad de medicación.

b. Relacionar la depresión con el contexto interpersonal. Se revisan las relaciones actuales y pasadas en conexión con la sintomatología depresiva existente, determinando con el paciente la naturaleza de la interacción con personas de referencia, las expectativas sobre estas relaciones, los aspectos satisfactorios e insatisfactorios y los cambios deseados.

c. Identificar las áreas-problema principales. Se determina el área-problema relacionada con la depresión actual y se fijan objetivos señalando qué podría cambiar en ella.

d. Explicar los conceptos de la TIP y el contrato terapéutico. El terapeuta plantea al paciente cómo entiende su problema, se acuerdan los objetivos del tratamiento (lo que incluye la selección de focos fundamentales) y se marcan las reglas de juego (tareas de uno y otro) y el encuadre (condiciones de trabajo).

En las sesiones intermedias el trabajo se centra en las áreas problema, que la TIP clasifica en cuatro variedades principales:

- **Duelo.** Prestando atención especial a la conexión entre la aparición de los síntomas y la pérdida, al examen de la relación con esa persona y los sentimientos asociados con ella y a posibles alternativas.
- **Disputas interpersonales.** Determinando el estado del conflicto (renegociación, *impasse*, disolución), entendiendo las expectativas de rol no recíprocas y su relación con la disputa, los paralelismos con otras relaciones y la perpetuación del conflicto.
- **Transiciones de rol.** Examinando lo perdido y ganado con el nuevo rol, los sentimientos en tor-

no a ello y buscando el desarrollo de habilidades y apoyo social dirigidos al nuevo rol.

- **Déficit interpersonales.** Revisando los problemas de aislamiento social e insatisfacción utilizando la relación con el terapeuta para explorar sentimientos y extraer información trasladable al mundo vincular externo.

En las sesiones finales la tarea central es la terminación, que debe hacerse explícita, reconociendo el carácter de separación y duelo de la misma. Se aprovecha el momento para reforzar el sentimiento de autonomía en el paciente.

El terapeuta en todo este proceso adopta una actitud no neutral, abogando por el paciente en su beneficio, se muestra además activo, recurriendo muy pocas veces al silencio. Una característica muy claramente diferenciadora de las terapias psicoanalíticas es que en la TIP no se interpreta la transferencia nunca, examinándose la relación terapéutica como un vínculo estrictamente profesional que se debe evaluar en base a los aspectos reales y conscientes de la relación.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Gabbard G. Psychodynamic psychiatry in clinical practice. 4th ed. Washington D.C.: Am Psychiatr Pub; 2005.
2. Kernberg OF, Selzer MA, Koenigsberg HW, et al. Psychodynamic psychotherapy of borderline patients. New York: Basic Books; 1989.
3. Kernberg OF. Convergences and divergences in psychoanalysis. In J Psychoanal 1993; 74: 659-73.
4. Rockland L. Supportive therapy. A Psychodynamic approach. New York: Basic Books; 1989.
5. Book H. How to practice brief psychodynamic psychotherapy: the core conflictual relationship theme method. Washington: American Psychological Association; 1998.
6. Luborsky L, Crits-Christoph P. Understanding transference. the core conflictual relationship theme method. Washington: American Psychological Association; 1998.
7. Clarkin J, Yeomans F, Kernberg OF. Psychotherapy for borderline personality. Focusing on object relations. Washington: American Psychiatric Publishing; 2006.
8. Ekin I, Shea MT, Watkins JT, et al. National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. General effectiveness of treatments. Arch Gen Psychiatry 1989; 46(11): 971-83.

9. Klerman GL, Weissman MM, Rousanville BJ, et al. Interpersonal psychotherapy of depression. New York: Basic Books; 1984.
10. Schramm E. Psicoterapia Interpersonal (incluye el manual original de Klerman, et al. 1984). Barcelona: Masson; 1998.
11. Ablon JS, Jones EE. Validity of controlled clinical trials of psychotherapy: findings from the NIMH Treatment of Depression Collaborative Research Program. *Am J Psychiatry* 2002; 159(5): 775-83.

Psicoterapias individuales cognitivas y conductuales

56

Elisardo Becoña Iglesias

1. INTRODUCCIÓN: LA TERAPIA COGNITIVA-CONDUCTUAL

Actualmente la terapia cognitiva conductual (TCC) con sus técnicas conductuales, cognitivas y cognitivo-conductuales (TCC) se ha convertido en la terapia más eficaz de las que disponemos en el campo psicológico y de amplia utilización tanto en psicología clínica como en psiquiatría.

La terapia de conducta surgió inicialmente a partir de la psicología del aprendizaje, desarrollándose varias técnicas a partir del condicionamiento operante (reforzamiento, castigo, control estímular, saciación, economía de fichas, encubiertas, etc.^{1,2}). Al tiempo, partiendo del condicionamiento clásico, se desarrollaron técnicas como la desensibilización sistemática de Wolpe³. Bandura⁴ introdujo en el tratamiento el modelado, a partir del aprendizaje vicario, y abrió la vía al campo cognitivo que aflora en los años 70^{5,6} y no ha dejado de crecer, llegando a lo que hoy la mayoría asumen como su campo práctico en las técnicas cognitivo-conductuales.

La terapia de conducta ha ido evolucionando desde considerar únicamente como válido para el análisis y cambio de conducta la conducta motora observable¹, como ocurrió desde los años 40 hasta casi los 70 del siglo XX⁷, hasta reconocer la importancia de la vida mental, los eventos mentales, como las cogniciones, pensamientos, creencias, sentimientos, etc.^{4-6,8,9}, pasando por procesos intermedios³ en los

que se reconocía el papel de la ansiedad y las cogniciones internas, pero como mero reflejo de las externas o siguiendo las mismas leyes que las externas (condicionamiento operante o clásico). En los últimos años varios aspectos que han estado implícitos tanto en las TCC como en otras muchas psicoterapias han cobrado gran relevancia en la TCC¹⁰, como es la motivación para el cambio, la relación cliente/paciente-terapeuta, las posibilidades del individuo para cambiar su propia conducta y cómo autorregularla o autocontrolarla, enseñarle amplias habilidades de afrontamiento para su problema y otros asociados (p. ej., las terapias de solución de problemas¹¹, y la atención que se le presta a la recaída y cómo prevenir la misma¹²).

La definición hoy más asumida es la siguiente: “la terapia de conducta implica, principalmente, la aplicación de los principios derivados de la investigación de la psicología experimental y social, para el alivio del sufrimiento de las personas y el progreso del funcionamiento humano. La terapia de conducta pone el énfasis en una valoración sistemática de la efectividad de sus aplicaciones. La terapia de conducta implica el cambio ambiental y la interacción social, más que la alteración directa de los procesos corporales por medio de procedimientos biológicos. El objetivo es, esencialmente, educativo. Las técnicas facilitan un mayor control. En la aplicación de la terapia de conducta, normalmente se negocia un acuerdo contractual en el que se especifican procedimientos y objetivos mutuamente agradables. Aquellos que

emplean los enfoques conductuales de modo responsable se guían por principios éticos ampliamente aceptados”¹³.

Han sido muchas las características que se han descrito del enfoque conductual desde su aparición, dependiendo de los autores y del periodo histórico. En la tabla 1 presentamos las de Gambrill¹⁴. Es claro que las características que definen la TCC actual se relacionan con su base empírica (aprendizaje, psicología experimental), con su insistencia en la metodología (evaluación, tratamiento) y comprobación objetiva de la conducta y del cambio de conducta, en sus técnicas derivadas empíricamente y evaluadas en estudios claramente replicables, con técnicas accesibles en forma de manual de tratamiento, disponibles para cualquier terapeuta, que se aplican a un amplio rango de problemas con un alto nivel de eficacia. Además, la propia metodología de análisis, aplicación y

TABLA 1. Características de la modificación de conducta según Gambrill¹⁴

1. Rechazo de factores causales especiales relacionados con la conducta problema
2. La conducta es el objetivo de interés central
3. Preferencia por la observación y la exploración
4. Se centra en las conductas relacionadas con el problema actual y con sus antecedentes y consecuentes
5. La práctica y la selección de los métodos terapéuticos se basa en la investigación empírica de laboratorio y clínica
6. Evaluación e intervención individualizada
7. Se centra en los problemas de importancia de los clientes o de otras personas para él significativas
8. Clara descripción de los problemas y de los resultados
9. Importante relación entre evaluación y tratamiento
10. Énfasis en la educación y en el entrenamiento en habilidades
11. Clara descripción de los procedimientos de evaluación y tratamiento
12. Cuidadoso seguimiento del progreso
13. Planificación de la generalización y del mantenimiento
14. Interés por las cuestiones éticas

evaluación del tratamiento permite que las técnicas se vayan mejorando en función de la evidencia clínica y empírica que se va acumulando sobre ellas. Igualmente, en los últimos años, los nuevos desarrollos de la psicología cognitiva han permitido ampliar las miras al incluir los procesos cognitivos internos, que pueden causar la conducta, y cuyo análisis experimental se ciñe igualmente al cambio final observado en la conducta del sujeto.

Como ejemplo, toda intervención cognitiva tiene como objetivo básico potenciar cambios influyendo en la forma de pensar del individuo¹⁵. Por ejemplo, en la terapia racional emotiva conductual de Ellis¹⁶, los pacientes se van a centrar en el análisis de la racionalidad de sus creencias, en la terapia cognitiva de Beck¹⁷ los pacientes tratarán sus creencias y pensamientos como hipótesis que deben ser comprobadas (mediante experimentos personales, reatribución, etc.), en el entrenamiento en inoculación de estrés de Meichenbaum⁶ y en la terapia de solución de problemas de D’Zurilla y Nezu¹¹ se incide en la mejora de los déficit en las habilidades cognitivas entrenando las mismas, en otras técnicas cognitivas la pretensión es la misma: cambiar las cogniciones, creencias, pensamientos, expectativas, autovaloraciones, etc., con diversas técnicas para que ese cambio cognitivo incida directamente también en cambiar la conducta observable y, con ello, que mejore el trastorno clínico por el que la persona ha acudido a tratamiento (p. ej., depresión, trastorno de ansiedad, trastorno de personalidad, etc.).

2. EVALUACIÓN CONDUCTUAL Y ANÁLISIS FUNCIONAL DE LA CONDUCTA COMO BASE PARA EL TRATAMIENTO

La evaluación conductual consiste en la identificación y medición de unidades de respuesta significativas y de las variables (tanto ambientales como organizmicas) que las controlan, con el propósito de entender y alterar el comportamiento humano¹⁸. Para diferenciar a la evaluación conductual de otros tipos de evaluación suelen apuntarse una serie de características definitorias. Éstas son las de evaluación de unidades con-

ductuales (respuestas); identificación de las variables controladoras actuales; énfasis en la observación y en la cuantificación; evaluación individualizada; y, el objetivo de la evaluación que es el cambio de la conducta. También, la evaluación conductual hace una recogida de información en los tres sistemas de respuesta del individuo: el motórico, el cognitivo y el psicofisiológico. En el sistema motórico (o directamente observable), se evalúan los actos motores, conductas denominadas externas y también conducta de habla en lo que se refiere a la emisión de palabras; en el sistema psicofisiológico las respuestas autonómicas, respuestas del SNC, respuestas del sistema endocrino, respuestas del sistema somático, etc. Y, en el sistema de respuesta cognitivo la conducta verbal, interna y externa y la representación de imágenes.

La evaluación conductual es un proceso¹⁹ que suele dividirse en cuatro fases: análisis descriptivo (o topográfico), análisis funcional (o formulación de casos, análisis conductual, etc.), diseño de la intervención terapéutica y seguimiento de la intervención terapéutica. En ella evaluaremos los antecedentes de la conducta-problema, sus consecuentes, la historia de aprendizaje relacionada con la conducta-problema, el actual repertorio conductual del cliente y la motivación del cliente para el cambio¹⁰. Un principio central de la evaluación conductual es que la conducta varía en relación con las condiciones antecedentes y las consecuencias que la conducta produce. El objetivo final que pretende la evaluación conductual es realizar un análisis funcional para determinar las condiciones de mantenimiento y estrategias que deben adoptarse para tratar el problema. Esto es, con la evaluación conductual dispondremos de aquella información del individuo y de su problema que nos permitirá hacer un análisis funcional, la formulación del caso y plantear el plan de tratamiento. Por ello evaluaremos el funcionamiento personal, familiar, relaciones sociales, funcionamiento social o laboral, problemas legales, estado de salud física (enfermedades, fármacos que toma) actual situación vital y calidad de vida, riesgo de suicidio, consumo de drogas, si tiene *deliriums*, alucinaciones, ideas raras, conductas violentas, abuso, etc.

El análisis funcional, o identificación de las relaciones funcionales causales, importantes y controlables aplicables a un conjunto específico de conductas meta

para un cliente individual²⁰, consiste en formular con toda la información descriptiva de que disponemos, una formulación de hipótesis, de tal modo que podamos poner en relación los distintos acontecimientos de la vida del individuo y de sí mismo en relación con el problema que tiene, por el que ha acudido a tratamiento, u otros, para que podamos conocer los elementos antecedentes de su conducta, las variables del organismo, la clara definición de su conducta y los elementos consecuentes de la misma²¹. Con el análisis funcional hacemos la formulación clínica del caso o enumeración de las variables más relevantes que explican la conducta problema del individuo y, a partir de ahí, poder diseñar el tratamiento. Por ello, el objetivo básico del análisis funcional es identificar las variables antecedentes o consecuentes que controlan la conducta y el establecimiento de las relaciones funcionales entre esas variables y la conducta. Con dicho análisis sabemos por qué ocurre esa concreta conducta o problema en el individuo, qué componentes terapéuticos debemos aplicar para cambiar las relaciones funcionales existentes y cómo mantener los cambios en el tiempo una vez que ha variado esa conducta.

3. PRINCIPALES TÉCNICAS CONDUCTUALES Y COGNITIVAS UTILIZADAS EN LOS DISTINTOS TRASTORNOS

El desarrollo de las TCC ha sido enorme en los últimos 50 años. Si al principio de su aparición predominaban los procedimientos basados en la desensibilización sistemática (derivada del condicionamiento clásico) y las técnicas operantes (reforzamiento, castigo, extinción, control de estímulos, saciación, sobrecorrección, economía de fichas, etc.), en pocos años empezaron a aplicarse otras técnicas derivadas del condicionamiento clásico, operante y vicario, como las técnicas de exposición directa, técnicas de control de la activación fisiológica, motora y cognitiva (las técnicas de relajación, como el entrenamiento en relajación muscular progresiva de Jacobson), técnicas de *biofeedback*, técnicas de condicionamiento encubierto, técnicas aversivas (p. ej. para el tratamiento de la dependencia del alcohol), técnicas de

autocontrol, entrenamiento en habilidades sociales, modelado, etc., junto a todo un amplio conjunto de técnicas cognitivas como la terapia racional emotiva de Ellis, la terapia cognitiva de Beck, el entrenamiento en inoculación de estrés de Meichenbaum, el entrenamiento en solución de problemas de D'Zurilla y Goldfried, etc. En los últimos años se han dado nuevos desarrollos a nivel de técnicas de tratamiento como la psicoterapia analítica funcional, la terapia de aceptación y compromiso, la presencia reflexiva y atenta (*mindfulness*), la terapia dialéctica-comportamental, la introducción de la realidad virtual en el tratamiento, etc.

Hasta hace unos años se separaban las técnicas conductuales por un lado y las cognitivas por otro. Hoy esto es difícil en la práctica²². La mayoría de los tratamientos utilizan al mismo tiempo técnicas cognitivas y técnicas conductuales¹⁰, especialmente en adultos, aunque en niños y en personas con capacidades cognitivas limitadas pueden servir sólo las técnicas conductuales²³.

Dado que el número de técnicas desarrolladas es muy amplio, y que realmente cada una de ellas tiene su lugar idóneo de funcionamiento en trastornos concretos, a continuación vamos a analizar para los distintos trastornos, en adultos, qué TCC han mostrado funcionar eficazmente en su tratamiento. En todo lo anterior seguimos los criterios de la psicología basada en la evidencia²⁴ que son los mismos que los de la medicina basada en la evidencia²⁵. En la tabla 2 presentamos las principales TCC.

3.1. TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Dentro de los trastornos de ansiedad las TCC tienen un papel destacado por su eficacia en varios de ellos. Uno de los procedimientos que está presente en la mayoría de ellos es la exposición, la cual se utiliza para las fobias, el trastorno de ansiedad generalizada (TAG), la agorafobia, el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y el trastorno por estrés posttraumático. Se puede utilizar imaginariamente o en vivo. Consiste en exponer al individuo a la situación que evita, para conseguir el contracondicionamiento o extinción después de una habituación a la situación

que produce la ansiedad. Es un procedimiento muy eficaz pero exige un buen conocimiento para su aplicación por parte del clínico para evitar el abandono o rechazo del procedimiento. Establecer una buena relación cliente-terapeuta es muy importante en esta técnica. De ahí que en ocasiones se empieza a nivel imaginario y luego se sigue en vivo, para incrementar la adherencia del paciente, a pesar de que sabemos que la exposición en vivo es más eficaz que aplicada en imaginación^{22,26}. Suele elaborarse una jerarquía de ítems de ansiedad aplicándolos de menor a mayor ansiedad. Cuanto más dura el tiempo de exposición más eficaz es el procedimiento. Un elemento básico es que la persona se mantenga en la situación que le produce ansiedad y evite el escape o la evitación. En el caso concreto del TOC, junto a la exposición (p. ej., a los estímulos que son contaminantes, como la manilla de cualquier puerta) hay que combinarla con la prevención de la respuesta (no realizar la conducta ritual que reduce el nivel de ansiedad, como lavarse las manos en este ejemplo).

En los últimos años empieza a introducirse la realidad virtual para llevar a cabo los procedimientos de exposición. Tiene claras ventajas. En este caso el procedimiento puede llevarse a cabo en la consulta sin necesidad de realizar la exposición en vivo en lugares fuera de la misma²⁷.

La exposición ha mostrado ser eficaz en el trastorno de pánico y en la agorafobia. La utilización de manuales de autoayuda ha mostrado ser muy útil al poder seguirlos los pacientes como complemento a la terapia²⁸. Sin embargo, mientras que para la agorafobia la exposición es la técnica de elección, para los ataques de pánico es necesario utilizar adicionalmente otras técnicas^{29,30}. Así, las técnicas psicológicas que se han mostrado eficaces incluyen los siguientes componentes: exposición a las situaciones temidas, exposición a las sensaciones corporales, identificación y modificación de las interpretaciones corporales erróneas, entrenamiento en respiración para controlar la hiperventilación y reestructuración cognitiva. Estos componentes los encontramos en los tratamientos de Clark, *et al.*³¹ y de Barlow, *et al.*³², los cuales han mostrado su eficacia en este trastorno. Desde la perspectiva más cognitiva, el objetivo central del tratamiento es cambiar las cogniciones

TABLA 2. Características de las principales técnicas conductuales, cognitivas o cognitivo-conductuales (continúa en página siguiente)

DENOMINACIÓN	CARACTERÍSTICAS
Técnicas de relajación	Para el control de la activación del individuo se utiliza fundamentalmente el entrenamiento en relajación muscular progresiva de Jacobson o entrenamiento autógeno de Schultz. También técnicas de control de la respiración. Su objetivo es reducir el nivel de activación del individuo a nivel fisiológico, cognitivo y conductual
Exposición	Consiste en exponer al individuo a la situación que evita, para conseguir el contracondicionamiento o extinción después de una habituación a la situación que produce la ansiedad. Suele utilizarse en la situación real que produce miedo o ansiedad al individuo
Desensibilización sistemática	Presentación de escenas que producen ansiedad en imaginación o en vivo al tiempo que el sujeto emite una respuesta incompatible (p. ej. relajación, respuesta asertiva). Al ser incompatible una y otra respuesta, perderá fuerza la primera (miedo, ansiedad) al competir con la segunda (p. ej., relajación), descendiendo la primera hasta un nivel normal
Técnicas de condicionamiento operante	Un amplio conjunto de técnicas operantes, desde los principios básicos (reforzamiento positivo, reforzamiento negativo, castigo positivo, castigo negativo, extinción) a las derivadas, como control de estímulos, moldeamiento, encadenamiento, saciación, sobrecorrección, tiempo fuera, economía de fichas, contratos de contingencias, etc.
Técnicas encubiertas	Aplicación de las técnicas operantes a nivel imaginario (encubierto), en vez de modo directo y abierto, aplicándose las consecuencias también de modo encubierto (refuerzos, castigos, extinción, etc.). El procedimiento más utilizado es la sensibilización encubierta
Modelado	Basado en la teoría del aprendizaje social de Bandura con él podemos conseguir que una persona aprenda una conducta o cambie una conducta inadecuada observando lo que hacen otros modelos (a través de la observación) bien sea en vivo o en imaginación, en función de las consecuencias que se sigan para los mismos
Técnicas de <i>biofeedback</i>	Conjunto de técnicas fundamentadas en los principios del aprendizaje para modificar distintas respuestas fisiológicas para que el individuo adquiriera un control voluntario de la misma utilizando distinta instrumentación para el entrenamiento (p. ej., <i>biofeedback</i> de la temperatura periférica de la piel para la enfermedad de Raynaud)
Técnicas de autocontrol	Conjunto de procedimientos en los que entrenamos al individuo a conocer mejor su conducta, los principios de su mantenimiento, cómo cambiar y cómo debe él mantener dichos cambios una vez dado de alta. Se da mucha importancia a la autoobservación de la conducta, aspectos motivacionales y cómo la persona se debe autorreforzar directa y encubiertamente. Se aplica a la obesidad, el tabaquismo, la depresión, etc.
Entrenamiento en habilidades sociales	Entrenamiento mediante el cual el individuo aprende cómo relacionarse e interaccionar adecuadamente con otras personas en situaciones de interacción social y donde sea capaz de recibir y expresar opiniones, sentimientos y deseos de tal modo que incremente su competencia social. Incluye técnicas de modelado, instrucciones, ensayo conductual, retroalimentación, reforzamiento, tareas para casa y estrategias de generalización
Terapia cognitiva de Beck	Conjunto de procedimientos cognitivos y conductuales para tratar distintos trastornos. Para Beck son las cogniciones las que causan la conducta. El cambio cognitivo se logra mediante la reestructuración cognitiva modificando las cogniciones desadaptativas del individuo y sus distorsiones cognitivas a través de la detección de sus pensamientos automáticos, realizar experimentos personales, reatribución, cambio de los esquemas subyacentes, etc. Junto a ellas utiliza distintas técnicas conductuales eficaces

DENOMINACIÓN	CARACTERÍSTICAS
Terapia conductual racional emotiva	El objetivo de esta terapia es detectar y cambiar las creencias irracionales del individuo que son las que mantienen el problema por otras racionales. Utiliza el esquema A (hecho o experiencia activante del problema), B (creencias irracionales), C (consecuencias), D (disputa) y E (efecto). Una vez detectadas las creencias o pensamientos irracionales (p. ej., todos tienen que quererme) éstos se discuten a través de técnicas como el esquema ABC para detectar creencias irracionales, el diálogo socrático, tareas para casa, biblioterapia, etc. Al cambiar éstas cambia también la conducta.
Entrenamiento en inoculación de estrés de Meichenbaum	Procedimiento cognitivo desarrollado para problemas de miedo, estrés y ansiedad. Incluye técnicas conductuales (p. ej., entrenamiento en relajación, exposición, autoinstrucciones) como cognitivas (p. ej., reestructuración cognitiva, entrenamiento en solución de problemas) y estrategias de prevención de la recaída. Su objetivo es que el individuo adquiera habilidades y destrezas para poder hacerle frente a cualquier problema de miedo, ansiedad o estrés.
Entrenamiento en solución de problemas de D'Zurilla y Nezu	Procedimiento orientado a que los individuos puedan encontrar soluciones a sus problemas personales o conductuales cuando no ven una solución para los mismos. Consta de las fases de reconocimiento del problema, definición y formulación del problema, generación de varias soluciones alternativas, toma de decisiones, y puesta en práctica de la solución elegida y verificación de los resultados de la solución. A lo largo de esas fases se pueden introducir otras TCC para pasar de una fase a otra.
Terapia de pareja	La terapia de pareja cognitiva-conductual parte de la teoría del reforzamiento y de la teoría del intercambio social. Utiliza las técnicas de entrenamiento en incremento de refuerzos, entrenamiento en habilidades de comunicación y solución de problemas, entrenamiento en habilidades de negociación y contratos, expresión de sentimientos negativos y positivos, y manejo de los momentos de hostilidad inesperada y de mal humor, entre las más importantes.
Prevención de la recaída	Conjunto de técnicas orientadas a que el individuo mantenga los cambios logrados en el tratamiento y no recaiga en su conducta problema anterior. Incluye técnicas como detección de las situaciones de alto riesgo (tanto intrapersonales como interpersonales), desarrollo de estrategias de afrontamiento conductuales (p. ej., habilidades asertivas, escape de la situación) y cognitivas (p. ej., autoafirmaciones, reestructuración cognitiva), distinguir la caída de la recaída, entrenarle en la búsqueda de apoyo social, etc.

TABLA 2. Características de las principales técnicas conductuales, cognitivas o cognitivo-conductuales (continuación)

catastróficas, dado que estas personas interpretan erróneamente sensaciones corporales normales como signos de que algo catastrófico les va a ocurrir. Cambiar estas cogniciones, con entrenamiento en simular las distintas reacciones corporales que van a sentir, y exposición, es la clave de este tratamiento, que es hoy el de elección.

Para la fobia social, junto a la exposición, se ha encontrado que también es eficaz el entrenamiento en habilidades sociales y la combinación de exposición con reestructuración cognitiva^{26,33}. El tratamiento para este trastorno se puede aplicar individualmente o en grupo. En grupo conseguimos avanzar más en

el tratamiento por la propia exposición de los miembros del grupo, ya que un elemento del trastorno es la evitación de situaciones con otras personas, especialmente desconocidos. Para la fobia social no se recomienda la combinación de la exposición en vivo con benzodiazepinas, dado que esta combinación es menos eficaz que utilizar sólo la exposición²².

Para el TAG se han utilizado técnicas para reducir la activación psicofisiológica excesiva (normalmente técnicas de relajación) y cambiar la preocupación, elemento central de este trastorno, a través de técnicas cognitivas²⁶. Añadir técnicas cognitivas a los paquetes de tratamiento para el TAG permite mejorar

la eficacia de los tratamientos tradicionales, especialmente a largo plazo¹⁵. Es importante también tener en cuenta que los pacientes con TAG suelen tener asociada una importante comorbilidad³⁴.

En el TOC el tratamiento de elección, y muy eficaz, es la exposición en vivo con prevención de la respuesta³⁵. Se obtiene una clara mejoría clínica de este modo, tanto aplicada individualmente como en grupo. La aplicación de técnicas cognitivas adicionales no incrementa la eficacia. La medicación antidepresiva no incrementa la eficacia de aplicar sólo tratamiento conductual. Es importante indicar que para aplicar este procedimiento cobra gran relevancia potenciar la motivación del paciente ante el tratamiento, tener una buena relación cliente-terapeuta, explicarle claramente el procedimiento y las ventajas del mismo para superar su problema y darle apoyo a lo largo de todo el proceso de tratamiento, especialmente en aquellos casos en que haya estancamiento o dudas ante el mismo. Esta actitud cálida del terapeuta facilita el proceso de adherencia al tratamiento, de su seguimiento y la obtención de buenos resultados. Tampoco debemos olvidarnos de otros trastornos comórbidos que pueden estar asociados al TOC y el proceso de adaptación que precisa el individuo una vez que ha mejorado o ha superado su problema en relación con su pareja, sus hijos, otros parientes, amigos, trabajo, salidas, vida social, etc. Un tratamiento completo exige no sólo eliminar los síntomas o un trastorno sino que el individuo logre un adecuado nivel de adaptación en su entorno. Actualmente, la exposición con prevención de la respuesta es el procedimiento más coste-efectivo y el tratamiento de primera elección³⁶. Los antidepresivos sólo serán útiles si el TOC va acompañado de una depresión comórbida severa.

Para el trastorno de estrés postraumático se han utilizado varios procedimientos con adecuados resultados, para traumas producidos por la guerra, violación y asalto, u otros (p. ej., catástrofes). Para los traumas de guerra se ha utilizado relajación y exposición imaginaria, para el trauma de violación y asalto manejo del estrés o entrenamiento en inoculación de estrés junto a exposición. Se ha utilizado también desensibilización y reprocesamiento por medio del movimiento ocular (EMDR), un procedimiento basado en la

desensibilización sistemática, en el que se utilizan los movimientos sacádicos de los ojos como respuesta incompatible. Los resultados han sido positivos en unos casos y negativos en otros³⁷. Algunos de los procedimientos más utilizados siguen siendo junto a la exposición³⁸ el entrenamiento en manejo de la ansiedad, el entrenamiento en inoculación de estrés y la terapia de procesamiento cognitivo³⁹.

3.2. DEPRESIÓN

Hoy sabemos que son tratamientos eficaces para la depresión el tratamiento farmacológico, la terapia de conducta, la TCC y la psicoterapia interpersonal^{40,41}. Dentro de la TCC destaca especialmente la terapia cognitiva de Beck¹⁷, por el gran número de estudios sobre su eficacia y su gran difusión. Pero también funcionan eficazmente distintas terapias conductuales como la terapia conductual de Lewinshon⁴², la terapia de autocontrol de Rehm⁴³, el programa conductual de Jacobson⁴⁴, la activación conductual de Dimidjian⁴⁵ y la terapia marital conductual de Jacobson⁴⁶.

En nuestro medio es la terapia cognitiva de Beck¹⁷ la más utilizada por su racionalidad, por estar compuesta de técnicas conductuales y cognitivas, por disponer de un completo manual de tratamiento en donde se describe la misma, por su eficacia a nivel clínico, y por su buen funcionamiento con los pacientes en nuestro medio. Dada la gran prevalencia de este trastorno, de su continua presencia en la clínica, y de poder contar con un tratamiento adecuado para la misma, ha llevado a que la terapia cognitiva de Beck tenga una gran aceptación entre clínicos y pacientes. Incluye una serie de técnicas conductuales (p. ej., autorregistros, programación de actividades, diferenciar el dominio del agrado, asignación de tareas graduales, entrenamiento en asertividad) y cognitivas (p. ej., relación cognición-afecto-conducta, detección de pensamientos automáticos negativos, reatribución, reestructuración cognitiva, entrenamiento en solución de problemas) donde el objetivo inicial es mejorar los síntomas conductuales y cognitivos para luego centrarnos en los esquemas o supuestos subyacentes que mantienen la depresión. La terapia cognitiva de Beck no sólo es eficaz para el tratamiento de la depresión en general. También ha mostrado

ser tan eficaz como la medicación antidepresiva para el tratamiento de pacientes tanto con depresión moderada como severa^{47,48}.

3.3. TRASTORNO BIPOLAR

Como en la esquizofrenia, el abordaje de primera línea para el trastorno bipolar es el farmacológico (p. ej., sales de litio). Esta eficacia puede incrementarse con otros procedimientos que han mostrado su utilidad y eficacia en las distintas fases del curso de este trastorno, como son los programas para aumentar la adherencia a la medicación y psicoeducación; la terapia marital y familiar; la TCC; la terapia interpersonal y del ritmo social; y el manejo de la comorbilidad del abuso de sustancias en estos pacientes⁴⁹. Con las TCC para este trastorno, se reduce el número de recaídas, de hospitalizaciones, y hay una clara mejoría en la calidad de vida de estos pacientes⁵⁰.

3.4. DISFUNCIONES SEXUALES

Dentro de las disfunciones sexuales las TCC vienen mostrando su eficacia desde hace varias décadas⁵¹. Para el trastornos de erección del varón se utilizan los programas desarrollados por Masters y Johnson, consistentes en la exposición gradual en vivo a las situaciones sexuales. En los últimos años, el surgimiento de fármacos para la impotencia (p. ej., sildenafil, Viagra[®]), ha hecho descender la relevancia de las TCC. Sin embargo, en muchos casos, la impotencia se debe a cuestiones psicológicas y por ello ésta sigue siendo la primera vía de intervención, aunque con los nuevos fármacos se ha podido mejorar la sexualidad de personas mayores donde los componentes fisiológicos eran importantes para su impotencia.

Para la eyaculación precoz, el procedimiento de parada-arranque⁵² y la compresión basilar⁵³ ha mostrado ser eficaz para la misma combinado con educación sexual y focalización sensorial y sexual.

En el trastorno del deseo sexual hipoactivo en la mujer, cuando el mismo está producido por la ansiedad, tanto la desensibilización sistemática como

el programa de Masters y Johnson⁵³ han mostrado ser efectivos. Pero es el tratamiento combinado de Hurlbert⁵⁴, denominado entrenamiento en consistencia del orgasmo, el mejor evaluado. Utiliza el entrenamiento en masturbación, ejercicios de focalización sensorial, técnicas para incrementar el control voluntario del varón y la técnica del apuntalamiento durante el coito. Tanto en este trastorno, como en otros de tipo sexual, incluir a la pareja en el tratamiento es esencial para obtener buenos resultados. Y, como en otros, el análisis funcional del problema es básico para seleccionar las técnicas específicas de tratamiento.

Para el trastorno orgásmico en la mujer se ha utilizado entrenamiento guiado en masturbación junto al entrenamiento del músculo pubocoxígeo⁵¹. Para el vaginismo y la dispareunia se vienen utilizando las técnicas de Masters y Johnson⁵³ o las relativas a la ansiedad cuando ésta es la causa del trastorno (p. ej., desensibilización sistemática, exposición, terapia cognitiva). Suele incluirse el entrenamiento en el músculo pubocoxígeo, y la utilización de dilatadores vaginales. Pero a pesar de su gran uso en la clínica carecemos de estudios sistemáticos de eficacia sobre estos dos trastornos.

Un nuevo fenómeno de las disfunciones sexuales son las que son debidas al uso y abuso de sustancias⁵⁵. De ahí que en ocasiones este último es el problema principal sobre el que hay que comenzar el tratamiento.

3.5. TRASTORNOS ADICTIVOS

Desde hace 50 años se vienen aplicando TCC eficaces para la dependencia de la nicotina. En este momento la TCC sigue siendo una línea de primera elección para este trastorno^{56,57}. La recomendación actual es utilizar un tratamiento donde se incluyan técnicas motivacionales (contratos, autorregistros, etc.), técnicas de abandono (p. ej., desvanecimiento de nicotina, control de estímulos) y técnicas de prevención de la recaída (p. ej., entrenamiento en manejo de la ansiedad y de la ira, entrenamiento en solución de problemas, afrontamiento de situaciones de riesgo, etc.)⁵⁸.

Aunque el tratamiento farmacológico de la dependencia del alcohol (desintoxicación especialmente) y de la heroína (metadona especialmente) está bien establecido, la mayoría de los expertos y clínicos están de acuerdo de que para que el tratamiento sea exitoso la medicación debe ser combinada con terapias psicosociales⁵⁹⁻⁶¹. Así, las terapias psicológicas eficaces para la dependencia del alcohol son TCC (p. ej., entrenamiento en habilidades sociales, entrenamiento en autocontrol, entrenamiento en manejo del estrés), la aproximación de reforzamiento comunitario y la de manejo de contingencias⁶², facilitar el tratamiento de los 12 pasos, la terapia de pareja y terapia familiar conductual, y la intervención para incrementar la motivación y entrevista motivacional.

En el caso de la dependencia de la cocaína los únicos tratamientos que hasta el momento han mostrado ser eficaces para la misma son los psicológicos, y especialmente los cognitivo-conductuales, destacando los programas de Carroll⁶³ y Higgins⁶⁴.

En el caso de la dependencia de la heroína a pesar de que se han desarrollado muchos programas conductuales, no podemos afirmar su superioridad sobre otras orientaciones⁶⁵.

Igualmente para el juego patológico la TCC es el tratamiento de elección⁶⁶⁻⁶⁸. La TCC que obtiene buenos resultados se compone de psicoeducación, incrementar la conciencia de las cogniciones irracionales, exposición, prevención de la respuesta y reestructuración cognitiva.

3.6. ESQUIZOFRENIA

La esquizofrenia es un trastorno severo en el que la primera línea de tratamiento es la farmacológica en la fase psicótica aguda, para el mantenimiento de los efectos del tratamiento y para la reducción del riesgo de recaída a largo plazo⁶⁹. Los factores socioambientales tienen una importante influencia en el curso del trastorno. De ahí que las TCC mejoran los resultados a largo plazo de las personas con esquizofrenia. Esto es debido a que una parte de éstas no siempre toman la medicación y, aún tomán-

dola, no solucionan muchos de los problemas de su funcionamiento social dado que los antipsicóticos tienen su mayor impacto en los síntomas positivos (delirios y alucinaciones) pero bajo en los síntomas negativos (como déficit interpersonales y pobre funcionamiento social).

Las recomendaciones del *Schizophrenia Patient Outcomes Research Team*⁷⁰, la Guía de Práctica Clínica para el Tratamiento de la Esquizofrenia de la APA⁷¹, revisiones⁷² y metaanálisis⁷³ confirman la necesidad de las TCC para mejorar el curso del trastorno en pacientes esquizofrénicos. Hoy sabemos que una adecuada intervención en esquizofrénicos incluye los niveles farmacológico, conductual y ambiental.

Las TCC que se utilizan para superar estos problemas son el entrenamiento en habilidades sociales, la terapia familiar (para reducir la alta expresión de emociones en los familiares del paciente), programas de búsqueda de empleo, economía de fichas, tratamiento comunitario asertivo o programas cognitivo-conductuales amplios o multicomponentes, rehabilitación cognitiva y tratamiento integrado del diagnóstico dual^{70,72}. Las TCC (centrada en las asunciones cognitivas subyacentes y en la prueba de realidad) son un componente que se añade al tratamiento farmacológico para mejorar el curso del tratamiento y en la reducción del número de recaídas y de los días de internamiento.

3.7. TRASTORNOS ALIMENTARIOS Y OBESIDAD

Dentro de los trastornos alimentarios para la bulimia el tratamiento de elección es el cognitivo-conductual^{74,75}. El programa de Fairburn⁷⁶, que está en forma de manual, se ha evaluado adecuadamente y ha mostrado su eficacia. Se emplean técnicas como explicación del problema, autorregistro, control estimular, realización de conductas alternativas en vez de atracones, establecer hábitos de alimentación saludables, reestructuración cognitiva y prevención de la recaída. Este programa, adaptado para el trastorno de atracón también ha mostrado ser eficaz⁷⁷.

Para la anorexia nerviosa se llevan aplicando TCC y otros tratamientos para la misma desde hace décadas, pero son pocos los que se han evaluado adecuadamente en parte por las propias características del trastorno y de las pacientes⁷⁵. Hoy no tenemos evidencia científica para sostener que un tratamiento es más eficaz que otro. Esto viene dado por la dificultad de hacer estudios en este trastorno por la gravedad del mismo, sus características y la necesidad de una intervención inmediata. Pero sí hay consenso de que los tres elementos esenciales para el tratamiento de la anorexia nerviosa son: convencer al paciente de llevar a cabo el mismo; conseguir que gane peso y establecer hábitos de comida estables y saludables y, asegurar que el progreso se mantiene en el futuro⁷⁵.

Para la obesidad, la TCC orientada a promover la dieta y el ejercicio físico es un tratamiento que debe usarse siempre si queremos conseguir un descenso del peso⁷⁸. Aparte, en muchas ocasiones, es necesario aplicar TCC para otros problemas asociados a este trastorno (p. ej., depresión, imagen corporal, expectativas ante el peso, etc.)⁷⁹.

3.8. PROBLEMAS DE PAREJA; TERAPIA DE PAREJA CONDUCTUAL

La terapia de pareja conductual se lleva aplicando eficazmente desde hace varias décadas a los problemas de pareja⁸⁰. Por ejemplo, en la terapia de pareja conductual integrada⁸¹ se utilizan cambios positivos en la pareja a través de instrucciones directas, entrenamiento en comunicación y solución de problemas, incremento de la aceptación emocional entre los miembros de la pareja, incremento de la intimidad, y cambios concretos en los problemas que tienen entre ellos. Otros tratamientos semejantes suelen tener los componentes de entrenamiento en incremento de refuerzos entre ambos miembros de la pareja, entrenamiento en habilidades de comunicación y solución de problemas, entrenamiento en habilidades de negociación y contratos, exposición de sentimientos positivos y negativos, y manejo de momentos de hostilidad inesperada y de mal humor. Los resultados de las TCC de pareja se mantienen a nivel de eficacia tanto a corto como a largo plazo⁸².

3.9. TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

Los trastornos de personalidad han cobrado una gran relevancia en los últimos años, especialmente por su alta prevalencia y por su frecuente asociación con los trastornos del eje I. Sin embargo, son pocos los ensayos clínicos sobre tratamientos eficaces para ellos y muchos no han indicado obtener resultados positivos⁸³. Las TCC han mostrado funcionar eficazmente para el TP de evitación utilizando exposición y entrenamiento en habilidades sociales. De igual modo, para el TP límite, la TC dialéctica de Linehan⁸⁴ ha mostrado ser eficaz⁸⁵. Ésta fue diseñada originariamente para tratar a los individuos que crónicamente querían suicidarse y que padecían un trastorno límite de la personalidad. Esta terapia incluye entrenamiento en habilidades conductuales, manejo de contingencias, modificación cognitiva y exposición a indicios emocionales.

3.10. INSOMNIO

El insomnio es uno de los trastornos más prevalentes, siendo de un 20 a un 30% en las personas de 55 o más años⁸⁶, aunque sólo una parte de ellos acuden a tratarse. Un gran número de estudios y distintos metaanálisis han demostrado la eficacia de las TCC en el insomnio⁸⁷⁻⁹¹, incluyendo las personas de 55 o más años⁸⁶. Es tan eficaz como los hipnóticos sedantes en el tratamiento agudo, cuatro-ocho semanas⁹¹, pero más potente a largo plazo⁸⁹.

Siguiendo el metaanálisis de Irwin, *et al.*⁸⁶ en personas de 55 o más años, los tratamientos mejor evaluados y eficaces son la terapia basada en la relajación (habitualmente entrenamiento en relajación muscular progresiva), terapia conductual (habitualmente control de estímulos y estar en la cama sólo para dormir; también incluyen los estudios que han utilizado intención paradójica) y tratamientos cognitivo-conductuales (con componentes conductuales y cognitivos). Sus resultados indican una eficacia semejante en ambos tipos de tratamiento a nivel general, pero en algunos aspectos es la TCC (con varios componentes) la que resulta ser más eficaz. El tamaño del efecto es importante, como de 1,47 para la eficiencia del sueño.

Un aspecto que es importante considerar en el insomnio es si tratamos un trastorno primario, si el insomnio es parte de un trastorno mental o si la persona tiene insomnio por conflictos personales u otras problemáticas vitales. Disponemos de árboles de decisión para estos casos⁹¹, para la selección de las mejores técnicas y en qué casos no es aconsejable utilizarlas.

3.11. TRASTORNOS FÍSICOS (CÁNCER, HIPERTENSIÓN, ASMA, DIABETES, CEFALÉAS TENSIONALES, DOLOR CRÓNICO, FIBROMIALGIA, ETC.)

Las TCC han demostrado también ser útiles en distintos trastornos de tipo físico donde los estilos de vida tienen mucho que ver con los mismos, o la realización de unas conductas o no por parte de los individuos se relacionan con ellos. Muchos de estos trastornos se incluyen dentro de lo que se denomina medicina comportamental, psicología de la salud o psicología clínica de la salud.

La intervención conductual con pacientes con cáncer ha mostrado una mejora en su ajuste emocional y en su calidad de vida⁹², siendo las intervenciones que incluyen la relajación las que mejor valoran los pacientes y las que producen un descenso de los síntomas⁹³. Resultados semejantes se han obtenido para las cefaleas tensionales, hipertensión, asma, diabetes, dolor crónico, fibromialgia, etc⁹⁴.

4. CONCLUSIONES

La TCC ocupa hoy un papel dominante dentro de todas las psicoterapias por su eficacia y sigue los principios de la psicología y medicina basada en la evidencia²⁵. Para cualquier trastorno suelen ser casi siempre las TCC las que tienen apoyo empírico a nivel de eficacia y, en distintos trastornos, al mismo nivel o mayor que la farmacoterapia.

La TCC se fundamenta en la psicología experimental, la psicología del aprendizaje, la cognición y la prác-

tica clínica desarrollada a lo largo de los últimos 50 años⁹⁵. Considera básica la evaluación conductual para conocer las condiciones antecedentes, del organismo o consecuentes que se relacionan con la conducta problema, da gran relevancia a la relación cliente/paciente-terapeuta, es una orientación directiva, basada en el trabajo activo y colaborativo del terapeuta con el cliente a través de la realización de tareas para casa, aprendizaje de distintas habilidades y afrontamiento de sus problemas a nivel conductual y cognitivo, la adquisición del autocontrol, el mantenimiento de los cambios a corto y a largo plazo, da gran importancia a la prevención de la recaída y a otras cuestiones clínicas que todos encontramos en la práctica cotidiana (p. ej., falta de motivación para el tratamiento, comorbilidad, etc.).

En suma, se dirige a reducir el sufrimiento humano y a mejorar el bienestar de los individuos, con un sentido ético, pragmático y centrado en el individuo, en sus problemas y en su relación con su medio circundante (pareja, familia, amigos, trabajo, expectativas, situaciones, etc.).

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Skinner BF. The behavior of the organism. (Traducción al castellano en: Barcelona: Fontanella; 1975). New York: Appleton Century Croft Inc.; 1938.
2. Skinner BF. Science and human behavior. (Traducción al castellano en: Barcelona, Fontanella; 1970). New York: McMillan; 1953.
3. Wolpe J. Psychotherapy by reciprocal inhibition. (Traducción al castellano en: Bilbao: Desclee de Brouwer; 1978). Standord, MA: Stanford University Press; 1958.
4. Bandura A. Principles of behavior modification. (Traducción al castellano en: Salamanca: Sigueme; 1983). New York: Holt, Rinehart and Winston; 1969.
5. Mahoney MJ. Cognition and behavior modification. (Traducción al castellano en: México: Trillas; 1983). Cambridge, MA: Ballinger; 1974.
6. Meichenbaum D. Cognitive-behavior modification. New York: Plenum Press; 1977.
7. Ulrich R, Stachnik T, Mabry E. Control de la conducta humana. México: Trillas; 1972 (original 1962).
8. Ellis A. Reason and emotion in psychotherapy. (Traducción al castellano en: Bilbao: Desclee de Brouwer; 1980). New York: Lyle Stuart; 1962.
9. Beck AT. Cognitive therapy and emotional disorders. New York: International Universities Press; 1976.

10. Farmer RF, Chapman AL. Behavioral interventions in cognitive behavior therapy. Washington: American Psychological Association; 2008.
11. D'Zurilla TJ, Nezu AM. Problem-solving therapy. A positive approach to clinical intervention. 3rd ed. New York: Springer; 2007.
12. Marlatt GA, Donovan DM. Editores. Relapse prevention. Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors. 2nd ed. New York: Guilford Press; 2005.
13. Franks CM. Orígenes, historia reciente, cuestiones actuales y estatus futuro de la terapia de conducta: una revisión conceptual. En: Caballo VE. Editor. Manual de técnicas de terapia y modificación de conducta. Madrid: Siglo XXI; 1991. p. 3-26.
14. Gambrill ED. Behavioral methods. En: Heiden LA, Hersen M. Editores. Introduction to clinical psychology. New York: Plenum Press; 1995. p.193-229.
15. Hollon SD, Beck AT. Cognitive and cognitive behavioral therapies. En: Lambert MJ. Editor. Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change. 5th ed. New York: Wiley; 2004. p. 447-92.
16. Lega LI, Caballo VE, Ellis A. Teoría y práctica de la terapia racional emotiva-conductual. Madrid: Siglo XXI; 1997.
17. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, et al. Cognitive therapy of depression: A treatment manual. (Traducción al castellano en: Bilbao: Desclee de Brouwer; 1983). New York: Guilford Press; 1979.
18. Bellack AS, Hersen M. Behavioral assesment. New York: Pergamon; 1988.
19. Muñoz M. Forma de proceder y pasos en el desarrollo de la evaluación conductual. En: Labrador FJ, Cruzado JA, Muñoz M. Editores. Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta. Madrid: Pirámide; 1993. p. 284-319.
20. Haynes SN, O'Brien WH. Functional analysis in behavior therapy. Clin Psychol Rev 1990; 10: 649-68.
21. Llavona L. Entrevista conductual. En: Labrador FJ, Cruzado JA, Muñoz M. Editores. Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta. Madrid: Pirámide; 1993. p. 71-114.
22. Emmelkamp PMG. Behavior therapy with adults. En: Lambert MJ. Editor. Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change. 5th ed. New York: Wiley; 2004. p. 393-446.
23. Martin G, Pear J. Modificación de conducta. Qué es y cómo aplicarla. Madrid: Pearson Prentice Hall; 2008.
24. Becoña E, Vázquez MJ, Míguez MC, et al. Guías de tratamiento y guías para la práctica clínica psicológica: una visión desde la clínica. Papeles del Psicólogo 2004; 87: 9-19.
25. Nathan PE, Gorman JM. Editores. A guide to treatments that work. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2007.
26. Barlow DH, Allen LB, Basden SL, et al. Psychosocial treatments for panic disorders, phobias, and generalized anxiety disorders. En: Nathan PE, Gorman JM. Editores. A guide to treatments that work. 3rd ed. New York: Oxford University Press 2007. p.351-94.
27. Botella C, García-Palacios A, Quero S, et al. Realidad virtual y tratamientos psicológicos: una revisión. Psicología Conductual 2006; 14: 491-509.
28. Pastor C, Sevilá J. Tratamiento psicológico del pánico-agorafobia. Un manual de autoayuda paso a paso. Valencia: Publicaciones del Centro de Terapia de Conducta; 2005.
29. Botella C. Guía de tratamientos psicológicos eficaces para el trastorno de pánico. En: Pérez M, Fernández JR, Fernández C, Amigo I. Editores. Guía de tratamientos psicológicos eficaces I. Adultos. Madrid: Pirámide 2003. p. 287-310
30. Labrador FJ, Echeburúa E, Becoña E. Guía para la elección de tratamientos psicológicos eficaces. Hacia una nueva psicología clínica. Madrid: Dykinson; 2000.
31. Clark DM, Salkovskis P, Hackmann A, et al. A comparison of cognitive therapy, applied relaxation, and imipramine in the treatment of panic disorder. Br J Psychiatry 1994; 164: 759-69.
32. Barlow DH, Gorman JM, Shear MK, et al. Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder: A randomized controlled trial. JAMA 2000; 283: 2529-36.
33. Salaberría K, Echeburúa E. Guía de tratamientos psicológicos eficaces para la fobia social. En: Pérez M, Fernández JR, Fernández C, Amigo I. Editores. Guía de tratamientos psicológicos eficaces I. Adultos. Madrid: Pirámide; 2003. p. 271-85.
34. Brown TA, Campbell LA, Lehman CL, et al. Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. J Abnor Psychol 2001; 110: 585-99.
35. Franklin ME, Foa EB. Cognitive behavioral treatment of obsessive-compulsive disorder. En: Nathan PE, Gorman JE. Editores. A guide to treatments that work. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2007. p. 431-46.
36. Expert consensus panel for obsessive-compulsive disorder. The expert consensus guidelines series: Treatment of obsessive-compulsive disorder. J Clin Psychiatry 1997; 58 (Supl. 4).
37. Ventura M. La desensibilización y el reprocesamiento por medio de movimientos oculares (EMDR) en el tratamiento del trauma emocional. Psicología Conductual 2006; 14: 387-400.
38. Foa E, Hembree EA, Cahill SP, et al. Randomized trial of prolonged exposure for posttraumatic stress disorder with and without cognitive restructuring: Outcome at academic and community clinics. J Consult Clin Psychol 2005; 73: 953-64.
39. Najavits LM. Psychological treatments for posttraumatic stress disorder. En: Nathan PE, Gorman JM, editores. A guide to treatments that work. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2007.
40. American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patients with major depressive disorder (revised). Am J Psychiatry 2000; 157(Supl.): 1-45.
41. Craighead WE, Sheets ES, Brosse AL, et al. Psychosocial treatments for depressive disorder. En: Nathan PE, Gorman JM. Editores. A guide to treatments that work. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2007. p. 289-307.
42. Lewinsohn PM, Muñoz RR, Youngren MA, et al. Control your depression. Revised and updated. New York: Simon & Schuster; 1992.
43. Rehm LP. A self-control model of depression. Behav Ther 1977; 8: 787-804.
44. Jacobson NS, Dobson KS, Truax PA, et al. A component analysis of cognitive-behavioral treatment for depression. J Consult Clin Psychol 1996; 64: 295-304.
45. Dimidjian S, Hollon SD, Dobson KS, et al. Randomized trial of behavioral activation, cognitive therapy, and antidepressant medication in the acute treatment of adults with major depression. J Consult Clin Psychol 2006; 74: 658-70.
46. Jacobson NS, Dobson KS, Fruzzetti AE, et al. Marital therapy as a treatment for depression. J Consult Clin Psychol 1991; 59: 547-57.
47. DeRubeis RJ, Hollon SD, Amsterdam JD, et al. Cognitive therapy vs medications in the treatment of moderate to severe depression. Arch Gen Psychiatry 2005; 62: 409-16.

48. Hollon SD, DeRubeis RJ, Shelton RC, et al. Prevention of relapse following cognitive therapy vs medications in moderate to severe depression. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 417-22.
49. Becoña E, Lorenzo MC. Guía de tratamientos psicológicos eficaces para el trastorno bipolar. En: Pérez M, Fernández JR, Fernández C, Amigo I. Editores. Guía de tratamientos psicológicos eficaces I. Adultos. Madrid: Pirámide; 2003. p. 197-221.
50. Miklowitz DJ, Craighead WE. Psychosocial treatments for bipolar disorder. En: Nathan PE, Gorman JM. Editores. A guide to treatments that work. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2007. p. 309-22.
51. Labrador FJ, Crespo M. Guía de tratamientos psicológicos eficaces para las disfunciones sexuales. En: Pérez M, Fernández JR, Fernández C, Amigo A. Editores. Guía de tratamientos psicológicos eficaces I. Adultos. Madrid: Pirámide; 2003. p. 355-79.
52. Semans JH. Premature ejaculation: A new approach. *South Med J* 1956; 49: 353-58.
53. Masters WH, Johnson VE. Human sexual inadequacy. (Traducción al castellano en: Madrid: Intermédica; 1976). Boston: Little Brown; 1970.
54. Hurlbert DF. A comparative study using orgasm consistency training in the treatment of women reporting hypoactive sexual desire. *J Sex Marital Ther* 1993; 19: 41-55.
55. Duterte E, Segraves T, Althof S. Psychotherapy and pharmacotherapy for sexual dysfunctions. En: Nathan PE, Gorman JM. Editores. A guide to treatments that work 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2007. p. 31-560.
56. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, et al. Treating tobacco use and dependence. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2000.
57. Lancaster T, Stead LF. Individual behavioural counselling for smoking cessation (Cochrane Review). En *The Cochrane Library*, Issue 4. Chichester, RU: Wiley and Sons, Ltd.; 2006.
58. Becoña E. Programa para dejar de fumar. Vigo: Nova Galicia Edicións; 2007.
59. Guardia J, Jiménez-Arriero MA, Pascual P, et al. Guía clínica para el tratamiento del alcoholismo. Palma de Mallorca: Socidrogalcohol; 2007.
60. O'Brien CP, McKay J. Psychopharmacological treatments for substance use disorders. En: Nathan PE, Gorman JM. Editores. A guide to treatments that work. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2007. p. 145-77.
61. Secades R, Fernández JR. Guía de tratamientos psicológicos eficaces para la drogadicción: alcohol, cocaína y heroína. En: Pérez M, Fernández JR, Fernández C, Amigo I. Editores. Guía de tratamientos psicológicos eficaces I. Adultos. Madrid: Pirámide; 2003. p. 107-39.
62. Finney JW, Wilbourne PL, Moos RH. Psychosocial treatments for substance use disorders. En: Nathan PE, Gorman JM. Editores. A guide to treatments that work. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2007. p. 179-202.
63. Carroll KM. Un enfoque cognitivo-conductual: el tratamiento de la adicción a la cocaína. Madrid: FAD/Citran; 2001.
64. Higgins ST, Alessi SM, Dantona RL. Voucher-based incentives: A substance abuse treatment innovation. *Add Behav* 2002; 27: 887-910.
65. Chambless DL, Sanderson WC, Shoham V, et al. An update on empirically validated therapies. *Clin Psychologist* 1996; 59: 5-18.
66. Becoña E. La ludopatía. Madrid: Aguilar; 1996.
67. Echeburúa E, Báez C, Fernández-Montalvo J. Comparative effectiveness of three therapeutic modalities in psychological treatment of pathological gambling: Long-term outcome. *Beh Cogn Psychother* 1996; 24: 51-72.
68. Grant JE, Potenza MN. Treatments for pathological gambling and other impulse control disorders. En: Nathan PE, Gorman JM. Editores. A guide to treatments that work. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2007. p. 561-77.
69. Sharif Z, Bradford D, Stroup S, et al. Pharmacological treatments for schizophrenia. En: Nathan PE, Gorman JM. Editores. A guide to treatments that work. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2007. p. 203-41.
70. Lehman AF, Kreyenbuhl J, Buchanan RW, et al. The schizophrenia patient outcomes research team: Updated treatment recommendations 2003. *Schiz Bull* 2004; 30: 193-217.
71. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. 2nd ed. *Am J Psychiatry* 2004; 161(Supl): 1-56.
72. Kopelowicz A, Liberman RP, Zarate R. Psychosocial treatments for schizophrenia. En: Nathan PE, Gorman JM. Editores. A guide to treatments that work. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2007. p. 243-69.
73. Rector NA, Beck AT. Cognitive behavior therapy for schizophrenia: An empirical review. *J Nerv Ment Dis* 2001; 189: 278-87.
74. Saldaña C. Guía de tratamientos psicológicos eficaces para trastornos del comportamiento alimentario. En: Pérez M, Fernández JR, Fernández C, Amigo I. Editores. Guía de tratamientos psicológicos eficaces I. Adultos. Madrid: Pirámide; 2003. p. 141-60.
75. Wilson GT, Fairburn CG. Treatments for eating disorders. En: Nathan PE, Gorman JM. Editores. A guide to treatments that work. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2007. p. 579-609.
76. Fairburn CG, Marcus MD, Wilson GT. Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: A comprehensive treatment manual. En: Fairburn CG, Wilson GT. Editores. Binge eating: Nature, assessment, and treatment. New York: Guilford Press; 1993. p. 361-404.
77. Marcus MD, Wing RR, Fairburn CG. Cognitive treatment of binge eating vs. Behavioral weight control in the treatment of binge eating disorders. *Ann Beh Med* 1995; 17: S090.
78. National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Washington D.C.: U. S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute; 1998. URL disponible en: www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_gdlns.pdf.
79. Saldaña C, García E, Sánchez-Carracedo D, et al. Aproximación conductual al tratamiento de la obesidad y del seguimiento crónico de dietas. En: Graña JL. Editor. Conductas adictivas. Teoría, evaluación y tratamiento. Madrid: Debate; 1994. p. 669-703.
80. Shadish WR, Balwin SA. Effects of behavioral marital therapy: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Consult Clin Psychol* 2005; 73: 6-14.
81. Jacobson NS, Christensen A. Marital therapy: Strategies based on social learning and behavior exchange principles. New York: Bruner/Mazel; 1998.
82. Christensen A, Atkins DC, Yi J, et al. Couple and individual adjustment for 2 year following a randomized clinical trial comparing traditional versus integrative behavioral couple therapy. *J Consult Clin Psychol* 2006; 74: 1180-91.
83. Quirroga E, Errasti JM. Guía de tratamientos psicológicos eficaces para los trastornos de la personalidad. En: Pérez M, Fernández JR, Fernández C, Amigo I. Editores. Guía

de tratamientos psicológicos eficaces I. Adultos. Madrid: Pirámide; 2003. p. 405-28.

84. Linehan MM. Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder. New York: Guildford Press; 1993.

85. Crits-Christoph P, Barber J. 2007. Psychosocial treatments for personality disorders. En: Nathan PE, Gorman JM. Editores. A guide to treatments that work. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2007. p. 641-58.

86. Irwin MR, Cole JC, Nicassio PM. Comparative meta-analysis of behavioral interventions for insomnia and their efficacy in middle-aged adults and in older adults 55+ years of age. *Health Psychol* 2006; 25: 3-14.

87. Montgomery P, Dennis J. Cognitive behavioral interventions for sleep problems in adults aged 60+. *Cochrane Database System Review*; (1): CD003161: 2003.

88. Morin CM, Culbert JP, Schwartz SM. Nonpharmacological interventions for insomnia. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 1172-80.

89. Morin CM, Hauri PJ, Espie CA, et al. Nonpharmacological treatment of chronic insomnia. *Sleep* 1999; 22: 1134-45.

90. Murtagh DR, Greenwood KM. Identifying effective psychological treatments for insomnia: A meta-analysis. *J Consult Clin Psychol* 1995; 63: 79-89.

91. Smith MT, Perlis ML, Park A, et al. Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 5-11.

92. Andersen BL. Biobehavioral outcomes following psychological interventions for cancer patients. *J Consult Clin Psychol* 2002; 70: 590-610.

93. Meyer TM, Mark M. Effects of psychosocial interventions with adult cancer patients: A meta-analysis of randomized experiments. *Health Psychol* 1995; 14: 101-8.

94. Pérez M, Fernández JR, Fernández C, et al. Editores. Guía de tratamientos psicológicos eficaces II. Psicología de la salud. Madrid: Pirámide; 2003.

95. Goldfried MR. Cognitive-behavior therapy: Reflections on the evolution of a therapeutic orientation. *Cogn Ther Res* 2003; 27: 53-69.

Psicoterapias familiares y de otros sistemas

57

Juan Luis Linares

1. INTRODUCCIÓN: LA TERAPIA FAMILIAR Y EL MODELO SISTÉMICO

La terapia familiar nació en EE.UU a mediados del siglo XX, como fruto de la confluencia de diversas propuestas y aportaciones. Quizá la más importante entre ellas fuera el comunicacionalismo, cuyo máximo representante, Gregory Bateson¹, suele ser también considerado el fundador del modelo.

¿Pero de qué modelo hablamos? La terapia familiar surgió fundamentalmente como una práctica, casual para algunos, para otros necesaria e inevitable, en cualquier caso revolucionaria: tratar juntos en sesión a los distintos miembros de la familia. Tan impresionante quedó la comunidad psicoterapéutica ante tamaña osadía, que calificó de “conjunta” a esa terapia familiar, para diferenciarla de lo que ya era una situación conocida, a saber, tratarlos separadamente en distintas terapias y generalmente por distintos terapeutas. Este nuevo modo de hacer se vio sustentado por diversos y heterogéneos cuerpos teóricos (la antropología cultural, la teoría de la comunicación, la cibernética, la antipsiquiatría, la teoría de los juegos...) hasta acabar encontrando en la obra de Ludwig von Bertalanffy² “Teoría general de sistemas” el referente aglutinador necesario. Y es que el concepto de sistema, con sus variantes de subsistema y suprasistema, mostró suficiente ductilidad como para desplazar al de grupo cuando, como en el caso de la familia, estuviesen en juego relaciones naturales. Surgió así un nuevo modelo psicoterapéutico, el sistémico, del que

la terapia familiar continuó siendo el principal y más emblemático exponente.

En Palo Alto, el equipo liderado por Bateson se había inspirado en la comunicación del esquizofrénico y su familia para construir las bases comunicacionalistas de la terapia familiar y, en particular, la que sería su piedra angular: la Teoría del doble vínculo. Según ella, pautas estables de mensajes contradictorios emitidos por canales comunicacionales distintos (por ejemplo, verbal o digital y no verbal o analógico), sin posibilidad de huir o metacomunicar y en el contexto de una relación de dependencia, constituirían condiciones adecuadas para la instauración de los síntomas psicóticos, que, de forma paradójica, resultarían adaptativos a tal situación. Sin ser propiamente una propuesta etiológica, la teoría del doble vínculo despertó expectativas de profundizar en el conocimiento de algunos aspectos hasta entonces poco explorados de la esquizofrenia, así como de ampliar la gama de recursos terapéuticos.

El *Mental Research Institute* de Palo Alto, fundado por los miembros del equipo de Bateson, Don Jackson, Paul Watzlawick³, Jay Haley, Virginia Satir y otros, puso a punto un sofisticado modelo de intervención terapéutica, en base, fundamentalmente, a dos pilares técnicos: la reformulación y la prescripción paradójica. La reformulación es una técnica cognitiva, consistente en modificar la atribución de significado de un determinado constructo o comportamiento. De esta manera, la frigidez de una mujer

agobiada por los continuos apremios de su esposo para mantener relaciones sexuales, puede ser reformulada como una exquisita delicadeza tendente a resaltar la potencia y la virilidad de éste, que quizá se vería en entredicho si la señora diera rienda suelta a sus deseos. En cuanto a la prescripción paradójica, consiste en sugerir una determinada conducta, aparentemente contraria a los objetivos terapéuticos, pero capaz de desestabilizar el equilibrio morbo en que se apoya el síntoma facilitando su desaparición. Por ejemplo, prescribir a un paciente insomne que ponga el despertador cada hora durante la noche y que se levante todas las veces para realizar determinados ejercicios físicos y mentales antes de regresar a la cama.

Simultáneamente al desarrollo del comunicacionalismo en California, en la costa este de EE.UU, Ackerman primero y, sobre todo, Minuchin⁴ y sus colaboradores después, se interesaron por las familias que poblaban los *ghettos* de la marginación en las grandes ciudades. Se trataba de familias definidas por la delincuencia y el maltrato, el alcoholismo, las drogadicciones y demás lacras propias de las sociopatías y la multiproblematicidad. Y en estas familias, sumidas en la pobreza y la mala vida, desde luego lo que destacaba no era la comunicación, tan pobre como ellas, sino la manera en que se organizaban, entre el caos, la monoparentalidad y la reconstitución. En definitiva, la estructura. Por eso se llamó estructural a la escuela que se constituyó en esas prácticas, isomórfica del estructuralismo lingüístico y, como éste, más interesada en el aquí y el ahora que en cualquier perspectiva historicista. A fin de cuentas, las familias multiproblemáticas y sociopáticas con las que se las había se sitúan al margen de la historia.

La terapia estructural alcanzó gran maestría en el uso de técnicas terapéuticas de aparente sencillez, como las prescripciones comportamentales, encaminadas a ayudar a las familias a reorganizarse desarrollando tejido relacional. Por ejemplo, consolidar los subsistemas parental y filial poniendo espacio entre ambos para, dando poder a los padres y fomentando la solidaridad entre hermanos, restablecer una jerarquía razonable e impedir las triangulaciones de los hijos en los conflictos conyugales. O corregir las tendencias excesivas a la aglutinación de determinadas familias,

estimulando los espacios de autonomía personal de sus miembros.

2. EL EQUIPO DE MILÁN

Liderado por Mara Selvini Palazzoli, el equipo de Milán se constituyó a finales de los años 60 con, además, Luigi Boscolo, Gianfranco Cecchin y Giuliana Prata, y, poco después, publicaron su obra más conocida, *Paradoja y Contraparadoja*⁵. En ella, Selvini y sus colaboradores proponen un desarrollo de las ideas comunicacionalistas hasta sus últimas consecuencias: si el doble vínculo que hace enfermar equivale a una paradoja disfuncional, la manera de superar sus consecuencias en un proceso terapéutico será mediante contraparadojas terapéuticas, capaces de desestabilizar las bases lógicas del trastorno psicopatológico. La connotación positiva del síntoma y la prescripción del no cambio son las intervenciones emblemáticas de una manera de hacer que, desde Milán, sedujo a los EE.UU y alcanzó el éxito universal. Un ejemplo podría ser el siguiente. A una mujer severamente deprimida se le daría en un momento dado la siguiente devolución: “usted es una persona exquisitamente sensible y ha comprendido que sus síntomas depresivos son necesarios para la paz y el equilibrio de su familia. Su marido, al conocerla, se enamoró de una mujercita frágil y dependiente y, con toda probabilidad, no aceptaría que ahora se convirtiera en una persona asertiva y segura de sí misma. ¿No es cierto, caballero? No nos cabe la menor duda de que usted desea lo mejor para su amada esposa, pero su vida se ha construido en los últimos tiempos sobre un compromiso sagrado de sacrificarse por ella cuidándola de forma incondicional, y mucho nos tememos que, si ella sanara, un gran vacío atenazaría su existencia. No pueden arriesgarse a echar por la borda esa admirable relación basada en el sacrificio y la renuncia. En consecuencia, nosotros vamos a ir contra el sentido común y contra nuestra formación terapéutica que nos impulsan a seguir ayudándoles a buscar soluciones condenadas al fracaso, para decirles: no cambien. Usted, señora, continúe deprimida para garantizar que las condiciones sobre las que ha venido funcionando su pareja sigan vigentes, y usted, caballero, no deje de cuidar incansablemente

a su esposa enferma, renunciando heroicamente los dos a disfrutar de la vida en aras de la unidad conyugal y familiar”.

Más allá de la extrañeza que pueda causar la exposición descontextualizada de semejante reflexión, hay que reconocer que focaliza uno de los nudos problemáticos del entramado relacional de la depresión, el llamado “comportamiento generador de cuidados”, y que, abordándolo de una forma inusual, se pueden crear las condiciones para su desactivación.

El equipo de Milán se dividió y, una de sus fracciones (Selvini y Prata), realizó un interesante viraje hacia la terapia estructural. Trabajando sobre todo con psicosis y con trastornos de la alimentación severos, investigaron a fondo las dificultades que presentaban las familias gravemente trianguladas, en las que sordos conflictos conyugales atenazaban a los hijos, comprometiendo la salud mental de algunos y la autonomía personal de otros. La prescripción invariable era una intervención diseñada para incidir en ese tipo de familias, ayudándolas a cambiar y con ellas, claro está, a los pacientes. Se convocaba a la familia, incluyendo a algún familiar involucrado en los juegos disfuncionales (v.g., una abuela) y, al cabo de dos sesiones, se retenía sólo a los padres, despidiendo al resto, incluido el paciente, enfatizando que en lo sucesivo no se trabajaría más con ellos. A partir de ese momento, la pareja parental era comprometida en una serie de rituales que suponían desapariciones conjuntas de la casa, de aire festivo, guardando el secreto de su contenido frente a los restantes miembros de la familia y muy especialmente los hijos, tanto enfermos como prestigiosos. Al cabo de un tiempo, si las cosas iban bien, las salidas misteriosas de los progenitores se extendían a los fines de semana. El resultado perseguido era una profunda transformación de la estructura familiar. Se resituaban los miembros pseudoparentales de la familia extensa, que perdían poder en beneficio de los padres, a estos se les ayudaba a unirse, distanciándose de los hijos aliados y, por tanto, destriangulándolos. Por último, se deshacían los agravios comparativos entre los hijos, al realinearlos a todos en un subsistema fraternal fortalecido. En el nuevo contexto creado, los síntomas psicóticos y alimentarios no encontraban las condiciones relacionales propicias para su arraigo y desarrollo.

La tercera gran etapa de Selvini y su equipo renovado se centró una vez más en el trabajo con psicóticos, recogiendo la experiencia de las investigaciones previas y reformulándola en una propuesta de teoría de los juegos psicóticos⁶. La hipótesis etiológica subyacente era que el psicótico sufría una especie de engaño o traición por parte de sus padres (el embrollo), al ser solicitado como aliado por uno de ellos en su lucha sin fin con el otro (tablas de pareja) para verse luego abandonado, y negada la alianza, dada la prioridad emocional del apasionado vínculo conyugal. La terapia consistiría en un doble proceso, tendente por una parte a modificar el juego de pareja, de forma que deje de involucrar en su peculiar dinámica al hijo psicótico, y, por otra, crear las condiciones para que éste se desmotive de su implicación en la misma.

3. LAS TERAPIAS BREVES

Desde sus primeros pasos, la terapia familiar había sentido la necesidad de desmarcarse de las grandes duraciones características de otros modelos psicoterapéuticos, impelida también por el argumento de realidad de que no es posible prolongar demasiado la involucración de todos los miembros de la familia en el tratamiento de uno de ellos.

Sin embargo, fue en el *Mental Research Institute* de Palo Alto, fundado por los colaboradores de Bateson, donde se creó el Centro de terapia breve y donde se puso a punto el modelo que, desde entonces, ha constituido una referencia imprescindible. Se trata de un desarrollo coherente de las ideas comunicacionistas y, especialmente, de la Teoría del doble vínculo y la comunicación paradójica: para generar un cambio hay que salir de los senderos ya transitados del sentido común y arriesgarse por los territorios de la provocación y la paradoja. La obra de Milton Erickson, un genial e inclasificable psiquiatra, psicoterapeuta e hipnotizador, fue también una importante fuente de inspiración. Haley, ya en los primeros años 60, estableció algunos principios básicos muy influyentes para el ulterior desarrollo de la terapia breve palointina: hay que definir un objetivo preciso para la intervención; el terapeuta debe jugar un rol activo e intervencionista; hay que focalizar el presente más que el pasado; im-

porta más el cambio en las conductas que las hipotéticas tomas de conciencia, etc.

La filosofía del Centro de terapia breve evolucionó a partir de dos decisiones fundamentales de orden práctico: la limitación de las terapias a un número máximo de 10 sesiones, y la búsqueda de un objetivo mínimo que supusiera una especie de germen de cambio, capaz de ampliarse por el efecto “bola de nieve”. Y también quedaron establecidos tres postulados básicos, a saber:

- Una dificultad que podría ser pasajera se convierte en un problema persistente cuando ha sido gestionada de forma inadecuada. La principal inadecuación consiste en repetir insistentemente la misma tentativa de solución, a pesar de mostrarse ineficaz.
- Los problemas persisten, independientemente de su condición y de las circunstancias que los desencadenaron, porque los comportamientos del paciente y sus relaciones con el entorno los mantienen activos.
- Si tales comportamientos y relaciones son modificados adecuadamente, los problemas desaparecen o retroceden a la condición de simples dificultades.

El equipo del M.R.I. consideraba al síntoma como el resultado de un proceso de adaptación a una situación específica, por lo que prestaba atención a detectar el elemento del sistema más claramente insatisfecho con dicho proceso. Ese era para ellos el “cliente”, que no necesariamente tenía que coincidir con el miembro sintomático o “paciente identificado”. Podía tratarse perfectamente de un progenitor o del cónyuge. En cuanto al problema, se trataba de obtener una descripción lo más precisa posible en términos comportamentales operativos, evitando formulaciones generales como “no nos comunicamos” o “sufro de ansiedad”. Puesto que el verdadero problema serían las “soluciones intentadas”, es decir, las estrategias reiteradamente desplegadas y sistemáticamente fracasadas para resolver la situación problemática, se trataría de detectarlas minuciosamente para buscar alternativas radicales.

Y, una vez definido un objetivo realista para la intervención y descartadas las soluciones intentadas, se pondrían en marcha estrategias, tácticas y técnicas adecuadas para inducir el cambio. Las prescripciones comportamentales directas pueden ser útiles, pero no hay que confiar mucho en ellas, puesto que se suelen inscribir en el orden natural y previsible de los acontecimientos presididos por el sentido común y, en consecuencia, es muy probable que hayan ya sido munición usada y desgastada. Las prescripciones paradójicas brindan, en cambio, material fresco y prometedor, si se las propone desde una posición de perfil bajo y exquisitamente respetuosa de la idiosincrasia familiar. Por ejemplo, a una pareja mal avenida se le podrá pedir que planifiquen una pelea para poder estudiar con más precisión la dinámica relacional subyacente.

La otra gran modalidad de intervención, equivalente en el plano cognitivo a lo que la prescripción significa en el plano conductual, es la reformulación. Desde luego no se trata de cuestionar o criticar frontalmente el planteamiento que hace el cliente de su problema, sino de modificar las atribuciones de significado consagradas por el uso para presentar una visión nueva, desconcertante y difícilmente compatible con el equilibrio basado en los síntomas. Por ejemplo: “es fascinante contemplar cómo la fobia escolar de este niño está protegiendo de la depresión a su madre.”

Otra modalidad de terapia breve es la desarrollada por De Shazer y sus colaboradores con el nombre de “centrada en la solución”⁷. Todo arrancaría de una pregunta planteada al paciente o a la familia al final de la primera sesión: “les rogamos que, hasta la próxima entrevista, observen, para luego contarnos, lo que ocurre en sus vidas que ustedes desearían que continuara sucediendo.” Por supuesto, la base epistemológica de partida es que el éxito del tratamiento depende más de lo que ocurre en terapia que del diagnóstico o de la personalidad del paciente y sus familiares. Y, además, para alcanzar la solución conviene alejarse de la queja. Las principales premisas serían:

1. Lo que no está roto no necesita reparación.
2. Una vez conocido lo que está funcionando, hay que hacerlo más.

3. En cambio, si algo no funciona, no hay que repetirlo, sino que hay que buscar otra cosa.

Los modelos de terapia breve han sido criticados, probablemente con parte de razón, como excesivamente pragmáticos al estilo americano. Sin embargo, también es cierto que han aportado un aire fresco y estimulantes ideas nuevas al campo psicoterapéutico.

4. LAS TERAPIAS POSTMODERNAS: CONSTRUCTIVISMO Y SOCIOCONSTRUCCIONISMO

Si entendemos por postmodernismo el último giro subjetivista del pensamiento occidental, sucesor del objetivista positivismo moderno, la terapia familiar sistémica nació postmoderna, puesto que atender simultáneamente a las singularidades de los distintos miembros de una familia aboca de forma inevitable a la intersubjetividad. Sin embargo, los rasgos más característicos del postmodernismo, como la afirmación de un cierto relativismo, el rechazo de clasificaciones o de referencias diagnósticas y la reivindicación de actitudes colaborativas y conversacionales para un terapeuta que debería negar su rol de experto, se han extremado, especialmente en las áreas de influencia de la cultura anglosajona, en forma de dos movimientos sucesivos: el constructivismo en los años 80 y el socioconstruccionismo en los 90.

El constructivismo, partiendo de la cibernética de segundo orden⁸, niega la posibilidad del observador objetivo externo al sistema, y enfatiza la idea de que la realidad no es una, sino múltiple, puesto que es el sujeto quien la construye. Hay, pues, tantas realidades como individuos, y la terapia consistirá, a fin de cuentas, en alcanzar una especie de consenso.

Algunas técnicas propuestas por los constructivistas se han demostrado muy útiles en clínica, como las preguntas circulares, que involucran a varias personas en un mismo proceso interaccional. Por ejemplo: “¿cómo suele reaccionar tu padre cuando llega a casa y encuentra a tu madre charlando animadamente con tu abuela?”. Otra técnica constructivista es el

equipo reflexivo⁹ de Andersen, consistente en que, en un momento determinado de la sesión, el equipo terapéutico que la está siguiendo desde detrás del espejo pasa a comentar abiertamente delante de la familia sus impresiones sobre la situación y sobre lo que está ocurriendo en la terapia. La familia recibe así una serie de reflexiones no dogmáticas sobre su proceso relacional.

El socioconstruccionismo también suscribe la idea de que la realidad es construida, pero afirma que por la sociedad, que la impone al individuo a través del lenguaje. Éste es, pues, el vehículo del discurso del poder, que genera historias de sufrimiento ligado a los síntomas. La terapia debe proponer nuevas narrativas, capaces de neutralizar esa situación. Una técnica de origen socioconstruccionista descrita por White es la externalización¹⁰, consistente en atribuir a factores externos los orígenes del problema, de forma que sea más fácil luchar contra él y buscar alternativas. Así, por ejemplo, a un niño encopretico en fase de mejoría, se le entregó un diploma acreditativo de sus méritos “por estar derrotando a la caca traicionera”.

5. INTERVENCIONES SISTÉMICAS: MÁS ALLÁ DE LA TERAPIA Y DE LA FAMILIA

La versatilidad del modelo sistémico arranca precisamente del concepto mismo de sistema (Von Bertalanffy, *op. cit.*), aplicable a muy diversas agrupaciones humanas (y, por cierto, no sólo humanas) bajo el común denominador de lo relacional. Se habla de intervenciones sistémicas para hacer referencia a un conjunto de prácticas inspiradas en el modelo sistémico que, aun siendo terapéuticas en el sentido de buscar un cambio en un contexto profesional que disminuya el sufrimiento de algún sujeto o colectivo humano, trascienden el *setting* de las terapias regladas o focalizan sistemas relacionales distintos de la familia.

Las intervenciones de red¹¹ constituyen un buen ejemplo desde que Speck y Attneave tuvieron la idea de reunir en sesión a una persona y a sus contactos sociales más relevantes, en número de hasta varias

decenas, para abordar un determinado problema de aquella y trabajar por su solución. Existen indicios de que el tamaño de la red social guarda relación con el bienestar y con la salud mental de las personas, situándose en entre 25 y 50 los miembros promedio de las redes sociales de los adultos normales, de los cuales menos de 10 serían íntimos. El número se reduciría a 10 o 12 para adultos perturbados no psicóticos y a cuatro o cinco para psicóticos no hospitalizados. La función del terapeuta consistiría en ayudar a los clientes a ampliar sus redes demasiado débiles para que puedan ser movilizadas, y a reemplazarlas y transformarlas cuando resultan tóxicas. Durante el proceso de intervención se atravesarían diversas fases, desde la retribalización, la polarización y la movilización de resistencias-depresión, hasta la emergencia y la plenitud-agotamiento.

Existen múltiples intervenciones sistémicas que se pueden realizar en contextos muy variados, entre las cuales quizá merezca ser destacada la correspondiente a los ámbitos escolares. Psicólogos y pedagogos colaboran a menudo en el trabajo con maestros, niños y familiares en torno a los problemas que se generan en la intersección de esos sistemas. Lo mismo ocurre con los ámbitos laborales y con las organizaciones más diversas, que son abordadas mediante lo que se ha dado en llamar el *coaching* sistémico. Se trata de un proceso de interacción estructurado dirigido a personas, grupos u organizaciones, que promueve la aparición de aprendizajes favorecedores del desarrollo y, en consecuencia, el incremento de la satisfacción y del bienestar. Su ámbito de aplicación es el presente de los contextos reales del cliente, y está orientado a resultados concretos. Se centra en las capacidades actuales y potenciales del cliente, y el *coach* (entrenador) le transfiere habilidades, pero nunca hace el trabajo por él. La realidad del cliente es definida como interaccional, basada en interdependencias, que requiere de sus capacidades para percibir totalidades, patrones de interacción y redes relacionales.

El *coaching* sistémico requiere también una sensibilidad especial hacia las interconexiones sutiles que confieren a las personas su singularidad. Cuando una persona o una organización tienen conflictos, un *coach* con pensamiento sistémico los ve originados

por estructuras subyacentes y no únicamente por errores individuales o mala voluntad. El *coaching* sistémico permite, a través de las premisas de totalidad e interdependencia, hallar los puntos esenciales en los que nuevas perspectivas, actos y modificaciones de estructuras asociadas al cliente pueden conducir a mejoras significativas y duraderas.

Y mención especial merecen los programas psicoeducativos, que se realizan con los pacientes, principalmente psicóticos crónicos, y sus familias, más con el ánimo de enseñar a éstas a convivir en los mejores términos posibles con los trastornos que a curarlos. Leff y otros muchos autores han desarrollado el modelo de las emociones expresadas¹², basado en la constancia de que la expresión de emociones hostiles e hipercríticas en las familias de psicóticos, combinada con un alto grado de sobreinvolucración, se corresponden con una evolución más desfavorable del trastorno, así como con más recaídas y hospitalizaciones. Cambiar tales pautas comunicacionales puede mejorar sensiblemente las expectativas.

6. DESARROLLOS RECIENTES

La terapia familiar sistémica no ha cesado de evolucionar, aplicándose continuamente a nuevos campos y con nuevos instrumentos, tanto conceptuales como técnicos. Uno de los desarrollos más trascendentales de los últimos tiempos ha sido la apertura al campo de las emociones, que tradicionalmente estaba vedado a los sistémicos. Trabajar con las emociones fue siempre inevitable si de psicoterapia se trataba, pero el interdicto batesoniano, que las descalificaba como concepto dormitivo, dificultaba la teorización y, por tanto, su manejo. Ahora las emociones son plenamente reconocidas, tanto como terreno a abordar, como en su dimensión técnica.

Junto a las técnicas pragmáticas (las prescripciones) y las cognitivas (las reformulaciones), de las que ya hemos hablado, las técnicas emocionales, consistentes fundamentalmente en la utilización inteligente de las propias emociones del terapeuta, expresadas analógicamente, amplían la gama de recursos al servicio del cambio. También se ha desbloqueado el

trabajo con los individuos, susceptible de ser legítimamente afrontado desde perspectivas relacionales. Tan posible es realizar una terapia individual de orientación sistémica como intercalar sesiones individuales en el curso de una terapia familiar.

En cualquier caso, las terapias sistémicas están siendo aplicadas con buenos resultados a los más diversos campos clínicos, además de los de la psicosis, los trastornos alimentarios y las sociopatías o familias multiproblemáticas descritas por Coletti y Linares¹³, que fueron transitados felizmente desde los orígenes del modelo. Asen y Jones¹⁴ han demostrado que la terapia de pareja es más eficaz en algunas depresiones mayores que la psicofarmacología, y Linares y Campo¹⁵ han explorado la utilidad de abrir el foco a la familia de origen, tanto en las depresiones mayores como en las distimias. Ugazio¹⁶ ha investigado brillantemente las bases relacionales de los trastornos fóbicos y obsesivo-compulsivos, mientras que Cancrini¹⁷ y Selvini, por concluir una relación inevitablemente incompleta, están aportando un material precioso para el estudio sistémico de los trastornos de la personalidad.

La terapia familiar, en su corta historia, ha realizado interesantes aportaciones al tronco de la psicoterapia y se proyecta con un futuro prometedor sobre la salud mental. Es lógico que así sea puesto que, en su visión relacional, aúna perspectivas sobre el adulto y el niño, conecta al paciente individual con la familia y con los otros sistemas de pertenencia donde se manifiestan el sufrimiento y los síntomas, y brinda, con su espíritu práctico y su vocación de brevedad, una necesaria dimensión económica al trabajo psicoterapéutico.

al castellano en: Teoría de la comunicación humana. Barcelona: Herder; 1981).

4. Minuchin S, Montalvo BG, Guerney B, et al. Families of the slums: An exploration of their structure and treatment. Nueva York: Basic Books; 1967.

5. Selvini-Palazzoli M, Boscolo L, Cecchin G, et al. Paradosso e contrapadosso. Un nuovo modello nella terapia della famiglia a transazione schizofrenica. Milán: Feltrinelli; 1974. (Traducción al castellano en: Paradoja y Contraparadoja. Un nuevo modelo en la terapia de la familia a transacción esquizofrénica. Barcelona: Paidós; 1988).

6. Selvini-Palazzoli M, Cirillo S, Selvini M, et al. I giochi psicotici nella famiglia. Milán: Cortina; 1988. (Traducción al castellano en: Los juegos psicóticos en la familia. Barcelona: Paidós; 1990).

7. de Shazer S. Patterns of brief family therapy. Nueva York: Guilford Press; 1982.

8. Foerster H. von. On constructing a reality. En: Watzlawick P. (comp.). The invented reality. Nueva York: Norton; 1984.

9. Andersen T. The reflecting team: Dialogue and meta-dialogue in clinical work. Family Process 1987; 26: 415-28.

10. White M, Epston D. Narrative means to therapeutic ends. Nueva York: Norton; 1990. (Traducción al castellano en: Medios narrativos para fines terapéuticos. Barcelona: Paidós; 1993).

11. Elkaïm M. Editor. Les pratiques de réseau: Santé mentale et contexte social. Paris: ESF; 1987.

12. Leff J, Vaughn C. Expressed emotions in families: Its significance for mental illness. Nueva York: Guilford Press; 1985.

13. Coletti M, Linares JL. La intervención sistémica en servicios sociales ante la familia multiproblemática. La experiencia de Ciutat Vella. Barcelona: Paidós; 1997.

14. Jones E, Asen E. Systemic couple therapy and depression. London: Karnak Books; 2000.

15. Linares JL, Campo C. Tras la honorable fachada. Los trastornos depresivos desde una perspectiva relacional. Barcelona: Paidós; 2000.

16. Ugazio V. Storie permesse, storie proibite. Polarità semantiche familiari e psicopatologie. Torino: Bollati Boringhieri; 1998. (Traducción al castellano en: Historias prohibidas, historias permitidas. Barcelona: Paidós; 2002).

17. Cancrini L. L'Oceano borderline. Racconto di viaggio. Milán: Raffaello Cortina; 2006. (Traducción al castellano en: El Océano Borderline. Barcelona: Paidós; 2007).

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Bateson G. Steps to an ecology of mind. Nueva York: Balantines Books; 1972. (Traducción al castellano en: Pasos para una ecología de la mente. Buenos Aires: Carlos Lohlé; 1972).

2. Bertalanffy L. von. General systems theory. Nueva York: George Braziller; 1968. (Traducción al castellano en: Teoría general de los sistemas. Madrid: Fondo de Cultura Económica; 1976).

3. Watzlawick P, Beavin JH, Jackson DD. Pragmatics of human communication. Nueva York: Norton; 1967. (Traducción

Psicoterapia de grupo

José Guimón Ugartechea

1. INTRODUCCIÓN: UNA TIPOLOGÍA DE LAS ACTIVIDADES GRUPALES

Resulta útil intentar hacer una clasificación¹ de la enorme diversidad de actividades grupales que pueden hoy en día observarse en el contexto de las instituciones públicas o privadas de psiquiatría en relación con diferentes parámetros.

En lo concerniente a la finalidad, se puede hacer una distinción entre:

- **Grupos psicoterapéuticos** (aquellos dirigidos por profesionales con el fin de tratar los disfuncionamientos de los pacientes) y actividades de “trabajo grupal” (aquellos grupos cuya función es ocupar, divertir y socializar a los participantes).
- **Grupos didácticos** (para la formación de los responsables de la asistencia).

Desde el punto de vista de la composición, los grupos pueden ser:

- **Heterogéneos u homogéneos**, en función de las características sociodemográficas y de los diagnósticos de los participantes, que pueden ser diferentes o semejantes.

En lo concerniente al diagnóstico se realizan con participantes de distintas edades en distintos problemas clínicos:

- Trastorno de ansiedad generalizada
- Fobia social
- Trastorno obsesivo-compulsivo
- Agorafobia
- Trastorno de pánico (con o sin agorafobia)
- Trastorno de estrés post-traumático
- Trastorno depresivo mayor
- Trastorno bipolar
- Esquizofrenia
- Dependencia del alcohol y de las drogas
- Trastornos de la alimentación
- Trastornos de la personalidad

Los grupos se llaman “cerrados” si no aceptan la entrada de miembros nuevos una vez que están constituidos; “abiertos” si miembros nuevos pueden entrar libremente; y “lentamente abiertos” si uno o dos pacientes pueden entrar cuando el conductor lo juzga necesario.

Existen por otro lado diferencias entre los grupos en cuanto a su tamaño y duración que comentaremos más adelante.

En lo concerniente al enfoque teórico, los grupos pueden ser clasificados según el modelo teórico en el que se inspiran. Los primeros grupos realizados en psiquiatría tuvieron una orientación o psicoanalítica o socioterápica. Durante los últimos decenios, se han realizados grupos de orientación cognitivo-conductual y sistémica y muchos con enfoque ecléctico o “genérico”, con programas de duración frecuentemente limitada, al contrario que los primeros programas.

Existen grupos pequeños que se reúnen solos (grupos sin líder) y que tienen una finalidad de auto-ayuda, como los de los alcohólicos anónimos, etc. No obstante, la mayoría de los grupos están dirigidos por uno o dos conductores. En este último caso, los dos pueden actuar como co-terapeutas o uno de ellos puede actuar en calidad de simple observador y permanecer, en general, mudo.

2. INDICACIONES Y SELECCIÓN

Yalom² considera que son indeseables para la psicoterapia analítica grupal las personalidades esquizoides, los “Yo caóticos”, los “iletrados emocionales”, los monopolistas, los depresivos, los histéricos graves y los psicópatas. Los trastornos psicósomáticos son contraindicaciones para algunos autores, mientras que otros los han tratado con éxito. Los pacientes dementes, paranoides, narcisistas, hipochondríacos, suicidas, adictos a las drogas o al alcohol, psicóticos agudos y sociópatas son también malos candidatos, dado que no participan en la “tarea primaria” del grupo. Sin embargo, se han hecho grupos homogéneos específicos para psicóticos, deficientes mentales, pacientes crónicos y adictos al alcohol y otras drogas.

Por otra parte, con objeto de predecir el comportamiento de un individuo en una situación grupal, se ha recurrido a distintos procedimientos. En la entrevista diagnóstica, además de evaluar la motivación, la “fortaleza del Yo”, el estrés ambiental y la historia pasada del paciente, se puede intentar predecir su conducta futura en el grupo a través de inferencias que provienen de su comportamiento en la vida

diaria. Yalom, *et al.* detectaron dos factores en la pre-terapia que podían predecir el éxito: la atracción del paciente hacia el grupo y la “popularidad” del paciente en el grupo. La popularidad a su vez, depende de su capacidad de autodesvelarse, de interactuar grupalmente y de introspección.

El abandono prematuro del tratamiento es nocivo para el paciente y para el grupo en especial en los tratamientos dinámicos y a largo plazo, por lo que se debe intentar detectar los pacientes que presentan un alto riesgo de abandono precoz para excluirlos de esta modalidad terapéutica. Varios autores han aportado datos sobre las características de los paciente propensos a abandonar un grupo precozmente (antes de haber realizado 12 sesiones) y han detectado tres clases de factores principales:

- La presencia de estrés grave hacia difícil al paciente el involucrarse suficientemente en el grupo, especialmente cuando veía que los otros miembros discutían problemas menos acuciantes.
- La tercera parte de los que abandonaron diferían significativamente del resto del grupo en varios aspectos y tenían la sensación de que no se adecuaban al grupo (“desviación” del grupo): falta de “sofisticación psicológica”, sensibilidad interpersonal e *insight* psicológico; utilización masiva de la negación; “rasgos orales” marcados y baja tolerancia a la frustración.
- Temores excesivos a la violación de su intimidad (aislamiento esquizoide, autodesvelamiento), aunque los pacientes esquizoides moderados resultaron candidatos excelentes.

Otros factores, como el miedo al contagio emocional, la incapacidad de compartir al terapeuta, la presencia de complicaciones por estar en terapia combinada, la actitud “provocadora precoz”, problemas en la orientación teórica de la terapia y la formación de subgrupos, fueron considerados como debidos generalmente más a fallos técnicos que a una selección defectuosa.

3. TAMAÑO DE LOS GRUPOS

Se puede hacer una diferenciación entre los grupos que reúnen un número reducido de participantes (“grupos pequeños” o grupos “reducidos”) y aquellos de tamaño intermedio (“grupos medianos”) o grande (“grupos grandes”)³. El tamaño del grupo condiciona características de funcionamiento muy diferentes que requieren una descripción separada.

a. El grupo de tamaño reducido (“grupo pequeño”) se desarrolla en el seno de consultas ambulatorias públicas pero, con mayor frecuencia, privadas y es el prototipo de la psicoterapia grupal descrita por la mayoría de los autores. El tamaño ideal de estos grupos es de siete miembros, más o menos dos, ya que con un número más bajo que cinco, los intercambios disminuyen y con más de nueve, es difícil comunicar. Se reúnen entre una o cinco veces por semana (el ideal es de dos veces para los grupos analíticos, pero lo más frecuente es una sesión semanal). El horario y el lugar han de ser siempre los mismos.

En estos grupos, lentamente abiertos, de composición heterogénea, de duración indeterminada, de orientación dinámica, el líder adopta una actitud analítica, más bien pasiva, desvelándose poco y favoreciendo la interacción entre los miembros. En general, no interpreta la transferencia hacia él pero sí la que se desarrolla entre los miembros. Intenta crear una cohesión, hacer frente a las resistencias y a los fenómenos grupales defensivos e interviene basándose más en el “aquí y ahora” que en el “allí y entonces”.

En la evolución de este tipo de grupo se observa una fase inicial en la que los miembros intentan integrarse, lo que da lugar a ciertas rivalidades para encontrar un lugar en la jerarquía. Durante una segunda fase de “estado”, aparecen fenómenos de resistencia y terapéuticos y se produce un proceso más o menos largo y profundo (según la duración del programa) de elaboración. En una tercera fase, se prepara el final del grupo, elaborando el duelo que se produce.

b. Los grupos de mediano y gran tamaño

se realizan normalmente en experiencias terapéuticas hospitalarias o en estructuras intermedias. Se trata normalmente de grupos de discusión en los que se evita hablar del pasado o de acontecimientos privados cargados emocionalmente. Ello no excluye una lectura dinámica de los procesos inconscientes que aparecen con más o menos claridad y que involucran a las relaciones entre los pacientes y el personal.

c. Por su parte, los grupos grandes fueron utilizados históricamente en las asambleas de los hospitales psiquiátricos (en Francia e Italia sobre todo) y hoy se emplean como encuadre privilegiado para algunos grupos multifamiliares de orientación psicoanalítica⁴⁻⁶.

4. FENÓMENOS GRUPALES

Se denominan fenómenos grupales a los procesos positivos y negativos que se producen el curso de una terapia grupal (tabla 1).

TABLA 1. Procesos grupales

TERAPÉUTICOS	DEFENSIVOS
Información	Mecanismos de defensa
Cohesión	<i>Acting out</i>
Homogeneización	<i>Insight</i>
Imitación	Ataque al terapeuta
Grupo familiar primario	Desintegración
Autoestereotipia	Formación de subgrupos
Búsqueda de un eje	Fenómeno de meseta
Instilación de esperanza	
Universalización	
Catexis	
Transferencia	
<i>Insight</i>	
Fenómeno del espejo	
Catarsis	
Condensación	
Carambola	
Resonancia	

4.1. FENOMENOS TERAPÉUTICOS

Un primer efecto positivo ("proceso terapéutico") del grupo es el de la "difusión de información" a través de la interacción entre los componentes, que aumenta a lo largo de la terapia, en el curso de las sucesivas sesiones. Ello permite una toma de contacto progresiva que conducirá a una cierta "cohesión" entre los miembros. Todo esto lo facilita el terapeuta a través de técnicas de "socialización". La cohesión va pareja a una cierta "homogeneización" del grupo en cuanto a la adopción de normas de funcionamiento, esquemas de pensamiento y aspiraciones más o menos comunes, favorecidas por el proceso grupal de la "conducta imitativa". La homogeneización condiciona la existencia de cierto radical común en cada grupo, particular y propio de él, al que se ha venido a llamar la esencia, el espíritu, el "alma" del grupo. Los sujetos que no participan de esta homogeneización quedan, de alguna manera, marginados del resto del grupo, lo que representa un serio obstáculo para su avance terapéutico. La homogeneización y la identificación de los individuos con sus compañeros y con el terapeuta llevan a una cierta regresión de los individuos y del grupo en su totalidad, que tiende a organizarse según formas de interrelación que reproducen las de una familia.

Pese a la homogeneización, existe una cierta diferenciación por roles de los participantes (el preguntón, el crítico, el llamado). Un criterio relativo de salud de un individuo es su capacidad de cambiar de roles en un grupo con relativa facilidad y sin pérdida de su identidad.

La cohesión del grupo permite la "instilación de esperanza" de los miembros respecto a las posibilidades de curación. Por otra parte, el ver que otros miembros del grupo tienen problemas que antes cada uno de los componentes consideraba como personales, produce un notable alivio. Este proceso ha recibido el nombre de "universalización". Con todo ello se crea una actitud de compañerismo que lleva a que los miembros del grupo se sientan capaces en determinados momentos de anteponer el compromiso de ayudar a otro miembro al deseo de recibir ayuda ellos mismos, merced a un proceso que Yalom ha llamado "altruismo".

Con la interacción, se promueve la aparición de "catexis" o investimentos afectivos de los miembros del grupo hacia los demás miembros, pero particularmente hacia el terapeuta. Una forma particular de catexis es la "transferencia" de sentimientos y actitudes primitivamente dirigidas a personajes significativos infantiles hacia otros miembros del grupo y particularmente hacia el terapeuta. La transferencia en la psicoterapia de grupo es más débil que en la psicoterapia individual y resulta además múltiple, por cuanto se hace partícipe de ella además de al terapeuta a algunos de los demás componentes del grupo. Es discutida la existencia o no de auténticas "neurosis de transferencia" en psicoterapia de grupo.

En el curso de la psicoterapia grupal surgen, también, fenómenos de *insight*, es decir de comprensión más o menos brusca de situaciones hasta entonces inconscientes. La aparición del *insight* sigue caminos algo distintos que en la psicoterapia individual. Es más difícil en grupo hacer *insight* sobre determinadas situaciones referidas a la situación padres-hijo que en la psicoterapia individual, de la misma manera que en ésta se realiza mejor una comprensión pormenorizada de la génesis de los síntomas neuróticos. Sin embargo, en el grupo se presentan circunstancias que no existen en la psicoterapia individual y que facilitan la aparición de *insights*.

Por el llamado "fenómeno del espejo", consistente en observar el efecto que las actitudes y los sentimientos más o menos verbalizados por un miembro producen en los demás, el paciente puede hacer *insight* sobre la adecuación o inadecuación de algunas de sus percepciones distorsionadas. Con el término de "catarsis" se designan determinados fenómenos de eclosión masiva de sentimientos inconscientes, facilitados por la regresión. El "cambio" o transformación en alguna característica psicológica del paciente, es la consecuencia del *insight* y, parcialmente, de la catarsis, pero tarda naturalmente más en hacer su aparición. En ocasiones, se producen transformaciones en ausencia de aparente *insight* o al menos sin reconocimiento consciente del *insight*.

Otros procesos grupales son la "condensación" (de sentimientos inconscientes comunes a muchos miembros del grupo con tendencia a la descarga)

que produciría, tras la descarga, fenómenos (semejantes a los de “carambola”) de “cadena” por los que, tras la eclosión de sentimientos en un miembro, se producen descargas en cadena de sentimientos en otros miembros del grupo.

Con el nombre de “resonancia” se designa a un proceso grupal por el que determinados contenidos manifestados por un componente del grupo afectan también a otros miembros, aunque sea a distintos niveles. Por ejemplo, el temor vivido por un miembro de ser devorado afectivamente por su cónyuge puede ser vivido por otro como un temor a ser castrado por su padre y por otro a ser controlado por la madre. Es decir, la angustia se vivirá respectivamente a niveles orales, genitales, y anales.

Se conoce con el término de “carambola” al fenómeno por el que una interpretación realizada a un miembro del grupo hace mella en varios miembros a la vez.

Foulkes⁷ introdujo conceptos relacionados con los procesos grupales terapéuticos como “ubicación”, “traducción” y “matriz grupal”, de delimitación imprecisa. Con el término de procesos de “gestalt” describió la presencia en los grupos de circunstancias en las que determinado miembro del grupo o determinado tema pasan a ocupar el lugar más preeminente, destacando sobre el resto de los miembros o temas.

4.2. FENÓMENOS DEFENSIVOS

Otros procesos grupales son considerados como defensivos. Entre ellos figuran la utilización por el grupo de cualquiera de los mecanismos de defensa descritos en psicoanálisis individual. En el mismo sentido, se consideran los “*acting out*”. Con el desarrollo del grupo y tras las primeras interpretaciones, comienzan a ser evidentes ciertos fenómenos de resistencia que, en grupo, se consideran principalmente debidos a la angustia que produce la posibilidad de la aparición de fenómenos catárticos individuales o colectivos.

Personalidad especial reviste el “ataque al terapeuta” por uno o varios miembros del grupo. Puede, en ocasiones, derivarse de problemas reales del terapeuta pero, la mayoría de las veces, tiene un carácter

defensivo, destinado a evitar el *insight*. El ataque al terapeuta, si es promovido por varios miembros del grupo, puede ser de utilidad en el sentido de facilitar la cohesión grupal en grupos con peligro de desintegración o pérdida de la homogeneización y de la cohesión de los miembros. El fenómeno de la “desintegración” puede, aunque en raras ocasiones, llevar a la destrucción del grupo y a la finalización de la terapia intempestivamente.

Vecino al proceso de desintegración se hallaría el de “formación de subgrupos”⁸ entre conjuntos de los miembros de un grupo, subgrupos que, con frecuencia, presentan cierto matiz hostil entre sí.

El fenómeno de “meseta” se refiere a un cierto estancamiento en la dinámica grupal con aparición de contenidos indiferentes, poco significativos, en un cierto número de sesiones. Puede suponer un proceso defensivo destinado a evitar entrar en contacto con temas generadores de angustia. Se pueden también observar en los estadios finales de la evolución de un grupo terapéutico y pueden ser un indicativo de la conveniencia de terminar pronto el tratamiento.

5. GRUPOS DE DURACIÓN LIMITADA

En estos últimos decenios, en buena parte debido a la política de contención de costes, han aumentado las necesidades de psicoterapias de grupo a corto plazo. Mientras los grupos a largo plazo están constituidos habitualmente de manera heterogénea, los grupos breves se constituyen de forma homogénea. Se han hecho grupos homogéneos para problemas psiquiátricos tales como la psicosis, el duelo, la ansiedad, la agorafobia o la depresión⁹.

La duración del tratamiento de este tipo de grupos es de 2 días a 15 semanas, con un número de sesiones de 2 a 24, una frecuencia de 1 ó 2 veces por semana (generalmente 1) y una duración que oscila entre 80 minutos y varias horas (generalmente 90 minutos).

A partir de los años 80 se han aplicado algunas de esas experiencias a unidades de hospitalización psi-

quiátrica breve, grupos de “encuentro” y grupos de apoyo para pacientes físicos. Se han hecho también pruebas para recortar la duración de las terapias grupales analíticas en el trabajo ambulatorio. Mackenzie¹⁰, por ejemplo, afirma que las técnicas de grupo psicodinámicas e interpersonales tradicionales pueden ser modificadas para una utilización limitada en el tiempo sin sacrificar los valores de base y con una eficacia suficiente.

Sin embargo, a pesar de su eficacia, los grupos breves no son muy utilizados en los programas de atención pública porque la logística necesaria para su puesta en marcha, la formación de los terapeutas y la aceptación de los pacientes pueden plantear dificultades.

En la psicoterapia de grupo breve, hay que establecer, por lo tanto, objetivos realistas, susceptibles de ser alcanzados de forma gradual y, sobre todo, reconocidos por los pacientes como significativos, porque su éxito se ve comprometido en caso contrario. Diversos estudios han comparado los diferentes modelos técnicos y han concluido que, si los objetivos son bien precisos, todos los enfoques tienen una eficacia similar.

Aunque se realizan grupos breves de orientación dinámica en los últimos decenios son frecuentes los grupos breves basados en la teoría del aprendizaje, en el cognitismo, en la dinámica grupal y en la teoría de los sistemas.

Por nuestra parte a lo largo de los últimos 30 años hemos desarrollado un cierto número de programas de grupo en diferentes unidades psiquiátricas en España y en Suiza que incluyen todos o algunos de los grupos que comentamos a continuación.

En las unidades de hospitalización de corta estancia se celebra a primera hora de la mañana un grupo que reúne a todos los pacientes y a los miembros presentes del equipo médico. Existe también un grupo sobre medicamentos un día a la semana, que permite responder a las preguntas de los pacientes con relación a la enfermedad, su evolución y el tratamiento a seguir. Varios días a la semana se realizan grupos de psicomotricidad y talleres de arte y ergoterapia. Una vez por semana tiene lugar un grupo “multifamiliar”.

En los llamados “centros de crisis”, el paciente participa en varios grupos (verbales, de medicación, cognitivos, corporales y artísticos, etc.), elegidos “a la carta” en función de su problemática personal. En los centros y hospitales de día de media o larga estancia, para pacientes psicóticos o para trastornos de la personalidad, el programa incluye además de los grupos mencionados un grupo “multifamiliar” una vez por semana.

En la consulta ambulatoria los pacientes pueden ser atendidos en varios programas breves (o largos) diferentes según su patología.

6. LAS COMUNIDADES TERAPÉUTICAS Y LA TERAPIA DEL MEDIO

6.1. LA EVOLUCIÓN DE LOS DISPOSITIVOS

El concepto de “comunidad terapéutica” surgió en Inglaterra durante la Segunda Guerra Mundial para designar los esfuerzos encaminados a la creación de instituciones con un ambiente terapéutico que permitiera la readaptación de los soldados. El término ha sido utilizado como sinónimo de “tratamiento por el medio”. En estos lugares terapéuticos se presta una importancia especial a las relaciones interpersonales y se intenta utilizar el potencial de todo el equipo terapéutico procurando que los propios pacientes actúen como agentes de cambio. Foulkes introdujo la práctica de grupos en el *Northfield Hospital* trabajando mediante una forma de psicoterapia grupal que denominó “análisis de grupo”, con un interés particular en el “aquí y ahora” y en el examen de las relaciones interpersonales, trabajando al mismo tiempo con la transferencia grupal¹¹. El término de “comunidad terapéutica” fue propuesto por Maxwell en dos centros que creó, en los que las actividades terapéuticas no tenían una orientación dinámica. Los puntos comunes más importantes que caracterizaron a la terapia comunitaria a lo largo de esas dos experiencias son la consideración de la institución como una totalidad, la capacidad de negociar con la jerarquía la introducción de cambios, la práctica del trabajo en grupos grandes y el hecho de aceptar que los pacientes son a veces capaces de ayudarse más los unos a los otros que lo que pueden hacer los profesionales de la salud.

En Francia¹² se desarrollaron, por otra parte durante cerca de medio siglo, nuevos abordajes terapéuticos con una orientación a la vez sociológica y psicoanalítica, a los que se les dio el nombre de “psicoterapia institucional”. Gracias a estos abordajes, se pudieron observar progresos en el conocimiento de la función terapéutica de la institución, en el de las modificaciones del contexto institucional, necesarios para poner en práctica tratamientos psicoanalíticos de pacientes graves, y en relación a ciertas modificaciones de la teoría psicoanalítica a propósito de las psicosis.

Por otra parte, la liberalización del medio hospitalario comenzó en EE.UU a principios de los años 50. Se había llevado a cabo una dilatada y muy interesante investigación en una unidad psiquiátrica el *Chestnut Lodge* y otra en la clínica *Menninger* en Topika.

Posteriormente, en Italia, en Holanda, en Francia, en Alemania, y en una menor proporción, en otros países, aparecieron algunos centros en los cuales se concedía a los pacientes la mayor libertad posible, atenuando así las ocasiones de conflictos entre ellos y el personal a cargo de su tratamiento. En América Latina, es sobre todo en el sector privado que las primeras experiencias fueron llevadas a cabo, por ejemplo en Buenos Aires, en la clínica de García Badaracco.

Sin embargo, con la generalización de la utilización de los modernos psicofármacos en los años 60, la duración de la estancia media disminuyó drásticamente y las comunidades terapéuticas, basadas en la mejoría del ambiente terapéutico de las instituciones, cayeron

en desuso y se vieron confinadas a las unidades a medio camino y a las comunidades de toxicómanos.

Más tarde, sobre todo, durante los 80 principalmente en los EE.UU, comenzaron a reaparecer en las unidades de hospitalización breve de los hospitales generales¹³. Desde esos años se han llevado a cabo grandes esfuerzos en el mundo entero para utilizar la psicoterapia grupal como un elemento esencial del tratamiento psiquiátrico. De esta manera, a veces sin reconocerle la paternidad, el espíritu de las comunidades terapéuticas se desarrolló en nuevos dispositivos, que nosotros hemos llamado comunidades “descafeinadas”, que han sido adoptados particularmente en centros que se encuentran a medio camino y en los extra-hospitalarios.

6.2. LOS INGREDIENTES TERAPÉUTICOS

Se han descrito distintos mecanismos de acción de las comunidades que pueden explicar su eficacia terapéutica (tabla 2).

Las comunidades terapéuticas crean una cultura que valoriza a sus miembros e intenta hacerles capaces de confrontarse a experiencias complejas (amor, odio, cólera, frustración, tristeza, ataque, defensa, etc.) que les ayudan a adquirir autonomía afectiva¹⁴.

- **Contención.** Es otro factor terapéutico fundamental. Supone la creación de una sensación de seguridad frente al dolor, a la rabia, a la desesperación infantiles que son frecuentemente reexperimentados en una comunidad terapéutica. Este

TABLA 2. *Ingredientes terapéuticos de las comunidades terapéuticas*

CREACIÓN DE CULTURA
“CONTENCIÓN”
“Elemento maternal”
“Elemento paternal”
“COMUNALISMO”
Conjunto de relaciones íntimas
“Cultura de solicitud”
“Vivir y aprender”
RESPONSABILIZACIÓN DEL PACIENTE EN SU PROCESO TERAPÉUTICO
El efecto terapéutico más importante proviene del paciente
Estimular la curiosidad de los miembros (“epistemo-filia”)
INTERNALIZACIÓN DE LAS RELACIONES DE OBJETO

concepto hace referencia al “elemento maternal” de estas instituciones, aunque, por otra parte, existe también un “elemento paternal”, representado por los límites y reglas que refuerzan las fronteras.

- **Comunalismo.** Una vez que la comunidad terapéutica ha realizado un trabajo preverbal primitivo con un paciente, el reto fundamental es que éste establezca una comunicación con los otros pacientes y el personal, que permita establecer una comprensión mutua. Se crea entonces un “comunalismo” que consiste en un conjunto de relaciones íntimas facilitadas por medio de la participación de todos los miembros en las actividades terapéuticas, sociales, e informales en una “cultura de solicitud”¹⁵. La comunidad puede entonces ser utilizada desde un punto de vista terapéutico a través de una unión inseparable entre “vivir y aprender”. En efecto, la vida de una comunidad está en constante renovación gracias a la curiosidad de sus miembros (“epistemofilia”), la cual se manifiesta a través de algunos procesos de búsqueda sobre uno mismo.

- **Responsabilización del paciente en su proceso terapéutico.** Una creencia de base de las comunidades terapéuticas es que el inconsciente del paciente conoce mejor que el terapeuta hacia dónde hay que guiar la terapia y que el efecto terapéutico más importante proviene del paciente y no tanto de los terapeutas. Ello conlleva una responsabilización del paciente en su propio proceso terapéutico lo que facilita su crecimiento, pero le origina sentimientos ambivalentes.

- **Internalización de las relaciones de objeto.** Como la mayoría de enfermos graves tiene un mundo interno fragmentado, con una desorganización de la identidad, las instituciones desorganizadas corren el riesgo de aumentar la desorganización de sus miembros, los que a su vez van a perturbar la institución. En efecto, los enfermos proyectan sus trastornos sobre la comunidad. Estos conceptos de “internalización de las relaciones de objeto” han sido utilizados en la mayoría de las comunidades terapéuticas.

6.3. EL FUTURO DE LAS COMUNIDADES TERAPÉUTICAS

En el curso de los últimos años, la filosofía de las comunidades terapéuticas se ha propagado, sobre todo, como hemos dicho, en las instituciones a medio camino. Sin embargo, la comunidad terapéutica de hospitalización continuará presentando cierto interés ya que combina el tratamiento socioterapéutico, el tratamiento psicoterapéutico y las ventajas de la hospitalización. También se ha mostrado útil en el tratamiento de trastornos de la personalidad *borderline* y en la rehabilitación de ciertos delincuentes. Se debe avanzar en la investigación para evaluar su eficacia en lo que se refiere a otros grupos diagnósticos pero, sin duda, estos procedimientos intensivos permiten la regresión terapéutica, al mismo tiempo que atenúan la regresión comportamental anti-terapéutica. Esto puede ser particularmente útil para algunos pacientes psicóticos que se han mostrado resistentes al tratamiento con otros procedimientos.

Existen también centros en lugares residenciales para tratamientos intensivos de situaciones de crisis¹⁶. Algunos están basados en “familias de acogida”, bien formadas, apoyadas por personal profesional y otras añaden elementos de terapia del medio.

A la hora de organizar este tipo de programa es necesario insistir en la necesidad de “calidad”. Se debe, por otra parte, estar atento al hecho de que la ausencia aparente de distancia entre pacientes y profesionales, propia de las comunidades terapéuticas puede favorecer ciertas prácticas contrarias a la ética. Sin embargo, es verdad que la naturaleza misma del contacto próximo entre profesionales y pacientes puede ser un medio creativo para engendrar un sistema de valores y de comportamientos morales en los pacientes, siempre que el personal sea consciente de los peligros inherentes e incorpore las garantías adecuadas.

7. EFICACIA DE LA PSICOTERAPIA GRUPAL

En cuanto a la eficacia global de la psicoterapia grupal¹⁷, algunos estudios¹⁸ muestran que es más eficaz que la ausencia de tratamiento y que el placebo. Una

revisión¹⁹ estudió los trabajos publicados que comparan la psicoterapia individual y la de grupo y encontró que en el 25% el tratamiento grupal fue hallado más eficaz y en el 31% que era más eficiente. Además hubo menos abandonos en el contexto grupal que en el individual. Según otros estudios, el grupo es más eficaz para ciertos pacientes y el efecto se produce más rápido para otros. Se mencionan también sus ventajas en términos clínicos y de costo. Por su parte, muchos otros estudios muestran una eficacia comparable.

Al comparar psicoterapias de grupo largas contra breves se observa que los grupos breves son útiles, aunque algunos trabajos muestran que son menos eficaces que los largos.

A la hora de evaluar la eficacia comparativa de grupos de diferentes orientaciones teóricas hay algunos trabajos que afirman que no existe una ventaja evidente relacionada con una u otra orientación ni con la clase de terapeutas. Otros estudios, en cambio, favorecen ya sea la una o la otra.

En relación con la eficacia de la psicoterapia de grupo en distintos diagnósticos, la psicoterapia de grupo dinámica para los trastornos de ansiedad se ha demostrado más eficaz que la autoayuda, pero menos que los grupos cognitivo-comportamentales. Se ha demostrado útil también en trastornos de la personalidad^{20,21}, en trastornos alimentarios, en alcoholismo y toxicomanías, en trastornos afectivos, en bipolares, y en enfermos psicogerítricos.

En cuanto a los trastornos esquizofrénicos, numerosos trabajos habían mostrado inicialmente que la psicoterapia de grupo dinámica larga de problemas esquizofrénicos da resultados mediocres²². La psicoterapia de grupo cognitivo-comportamental se ha demostrado de utilidad en diferentes problemas con pacientes esquizofrénicos. Sin embargo, en los últimos años algunos autores argumentan que los pacientes así tratados no tienen mejor evolución que un grupo control. En cualquier caso, parece que los resultados favorables se limitan a ciertos sub-grupos de pacientes²³ sin síntomas deficitarios. Para el resto resulta eficaz el modelo de terapia integral de Brenner.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Guimón J. Terapias de grupo. Madrid: Biblioteca Nueva; 2002.
2. Yalom ID. The theory and practice of group psychotherapy. New York: Basic Books; 1975.
3. Guimón J. Introduction à la psychothérapie de groupe. Paris: Masson; 2001.
4. García Badarracco JE. Comunidad terapéutica psicoanalítica de estructura multifamiliar. Madrid: Tecnipublicaciones, S.A.; 1990.
5. Ayerra JM. Grupo grande. Boletín 1997; 7: 28-46.
6. Ayerra JM, López Atienza JL. Grupo multifamiliar. En: Congreso Nacional de Psiquiatría 1993. Bilbao; 1993.
7. Foulkes SH. Group-analytic psychotherapy: Method and principles. London: Gordon & Breach; 1975.
8. Guimón J. Subgroups in didactic communities. European Journal of Psychotherapy and consulting 2006; 8(1): 47-61.
9. Guimón J, Weber B. Editores. Thérapies groupales brèves. Paris: Masson; 2002.
10. MacKenzie R. Time-managed group psychotherapy: effective clinical applications. Washington: American Psychiatric Press; 1997.
11. Harrison T. A momentous experiment. Strange meetings at Northfield. En: Capling P, Haigh R. Editores. Therapeutic Communities. Past, Present and Future. London: Jessica Kingsley Publication; 1999. p. 19-32.
12. Chanoit PS. La psychothérapie institutionnelle. Paris: Presses Universitaires de France; 1995.
13. Yalom ID. Inpatient group psychotherapy. New York: Basic Books Publishers; 1983.
14. Guimón J. Groups in therapeutic communities. En: Kaslow FW, Magnavita JJ. Editores. Comprehensive Handbook of Psychotherapy. New York: John Wiley & Sons, Inc.; 2002. p. 529-49.
15. Levinson A. The struggle to keep a culture of enquiry alive at the Cassel Hospital. Therapeutic Communities 1996; 17: 47-57.
16. Guimón J, Dávila R, Andreoli A. Editores. Crisis y contención. Madrid: Eneida; 2008.
17. Guimón J. Eficacia de las terapias en salud mental. Bilbao: Desclee de Brower; 2004.
18. McRoberts C, Bulingame GM, Hoag MJ. Comparative efficacy of individual and group psychotherapy: A meta-analytic perspective. Group Dynamics 1998; 2: 101-17.
19. Toseland R, Siporin M. When to recommend group treatment: A review of the Clinical and the Research literature. International Journal of Group Psychotherapy 1986; 36(2): 171-203.
20. Gabbard GO, Gunderson JC. Making the case for psychoanalytic therapies in the current psychiatric environment. J Am Psychoanal Assoc 1999.
21. Rosie JS, Azim HF, Piper WE, et al. Effective psychiatric day treatment. Historical lessons. Psychiatric Services 1995; 46: 1019-26.
22. Guimón J. Psychodynamic/Object-Relations group. Therapy with schizophrenic patients. En: Kaslow FW, Magnavita JJ. Editores. Comprehensive handbook of psychotherapy. New York: John Wiley & Sons, Inc.; 2002. p. 481-501.
23. Guimón J. Crisis y porvenir del psicoanálisis. Reflexiones de un psiquiatra dinámico. Bilbao: Universidad de Deusto; 2008.

Rehabilitación psiquiátrica y orientación a la familia

59

María Fe Bravo Ortiz

1. INTRODUCCION: ATENCIÓN INTEGRAL A LAS PERSONAS CON TRASTORNOS MENTALES GRAVES

El tratamiento integral de las personas con trastornos mentales graves (TMG) constituye uno de los principales desafíos de los sistemas de atención comunitaria a la salud mental. En las últimas cinco décadas se han ido introduciendo diversos tratamientos (psicofarmacológicos y psicosociales) que han resultado eficaces sobre algunos de los síntomas más relevantes (alucinaciones, delirios, síntomas depresivos...) de estos trastornos, pero que no han cubierto gran parte de sus necesidades. El desarrollo inicial del modelo comunitario de atención en algunos países, (con insuficiente dotación de recursos y poca cantidad y diversidad de dispositivos intermedios¹), dejaron en evidencia que gran parte de las personas con TMG, que en general no demandaban voluntariamente atención, o que se perdían en la complejidad de los recursos, quedaban fuera del sistema²⁻⁴. En general el sistema proveía tratamiento a aquellos que accedían, ocasionalmente a alguna actividad rehabilitadora, pero se olvidaba de la provisión de cuidados y el apoyo social era insuficiente. Esto hizo que se abriera un intenso debate entre los profesionales y el público en general, que obligó a las autoridades a financiar sistemas de atención integral a las personas con trastorno mental grave ("Sistema de apoyo o soporte comunitario" del Instituto Nacional de la Salud Mental (NIMH)⁵ americano, "*Care programme approach*"⁶ del NHS británico, entre otros).

Para una adecuada atención de esta población es necesario articular un sistema de recursos y servicios comunitarios, sanitarios y sociales, capaces de procurar una atención adecuada e integral, que abarquen el tratamiento del trastorno (psicofarmacológico y psicoterapéutico), la rehabilitación de las discapacidades, la provisión de cuidados coordinados y del apoyo sociocomunitario⁷. La coordinación de todos estos recursos debe estar encaminada a la elaboración de planes individualizados de atención que conjuntamente se desarrollen con cada una de las personas afectadas. Tal y como se recoge en la recientemente aprobada "Estrategia en salud mental del Sistema Nacional de Salud"⁸, para las personas con TMG se recomienda la utilización de un protocolo individualizado, denominado "Plan integrado de atención". Este Plan, que se basa en la filosofía del "*Case management*" americano, y del "*Care programme approach*" británico, será descrito en el último apartado de este capítulo, y debe incluir dentro de sus objetivos aquellos que tienen que ver con el tratamiento de los síntomas y la prevención de las recaídas (tratamiento psicofarmacológico y psicoterapéutico), la recuperación de habilidades que el sujeto ha perdido como consecuencia de su trastorno y que le van a posibilitar su vida en la comunidad (intervenciones específicas de rehabilitación), la provisión de cuidados y el apoyo social.

El concepto de TMG utilizado habitualmente⁹, que incluye tres dimensiones (diagnóstico, duración de la enfermedad y del tratamiento superior a los dos

años, y presencia de discapacidad), engloba diversos trastornos mentales: trastornos esquizofrénicos y delirantes, los trastornos bipolares y algunos trastornos neuróticos y de personalidad graves. Desde un punto de vista operativo podría definirse como: “aquellas personas que sufren ciertos trastornos mentales o emocionales (esquizofrenia, trastornos depresivos y maniaco depresivos recurrentes y psicosis paranoides o de otro tipo), además de otros trastornos que pueden llegar a ser crónicos y erosionan o impiden el desarrollo de sus capacidades funcionales sobre tres o más aspectos primarios de la vida cotidiana (higiene personal y autocuidado, autonomía, relaciones interpersonales, transacciones sociales, aprendizaje y ocio) y menoscaban o impiden el desarrollo de la propia autosuficiencia económica”.

En anteriores capítulos del libro se han descrito las principales patologías que se incluyen dentro del concepto de TMG, así como las diferentes técnicas de tratamiento psicofarmacológico y psicoterapéutico específicos de cada uno de ellos. Por esto el presente capítulo se centrará en describir las intervenciones psicosociales más específicas de la rehabilitación orientadas a la recuperación de las discapacidades y del proyecto vital de las personas con TMG. Asimismo se describirán los sistemas organizativos más actuales que permiten garantizar el desarrollo de los Planes integrados de atención, como son el “Tratamiento asertivo comunitario”, y los distintos modelos de “*Case management*”.

2. EL CONCEPTO DE REHABILITACIÓN PSIQUIÁTRICA

En este contexto el foco principal de la rehabilitación es el funcionamiento de la persona en su entorno, la mejora de sus capacidades personales y sociales, el apoyo al desempeño de los diferentes roles de la vida social y comunitaria, la mejora en suma de la calidad de vida de la persona afectada y de sus familias y el apoyo a su participación social en la comunidad de un modo lo más activo, normalizado e independiente que en cada caso sea posible¹⁰. Teóricos de la rehabilitación psiquiátrica o psicosocial han planteado diversas

TABLA 1. Definiciones de rehabilitación psiquiátrica o psicosocial

“La rehabilitación psicosocial tiene como meta global ayudar a las personas con discapacidades psiquiátricas a reintegrarse en la comunidad y a mejorar su funcionamiento psicosocial de modo que puedan mantenerse en su entorno social y familiar en unas condiciones lo más normalizadas e independientes posibles”.

(Anthony W, 1980; Anthony W, Cohen M y Cohen B, 1984)

“El objetivo de la rehabilitación psiquiátrica debe ser facilitar a la persona discapacitada que haga el mejor uso de su capacidad residual en el mejor contexto social posible”.

(Watts y Bennet, 1990)

definiciones^{11,12}, que se recogen en la tabla 1, en las que se plantea tanto la importancia de la recuperación de las discapacidades, como de la mejora del contexto social.

Para comprender el concepto de “discapacidad” (siguiendo los criterios de la OMS, CIDDM (1980), CIF (2001)) hay que entenderlo como una relación compleja fruto de la interacción entre la “condición de salud” del sujeto (trastorno / enfermedad) y los “factores contextuales” (ambientales y personales), diferenciándolo de otros conceptos como “deficiencia” o deterioro, y “minusvalía”. La deficiencia es la pérdida de funcionamiento debida a la enfermedad o trastorno. La discapacidad sería la limitación de la actividad como consecuencia de la deficiencia. La minusvalía, o restricción de la participación, sería la desventaja social que encuentra el individuo como consecuencia de sus discapacidades.

El objetivo final de la atención integral a la persona con TMG es, como han señalado diversos autores¹³⁻¹⁵, lograr que la persona recupere su proyecto vital tras la aparición de la enfermedad y la discapacidad. No sólo implica que desaparezcan los síntomas, o disminuyan las discapacidades, sino que supone apoyarse en las fortalezas, en las potencialidades que quedan y en el proceso dinámico de querer seguir desarrollándose en esa nueva situación. El sentido de rehabilitar va más allá, es hacer que esa persona sea de nuevo dueña de su vida, de sus proyectos, es proporcionarle los apoyos necesarios para que de un modo realista esto pueda ser así.

En la tabla 2 se recogen los principios y características de la rehabilitación psiquiátrica.

La intervención en rehabilitación tiene cuatro fases fundamentales:

a. La fase de evaluación de las habilidades del sujeto y de los ambientes específicos en los que interactúa, tanto en lo que se refiere a las demandas recibidas, como a los apoyos de los que dispone o sería posible movilizar; así como el funcionamiento previo y su grado de motivación. La recogida de datos para hacer esta evaluación puede provenir de distintas fuentes: entrevistas, informes, cuestionarios, pero sobre todo de la observación de la conducta. Se están utilizando diversos cuestionarios de desempeño social (SBAS -*Social Behaviour Assessment Schedule*-, REHAB -para pacientes institucionalizados-, SCHIZOM...), de necesidades (CAN -*Camberwell Assessment of Needs*-) o de discapacidad (DAS -*Disability Assessment Scale*-, WHODAS II).

b. Fase de planificación, donde de un modo individualizado se fijan los objetivos de la rehabilitación,

las tareas a realizar, los responsables de las mismas y el tiempo de evaluación. Todo plan individualizado de rehabilitación (PIR) debe ser sistematizado y estructurado secuencialmente, dinámico y flexible según la evolución del proceso. Para el éxito es indispensable que los planes individualizados sean consensuados con los usuarios y sus familias y se priorice teniendo en cuenta este criterio. Este PIR forma parte del Plan integrado de atención de la persona con TMG en lo que se refiere a los objetivos de rehabilitación.

c. Fase de intervención, en la que se llevan a cabo las tareas planificadas, tanto a nivel del sujeto, como en el medio; utilizando técnicas específicas de entrenamiento para recuperar habilidades y para generalizar las adquisiciones a los ambientes naturales del sujeto. Intervenciones que se realizarán de modo gradual, garantizando la protección, pero sin impedir la autonomía. Sin olvidar que factores inespecíficos como la empatía, el entusiasmo o la sinceridad con el paciente, juegan un papel fundamental en todo el proceso.

TABLA 2. Principios y características de la rehabilitación psiquiátrica

PRINCIPIOS DE LA REHABILITACIÓN PSIQUIÁTRICA
Una concepción amplia y globalizada de los derechos humanos que reconoce y promueve el derecho de las personas con enfermedad mental a una ciudadanía plena
La integración de cada persona en su comunidad natural
La autonomía e independencia de las personas enfermas, de tal modo que participen de forma activa en su rehabilitación
La normalización de las condiciones de vida a través del desempeño de los roles sociales apropiados a las características de la persona
La individualización de todo proceso de rehabilitación, adaptado a los problemas, necesidades, capacidades y recursos de cada persona enferma
CARACTERÍSTICAS FUNDAMENTALES DEL PROCESO DE REHABILITACIÓN
La intervención en rehabilitación debe considerarse un proceso de larga duración
La metodología se basa en la determinación de objetivos, su priorización, graduación y evaluación periódica
Se plantea como objetivo la autonomía de una persona respecto a apoyos profesionales, en el grado que ésta se puede alcanzar
Interviene no sólo sobre las habilidades de una persona, sino también sobre el medio específico en el que vive
No sólo disminuye el déficit, sino que también potencia y orienta las capacidades que ya posee una persona
Da importancia a las elecciones que realiza la propia persona y a la implicación activa en el proceso, tanto ella misma como de las personas de referencia en su entorno
Tiene una actitud positiva acerca de las posibilidades y potencialidades de desarrollo

d. Fase de supervisión y evaluación de resultados en la que se hace un seguimiento del cumplimiento de los objetivos, adecuándolos a las nuevas situaciones. Se aconseja una programación de actividades estructuradas, que incluyan lo cotidiano, y que le permitan prevenir el impacto de nuevos acontecimientos vitales.

3. LAS TÉCNICAS DE LA REHABILITACIÓN PSICOSOCIAL

La rehabilitación psiquiátrica moderna ha introducido una serie de técnicas de intervención psicosocial provenientes de la terapia cognitivo-conductual y del trabajo con redes sociales y con recursos humanos que han supuesto un gran avance en cuanto a la metodología de la misma. En la actualidad existe una mayor homogeneidad y consenso en cuanto a las áreas en las que rehabilitar, las técnicas a utilizar y la metodología de la rehabilitación en general. En las tablas 3 y 4 se recogen las áreas a trabajar y las técnicas utilizadas.

TABLA 3. Áreas a trabajar en rehabilitación

1. Áreas centradas en el individuo:
Actividades de la vida diaria
El funcionamiento cognitivo
El autocontrol y manejo del estrés
La psicomotricidad
La psicoeducación
2. Áreas centradas en las relaciones interpersonales:
Habilidades de relación interpersonal
Ocio y tiempo libre
3. Áreas centradas en la familia:
Psicoeducación familiar
Carga familiar y trabajo con redes sociales
4. Áreas centradas en el trabajo:
Orientación vocacional
Rehabilitación laboral
Actividad ocupacional
Búsqueda de empleo
Apoyo al trabajo
5. Áreas centradas en el alojamiento:
Búsqueda de alojamiento con el grado de supervisión adecuado
Apoyo para mantenerse en el alojamiento

TABLA 4. Técnicas de intervención psicosocial que se utilizan en rehabilitación psiquiátrica

El entrenamiento en habilidades sociales
Resolución de problemas
La psicoeducación individual y familiar
La rehabilitación de déficit cognitivos
El autocontrol y manejo de estrés
Psicomotricidad
El trabajo con redes sociales
Tratamientos psicológicos grupales orientados al fortalecimiento del Yo y a mejorar la autoestima

3.1. ÁREAS CENTRADAS EN EL INDIVIDUO

- **Actividades de la vida diaria.** Un primer paso en la rehabilitación lo supone el trabajo en aquellas áreas que tienen que ver con las actividades de la vida diaria (AVD), la competencia personal, la independencia y la autonomía; elementos indispensables para lograr sus metas personales (trabajo, amistades...).

Las áreas de intervención se organizan en: AVD básicas o autocuidados (aseo personal (higiene corporal, vestido), hábitos de vida (alimentación, sueño, salud)) y AVD instrumentales o de autonomía (vivienda, aseo, organización), manejo social (manejo del dinero, comunicación y transporte, recursos comunitarios), conocimientos básicos (lectura y escritura, cálculo, orientación sociocultural).

Tras la evaluación se elabora un inventario de capacidades y de problemas y se fijan conjuntamente unas metas realistas, comenzando por objetivos concretos de fácil y rápido logro. Dependiendo del problema concreto se utilizarán diferentes técnicas, trabajando tanto individualmente como en grupo. Se programarán unas tareas que se revisarán regularmente. Cuando se trata de desarrollar una conducta nueva o que se ha dejado de hacer se puede utilizar el modelado (observación y explicación de una conducta desarrollada por una persona cercana), o bien las aproximaciones sucesivas y el moldeamiento (se refuerzan los comportamientos

que se vayan acercando progresivamente a la conducta deseada). Cuando lo que se pretende es fortalecer o mantener un comportamiento ya existente se utiliza el refuerzo positivo, primero de un modo continuo e inmediato y posteriormente intermitente. Si de lo que se trata es de que desaparezca una conducta se utilizará la extinción eliminando el refuerzo que mantiene ese comportamiento. Los refuerzos que se utilizan con más frecuencia son los de tipo verbal, la atención que se les presta y los premios económicos por parte de la familia.

- **Psicoeducación.** El conocimiento de la enfermedad, su evolución y los factores que pueden influir en ésta, tanto por parte del individuo enfermo como por sus familiares, se ha demostrado como un elemento importante para prevenir las recaídas¹⁶. El impacto que la psicopatología va a tener sobre el sujeto y su actitud con respecto al tratamiento se van a ver influidas por su conciencia de enfermedad, sus creencias acerca de la misma y de sus consecuencias. La psicoeducación es un aprendizaje basado en la experiencia acerca de sí mismo, del trastorno que se padece y la mejor forma de afrontar dicho trastorno.

Son fases importantes del programa psicoeducativo:

- a. La información actualizada acerca de la enfermedad y su tratamiento. Ésta se proporciona en sesiones informativas en grupos pequeños, con una metodología de clases participativas, utilizando material gráfico, cuaderno de notas, aprovechando el efecto dinamizador del grupo y a la vez la distancia que se genera al tratar como objeto de estudio la enfermedad que se padece.
- b. La autoadministración de la medicación debe partir del conocimiento del comportamiento previo (requisitos mínimos cognitivos, voluntad y estabilidad en la toma de medicación). La simplificación de las pautas de tratamiento y una buena explicación verbal y por escrito de las mismas favorece su cumplimiento. Se combinan las sesiones informativas tipo clase, partiendo de las pautas de

medicación concretas de cada paciente, con el entrenamiento en habilidades para la toma de medicación, las entrevistas con el psiquiatra para comentar la aparición de efectos secundarios, o cómo afrontar situaciones de riesgo de consumir alcohol y drogas. Se utilizan diversas técnicas como ejercicios de simulación o *role-playing*, modelado o refuerzo social.

- c. La prevención de las recaídas se enfoca desde el conocimiento de la vulnerabilidad del sujeto y de las situaciones de riesgo (abandono de la medicación, situaciones estresantes, sobrestimulación, consumo de alcohol y drogas, ambiente familiar crítico, hostil o sobreimplicado emocionalmente...), el reconocimiento de los pródromos y el entrenamiento en las pautas para afrontar el empeoramiento (petición de adelantamiento de la cita y entrevista con el psiquiatra, acuerdos con personas de confianza para que avisen de las primeras señales...). Se complementa con el módulo de autocontrol y manejo del estrés.
- d. El manejo de los servicios de salud a través de la información y el entrenamiento de las habilidades necesarias para el uso adecuado de los distintos recursos (servicios de salud mental, médicos de atención primaria, urgencias, farmacia...) completa el programa.

Existen manuales de psicoeducación en castellano para algunos de los TMG más frecuentes como la esquizofrenia^{17,18} y el trastorno bipolar¹⁹.

• **Rehabilitación de los déficit cognitivos.**

En las últimas décadas se ha intensificado la investigación de los aspectos cognitivos de la esquizofrenia y se ha puesto de manifiesto que existen déficit cognitivos atencionales, mnésicos y ejecutivos. Estos déficit parecen ser determinantes en sus disfunciones sociales. Se han desarrollado programas de rehabilitación cognitiva orientados a aliviar estos déficit mediante el aprendizaje de estrategias compensatorias y de la estructuración del entorno más que a modificar déficit cognitivos básicos. Estos programas,

según la revisión de Hayes y McGrath²⁰, han mostrado que aunque parecen tener un efecto a nivel cognitivo, no se acompañan de cambios en otras variables sintomatológicas y de funcionamiento social. Dos grupos fundamentales están tratando de lograrlo. Por un lado el grupo de Brenner²¹, basándose en un modelo explicativo del déficit del funcionamiento cognitivo en los pacientes con esquizofrenia, ha propuesto su modelo de Terapia psicológica integrada (IPT), que aunque partiendo de la rehabilitación cognitiva trata de ir entrenando progresivamente aspectos más complejos del funcionamiento social interpersonal. Por otro, la Terapia de remediación cognitiva (CRT), de Wykes²², también se concentra en proveer estrategias para manejar los problemas en general. Se estructura en un sentido inverso a la IPT, ya que se parte de las habilidades sociales que se quieren adquirir (comprar en la tienda de comestibles, leer un horario de trenes, recordar una ruta para ir a una tienda...), se analizan las habilidades cognitivas concretas que se requieren para conseguir esa habilidad social (planificación, memoria, atención, memoria espacial...), y se enseñan estrategias para mejorar estas habilidades cognitivas y para alcanzar las habilidades relevantes (escribir una lista de lo que se quiere comprar, organizar la lista por categorías, ordenarlas en función de su situación en el supermercado...).

- **El autocontrol y manejo del estrés.** El estrés tiene un papel relevante como desencadenante de las recaídas. Por este motivo el incremento de sus habilidades de autocontrol y manejo de estrés es uno de los objetivos fundamentales. La sensación de competencia personal o autoeficacia es importante y está muy relacionado con el *coping* o afrontamiento y con la autoestima.

El programa de habilidades de autocontrol y manejo del estrés se dirigirá por tanto a:

- a. El entrenamiento en relajación para reducir las respuestas fisiológicas.
- b. La mejora de la autoestima con un aprendizaje de la relación entre pensamientos y emociones, que se facilita haciendo registros de situaciones/pensamientos/emociones; y aprendiendo a pensar en positivo.

nes/pensamientos/emociones; y aprendiendo a pensar en positivo.

- c. El control de estrés conociendo las situaciones que a cada individuo le generan malestar, reconociendo los pensamientos automáticos negativos y las distorsiones cognitivas, sustituyéndolos por pensamientos alternativos y de afrontamiento.
- d. El entrenamiento en la resolución de problemas, cuya técnica de amplia utilización consta de las siguientes fases:
 - Definición del problema.
 - Búsqueda de soluciones posibles.
 - Valoración de cada una de las soluciones.
 - Escoger la solución más adecuada.
 - Verificar si se ha solucionado el problema.

- **La psicomotricidad.** La psicomotricidad es una técnica que trabaja con la relación existente entre la actividad psíquica y la función motora. Su objetivo general es que el individuo tenga un mejor conocimiento de sí mismo y una vivencia más positiva de su cuerpo. Se trabajan los siguientes contenidos: esquema corporal, estructuración espacio-temporal, relación con el medio, atención y memoria.

3.2. ÁREAS CENTRADAS EN LAS RELACIONES INTERPERSONALES

- **Habilidades sociales.** Los programas de entrenamiento en habilidades sociales han demostrado ampliamente su eficacia en la intervención en personas con TMG²³. Se entiende por habilidad social la capacidad que tiene un sujeto para conseguir sus objetivos instrumentales e interpersonales. Se distingue entre habilidades instrumentales que son útiles para lograr la independencia personal y los recursos materiales, y habilidades interpersonales que permiten al individuo establecer relaciones de amistad, intimidad...

Existen programas básicos (realizados individual o grupalmente) de habilidades de conversación o de asertividad o de mejora del contacto visual. Suele utilizarse el modelado de la conducta del terapeuta, *role playing*, simulación de interacciones, *feedback* positivo corrector, y tareas para realizar fuera de la sesión.

El entrenamiento más complejo es el que integra el entrenamiento en habilidades y la resolución de problemas. Su objetivo es que estas personas mejoren su capacidad de predecir las expectativas y reacciones de los demás, así como de anticipar las consecuencias de su propia conducta. A las técnicas señaladas anteriormente se incorpora el entrenamiento en detectar correctamente señales sociales relevantes, procesar las señales percibidas, generar diferentes posibilidades de respuesta y predecir el impacto de cada una de ellas en el otro, seleccionar la más adecuada, y emitir la respuesta pertinente de forma correcta, tanto en los aspectos verbales como en los paraverbales.

- **Ocio y tiempo libre.** El ocio es esencial en el bienestar de las personas, su calidad de vida y facilita la integración en la comunidad. Los programas de ocio y tiempo libre tienen como objetivo ocupar el tiempo libre del individuo a través de la realización de actividades sociales, poniéndole en contacto con su entorno y dotándole de recursos personales que le permitan hacerlo con eficacia. Esto contribuye a aumentar sus redes de soporte social, uno de los factores protectores frente al estrés, y mantenerlo activo. Inicialmente se desarrollaron clubes psicosociales que servían como lugares de encuentro en los que se fomentaba la autoayuda y la confianza en sí mismos. Actualmente se tiende al principio de normalización, utilizando recursos de su comunidad natural (polideportivos, centros culturales y formativos...), y apoyándose en sus redes de soporte social.

3.3. ÁREAS CENTRADAS EN LA FAMILIA

La familia constituye un elemento clave en todo programa de atención integral al enfermo mental crónico.

El trabajo con ellas contribuye a prevenir las recaídas; son un elemento de cuidado y soporte fundamental; y son herramientas con las que contar en la rehabilitación psicosocial. Por otra parte como cuidadores primarios también necesitan ser cuidados, ya que cada vez son más los estudios que ponen de manifiesto cómo la carga familiar influye en el clima emocional y éste a su vez sobre la aparición de recaídas. Existen numerosos estudios y metanálisis que ponen de manifiesto la eficacia y efectividad de las intervenciones familiares en el caso de la esquizofrenia^{16,24} convirtiendo éstas en un elemento esencial de los Planes integrados de atención²⁵. En rehabilitación se suelen trabajar dos aspectos: la psicoeducación y la disminución de la carga familiar.

La psicoeducación familiar se basa en dos pilares fundamentales:

- a. La información sobre los trastornos mentales proporcionando una información clara y objetiva sobre la naturaleza de los mismos, su tratamiento, pronóstico y prevención de recaídas.
- b. La mejora de las habilidades de comunicación (conductas de comunicación vagas, confusas, complicadas, contradictorias, afectiva y cognitivamente).

Los objetivos de los programas de psicoeducación familiar son:

- Buscar el apoyo y la colaboración de la familia en el proceso de rehabilitación.
- Que conozcan la enfermedad y se concienticen de su papel como agente de cambio y normalización.
- Que mejoren las relaciones interpersonales disminuyendo la tensión familiar.
- Que se incremente la red social de la familia, promocionando el asociacionismo.

La disminución de la carga familiar se posibilita a través del apoyo concreto y operativo en aspectos de la vida diaria, del conocimiento y disponi-

bilidad de los recursos necesarios para afrontar adecuadamente la enfermedad y sus consecuencias y del trabajo con sus redes sociales. Éste presta especial atención a los sistemas de apoyo de la familia, incluyendo en estos los sistemas informales (redes sociales y comunidad) y formales (servicios y programas).

3.4. ÁREAS CENTRADAS EN EL TRABAJO

El trabajo es uno de los aspectos de la vida más valorados socialmente y que contribuye a estructurar y a dar identidad a la persona. Desde la clásica laborterapia en las primeras reformas de los hospitales psiquiátricos hasta las formulas de empleo con apoyo que ahora se desarrollan, se ha avanzado mucho²⁶. Actualmente los programas de rehabilitación laboral se organizan entorno a varios campos fundamentales:

- La orientación vocacional y el apoyo a la formación profesional.
- El entrenamiento en hábitos básicos de trabajo, habilidades de ajuste al entorno laboral, habilidades de búsqueda de empleo.
- El apoyo al acceso y al mantenimiento en el trabajo en puestos normalizados.
- El desarrollo de iniciativas empresariales y de economía social, creando diversas formas de empleo protegido.

3.5. ÁREAS CENTRADAS EN EL ALOJAMIENTO

El alojamiento es un área frecuente de trabajo en rehabilitación. Como alternativa a la hospitalización prolongada se han desarrollado diversas modalidades residenciales basadas en dos criterios: por una parte el del *continuun* residencial, esto es la existencia de una serie de recursos intermedios entre el hospital y la comunidad con un grado de supervisión y cuidados que disminuye progresivamente, que permite a los usuarios ir avanzando en autonomía e independencia; y por otra el de un sistema gradual y flexible de apoyo a la vivienda normalizada²⁷. Así

encontramos desde residencias asistidas, minirresidencias, hogares protegidos, pisos supervisados, a viviendas normalizadas. Tradicionalmente este sistema suponía el paso de los usuarios de unos dispositivos a otros más independientes a medida que iban ganando en autonomía, pero la tendencia actual es más a no mover tanto a los usuarios y flexibilizar el sistema de apoyo. También se tiende a hacer un uso diversificado de los recursos estableciendo diferentes tipos de estancias, desde estancias cortas para descanso familiar, a estancias medias que permitan trabajar las habilidades de adaptación a alojamientos más normalizados, o bien estancias prolongadas para aquellos que tienen menos capacidades de progresión.

4. INDICACIONES Y USOS DE LA REHABILITACIÓN PSIQUIÁTRICA

La rehabilitación psiquiátrica está indicada en todas las personas con trastornos mentales crónicos y graves en los que se ha producido una restricción de la actividad o discapacidad. Ésta debe comenzar desde los primeros momentos de la enfermedad, una vez iniciada la estabilidad clínica, y debe impregnar al sistema asistencial en su conjunto. Aunque en general en todos los sistemas comunitarios se distinguen unos servicios específicos de rehabilitación, esto no quiere decir que las intervenciones rehabilitadoras se limiten a los mismos. La rehabilitación psicosocial, como prestación sanitaria que es, debe planificarse y coordinarse desde el centro de salud mental comunitario (dentro del Plan integrado de atención) utilizando diversos recursos tanto sociocomunitarios normalizados, como específicos rehabilitadores. Dentro de estos centros específicos en rehabilitación se pueden distinguir:

- Centros de rehabilitación psicosocial (CRPS), donde se trabajan específicamente la rehabilitación cognitiva o las habilidades sociales o la autonomía residencial en aquellos pacientes en los que se pretende una mejora de su funcionamiento social²⁸.

- Centros de día para realizar actividades ocupacionales de mantenimiento en pacientes con un grave deterioro.
- Centros de rehabilitación laboral, orientados a la recuperación de las habilidades laborales y al apoyo de aquellos pacientes que están trabajando.
- Unidades de media estancia con una finalidad rehabilitadora, para aquellos pacientes que presentan persistencia de la sintomatología psicótica o un grave deterioro de su conducta que hace necesario que para llevar a cabo actividades rehabilitadoras deba permanecer hospitalizado.
- Alternativas residenciales, con distinto grado de supervisión y apoyo (minirresidencias, pisos protegidos...).
- Alternativas laborales, desde el empleo protegido hasta el empleo normalizado con apoyo.

5. EL PAPEL DE LA AUTOAYUDA, ASOCIACIONES DE PACIENTES Y FAMILIARES

El fin último de un proceso de rehabilitación es lograr que el sujeto se integre plenamente en su entorno familiar, comunitario y social. Uno de los procedimientos que existen para conseguir este objetivo es promover el movimiento asociativo o los grupos de ayuda mutua de usuarios y de familiares. En las últimas décadas se han desarrollado en la mayor parte de los países con un modelo de atención comunitaria asociaciones de familiares y usuarios con trastornos mentales. Éstas se caracterizan porque:

- a. Son un cauce de participación social, ya que representan y gestionan los intereses de un colectivo.
- b. Son un recurso comunitario normalizado.

- c. Son una estrategia de intervención más con redes sociales, ya que sirven para aumentar el número de miembros de las redes, aumentan el sentimiento percibido de apoyo, aumentan la flexibilidad y accesibilidad de sus redes, así como la estabilidad de la misma.
- d. Son un instrumento de crecimiento personal, ya que el esfuerzo del grupo favorece la autoestima de sus miembros, la comunicación y la interacción social, y además sus integrantes aprenden nuevas pautas de comportamiento.
- e. Son un instrumento para la cooperación y el fomento de la solidaridad social.
- f. Son un instrumento de cambio social, ya que sirven para sensibilizar a la sociedad y para combatir el estigma y el rechazo social.

6. INTERVENCIONES FAMILIARES EN PSICOSIS

El estudio de la influencia de la familia en la etiología y evolución de la psicosis que se inició a partir del psicoanálisis “Madre esquizofrenógena”²⁹ y tuvo un desarrollo importante con las teorías familiares sistémicas “Doble vínculo”³⁰, “Familias cismáticas y desviadas”³¹, “Comunicación parental desviada”³², sufrió un cambio de orientación muy significativo con las investigaciones sobre pacientes dados de alta que Wing y Brown llevaron a cabo en 1958. El foco de estudio se desplazó de la búsqueda de una relación causal entre la disfunción familiar y la aparición de la psicosis, a la descripción del ambiente emocional familiar y su posible influencia sobre la evolución, sobre todo en el desencadenamiento de las recaídas^{33,34}. Autores como Leff, Vaugh, Kuipers y otros, han demostrado en repetidos estudios como un paciente que vive en una familia con una alta “expresividad emocional familiar”, manifestada por hostilidad, criticismo y sobreimplicación emocional, junto con un tiempo de contacto cara a cara elevado, tiene más probabilidad de tener recaídas, incluso en el caso de tomar la medicación neuroléptica (tabla 5).

TABLA 5. Factores de riesgo de recaída en personas con esquizofrenia

FACTORES DE MAYOR RIESGO DE RECAÍDA
• Estar en una familia con alta EEF (OR: 2,5)
• Tener un tiempo de contacto cara a cara con los familiares de más de 35 horas
• No tomar la medicación regularmente
• Haber tenido al menos un acontecimiento vital independiente en las 3 semanas anteriores a la recaída
TASAS DE RECAÍDA SEGÚN LA EEF ³⁵⁻³⁷
• BAJA EEF (13%):
– Con medicación (12%)
– Sin medicación (15%)
• ALTA EEF (51%):
– <35 h de contacto semanal (28%):
Con medicación (15%)
Sin medicación (42%)
– >35 h de contacto semanal (69%):
Con medicación (53%)
Sin medicación (92%)

El concepto de “Emoción expresada familiar” (EEF)³⁵⁻³⁷ es un constructo empírico que se define operacionalmente como una medida del grado en el cual los familiares expresan actitudes críticas, hostiles o sobreimplicadas emocionalmente hacia el paciente cuando discuten sobre la enfermedad de éste y la vida familiar con un entrevistador. Se mide a través de una entrevista semiestructurada, la *Camberwell Family Interview*³⁸ en la que se valoran los siguientes componentes: el número de comentarios críticos, la hostilidad, la sobreimplicación emocional, la calidez y la falta de satisfacción. Se considera que existe una alta EEF si:

- >6 comentarios críticos
- Hostilidad y
- Sobreimplicación emocional >3 (0-6)

La utilización de esta medida, que requiere un entrenamiento estandarizado (interfiabilidad $\geq 0,8$), ha permitido la realización de múltiples estudios que han evidenciado el efecto sinérgico del clima familiar (EEF) y la toma de la medicación (tabla 5) y han servido de base para el diseño de diversas intervenciones familiares, orientadas entre otros objetivos a reducir la alta emoción expresada familiar.

Las intervenciones familiares específicas, además de la fase psicoeducacional orientada a aumentar el conocimiento, la comprensión y el manejo de la enfermedad, tienen otra fase de terapia familiar propiamente dicha en la que se trabaja directa o indirectamente para disminuir la emoción expresada familiar, mejorar la comunicación, incrementar la capacidad de resolver problemas y aliviar el estrés y la carga familiar. Algunas de estas intervenciones se realizan con la familia completa, incluido el paciente y en el hogar; mientras que otras utilizan grupos multifamiliares. En las tablas 6, 7 y 8 se recogen las distintas características de las mismas y los modelos más utilizados. Parece claro que la efectividad mejora cuando al componente psicoeducacional se añade el componente terapéutico propiamente dicho. Las revisiones Cochrane tanto de la psicoeducación familiar¹⁶, como de las intervenciones familiares en la esquizofrenia²⁴ no dejan lugar a dudas sobre su efectividad. En la figura 1 y en la tabla 9 se recoge un resumen de los datos de los diferentes estudios y de estas revisiones.

Los objetivos de las intervenciones familiares incluyen la disminución de las recaídas, la mejora del funcionamiento del paciente, el descenso de la carga familiar y la mejora del funcionamiento de la familia. Todas las intervenciones subrayan la importancia de la participación y colaboración de la familia en el tra-

TABLA 6. Principios comunes en las intervenciones familiares³⁹

Construir una alianza terapéutica con los familiares que cuidan al paciente
Reducir la atmósfera familiar adversa
Incrementar la capacidad de resolución de problemas de los familiares
Disminuir las expresiones de angustia y de culpa
Mantener expectativas razonables con respecto a las realizaciones del paciente
Poner límites que salvaguarden el propio bienestar de los familiares
Alcanzar cambios en las creencias y comportamientos de los familiares

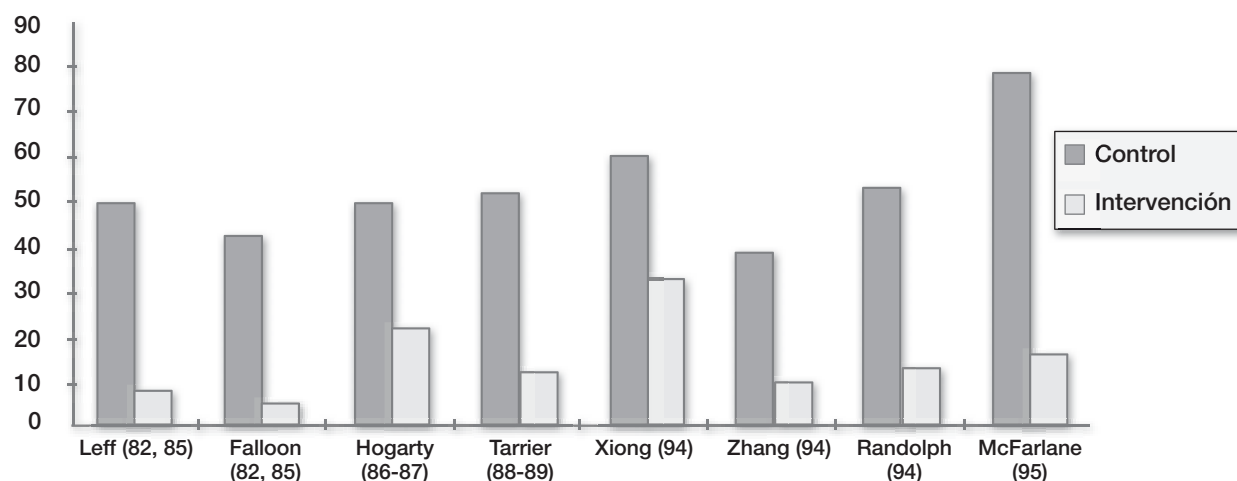
TABLA 7. Distintos modelos de intervenciones familiares

Técnicas de intervención y foco:
Psicoeducación + apoyo
Psicoeducación + técnicas de resolución de problemas y de afrontamiento del estrés + entrenamiento en habilidades sociales
Psicoeducación + reducción de la EE
Contexto:
Hospitalario / comunitario / domicilio
Unifamiliar / multifamiliar
Incluyendo al paciente / sin incluir al paciente
Intensidad de las intervenciones

TABLA 8. Modelos de intervención familiar en psicosis

MODELO	FORMATO	ENCUADRE	DURACIÓN / ESTRUCTURA	FOCO TERAPÉUTICO
Terapia familiar psicoeducativa ⁴⁰	Individual + Grupo familiar	Hospital / CSM	2 años Alta	Psicoeducación Comunicación Resolución de problemas Prevención de recaídas Rehabilitación social y vocacional
Terapia familiar conductual ⁴¹	Unifamiliar	Domicilio	1 año Alta	Psicoeducación Comunicación Resolución de problemas
Terapia familiar EE ⁴²	Individual + Grupo familiar	Domicilio + Hospital	1 año Media	Psicoeducación Reducción de la EE
Grupos multifamiliares ⁴³	Individual + Grupo multifamiliar	Hospital / CSM	2 años Media	Resolución de problemas Coping Rehabilitación social y vocacional soporte social familiar

FIGURA 1. Reducción de tasa de recaídas a 2 años en terapias familiares

TABLA 9. Efectividad de las intervenciones familiares²⁴

COMPARACIÓN	VARIABLE	NNT / REDUCCIÓN DEL RIESGO (RD R)	CONCLUSIÓN
INTERVENCIÓN FAMILIAR / ATENCIÓN ESTÁNDAR	Ingresos Recaídas Estado mental Cumplimiento Calidad de vida familiar	NNT 8 (ingreso) NNT 5 (recaída)	IF reduce significativamente los ingresos y recaídas Mejor cumplimiento Mejor calidad de vida familiar Ahorro en costes directos e indirectos
IF CONDUCTUAL / IF APOYO			No diferencias claras Abandono
IF GRUPAL / IF INDIVIDUAL	Tasa de recaída	IF GRUP: NNT: 6-7 RD R: 13-28% IF IND: NNT: 3 RD R: 48,8%	IF IND más pacientes llevaron vida independiente

tamiento. Se recomienda que las intervenciones se inicien coincidiendo con las fases agudas de la enfermedad, ya que el grado de motivación y de implicación suele ser mayor en esos momentos.

- Estos modelos se han desarrollado como parte de programas a largo plazo en el contexto de investigaciones clínicas dirigidas por Falloon⁴⁴, Liberman y Goldstein⁴⁵ en los Ángeles; Leff, *et al* en Londres⁴⁶; Anderson y Hogarty⁴⁷ en Pittsburgh; Kötteng, *et al.* en Hamburgo; McFarlane, *et al*⁴³; (tabla 8). Leff y el grupo de Londres por

una parte, y Goldstein por otra, desarrollan sesiones de terapia familiar eclécticas, orientadas a reducir la emoción expresada y el estilo afectivo alterado, así como a disminuir el tiempo de contacto. Falloon y su grupo desarrollan un modelo de terapia familiar conductual, cuyo primer objetivo es analizar el funcionamiento familiar y sus estrategias de resolución de problemas. Las sesiones de terapia conductual familiar se llevan a cabo en el hogar, contando con la posibilidad de poder localizar al terapeuta en cualquier momento si surge una crisis. Además de los te-

mas relacionados con la educación acerca de la esquizofrenia, se realiza un entrenamiento estructurado de comunicación y en resolución de problemas.

Todos estos programas se han desarrollado experimentalmente con el objetivo de evaluar su acción sobre las recaídas a los 6, 9, 12 y 24 meses. En general, como se aprecia más simplificada en la figura 1 las tasas de recaída son significativamente más bajas en el grupo experimental. En las revisiones ya mencionadas^{16,24} se pone de manifiesto la superioridad de las intervenciones familiares frente a los programas psicoeducacionales; tanto aquellas con un contenido terapéutico conductual, como las que se centran en la reducción de la EEF⁴⁶ (tabla 9). La revisión Cochrane 2002¹⁶ de programas psicoeducacionales (incluía 10 estudios controlados aleatorios) señalaba que si bien se reducían significativamente las tasas de recaída o de reingreso de 9 a 18 meses en comparación con la atención estándar (RR 0,8, NNT 9), no se encontraban claramente otros efectos positivos para el bienestar de las personas. A su favor tenían la brevedad de las intervenciones y el coste bajo, que apoyan su utilización generalizada en una primera línea. La Revisión Cochrane 2007²⁴ de Intervenciones familiares en esquizofrenia (43 estudios controlados aleatorizados (4.124 participantes) de más de 5 sesiones no restringidas al ámbito hospitalario) utiliza medidas de resultados más amplias (suicidio y mortalidad, uso de recursos, respuesta clínica global, estado mental y conducta, funcionamiento social, medidas de resultado familiar, medidas económicas) y encuentra modificaciones significativas en la mayoría de ellas:

- La IF puede reducir la frecuencia de recaídas (RR 0,71, NNT 5).
- Puede reducir el ingreso hospitalario (RR 0,78, NNT 8).
- Puede promover el cumplimiento de la medicación (RR 0,74, NNT 7).

- Puede mejorar el deterioro social general y los niveles de emoción expresada familiar.
- En relación con el coste proponen una utilización más selectiva.

Como se recoge en las distintas Guías de práctica clínica en la esquizofrenia y se recomienda en la estrategia en salud mental de nuestro Sistema Nacional de Salud⁸, las familias de las personas diagnosticadas de trastorno esquizofrénico deben tener acceso en una primera línea de modo generalizado a programas psicoeducativos y se debe incrementar el número de ellas que reciban intervenciones familiares específicas, para mejorar su capacidad de afrontar las crisis y prevenir sus recaídas.

7. TRATAMIENTO ASERTIVO COMUNITARIO Y PROGRAMAS DE CONTINUIDAD DE CUIDADOS

El Tratamiento asertivo comunitario y los programas de “*Case management*” o de Continuidad de cuidados no son propiamente modelos de rehabilitación psicosocial, sino modos de organizar la atención para los enfermos mentales graves. Los programas de “*Case management*” y de Tratamiento asertivo comunitario surgieron en EE.UU en los años 80 con el objeto de garantizar que los enfermos mentales graves recibieran los servicios que requerían y tuvieran una continuidad de cuidados. La filosofía del “*Case management*” implica que aquellos pacientes psicóticos con una patología grave y crónica deben tener asignado un “*Case manager*”, (gestor del caso, tutor, referente, coordinador), que asegure que dichos pacientes reciben unos servicios coordinados, continuos e integrales, de acuerdo a sus necesidades. En general los gestores de caso suelen ser diplomados de enfermería o de trabajo social. En muchos casos forman parte de los equipos de salud mental comunitarios, pero en otros son agencias independientes contratadas por los estados para esta función.

Los estudios de eficacia y efectividad⁴⁸⁻⁵² han puesto de manifiesto que resultan eficaces en reducir la du-

ración de la hospitalización, en mejorar la estabilidad residencial, en ayudar a mantener a los pacientes en tratamiento, en mejorar su satisfacción y su calidad de vida. Las revisiones muestran que los programas más intensivos (CM intensivo y TAC) tienen mejores resultados aunque los estudios de efectividad encuentran menores efectos diferenciales entre los programas intensivos y los estándar. Su implantación ha progresado en la mayoría de los países, recomendándose en las Guías de práctica clínica de la esquizofrenia más utilizadas y recogiendo la obligatoriedad de su provisión diversas legislaciones (EE.UU, Reino Unido, Canadá...). En nuestro país, de forma irregular se están desarrollando programas que se inspiran en esta filosofía y que se denominan Programas de continuidad de cuidados, programas de servicios individualizados, equipos de tratamiento asertivo comunitario. Como se señaló, en la “Estrategia en salud mental del Sistema Nacional de Salud”⁸ se recomienda que todas las personas con TMG tengan un Plan integrado de atención, cuyos componentes fundamentales se recogen en la tabla 10, y que se utilicen “formas organizativas orientadas a mejorar la continuidad de la asistencia, reducir el número de hospitalizaciones y mejorar su funcionamiento social y calidad de vida”. Se proponen dos modelos de referencia: “el Tratamiento asertivo comunitario” y los “programas de continuidad de cuidados”.

Como funciones básicas del “Case manager” se incluye la valoración integral individualizada y la elaboración de un plan de tratamiento (que debe ser consensuado entre el coordinador de cuidados, el terapeuta y el paciente), la coordinación entre los di-

versos servicios que intervienen, y la monitorización y evaluación de la evolución del caso. Otras funciones que se recogen en lo que se ha denominado “Case management” clínico son la provisión directa de servicios, el control de los abandonos y la función de defensa de los intereses del paciente.

Además de por los diferentes objetivos y funciones los programas de “Case management” se distinguen por su grado de intensidad, teniendo en cuenta la ratio de pacientes por profesional, la frecuencia de contacto con el enfermo, los servicios que se prestan y su inserción dentro de la red de servicios de salud mental comunitarios. En general las ratios de pacientes por profesional oscilan entre 10:1 y 50:1, considerándose un programa intensivo cuando la ratio está por encima de 25:1, y la frecuencia de contacto es al menos una vez a la semana (tabla 11). En todos los modelos la monitorización del estado clínico y del cumplimiento de la medicación constituye uno de los objetivos básicos, aunque la mayoría de ellos no desarrollan estrategias específicas para mejorar la adherencia.

El Tratamiento asertivo comunitario (TAC) fue descrito por Stein y Test⁵² (“*Program for assertive community treatment*”) e incluye tanto “Case management” como intervenciones de tratamiento activo. Se distingue de los otros modelos (agencia, CM clínico, de fortaleza, de rehabilitación, CM intensivo) porque se trata de un modelo intensivo, con cobertura 24 h, en el que la responsabilidad de los casos la tiene todo el equipo, con una ratio de pacientes por profesional de 10:1, trabaja fundamentalmente en la comunidad, y

TABLA 10. Plan integrado de atención para los TMG

ESTRATEGIA EN SALUD MENTAL DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD ⁸	
“Reflejado por escrito en el historial clínico del paciente, continuamente actualizable, recoge los cuatro siguientes aspectos:	
La evaluación de las necesidades de tratamiento, rehabilitación, cuidados y apoyo, así como la previsión de posibles situaciones de riesgo.	
La programación de todas las actuaciones necesarias para dar respuesta a estas necesidades y los criterios y plazos para la evaluación de su efecto.	
El acuerdo entre el equipo de salud mental, los de otros servicios que podrían estar involucrados en el caso, paciente y/o cuidador responsable, acerca de esta programación.	
El nombre del miembro del equipo que será responsable de su ejecución y de las personas de referencia, en cada uno de los dispositivos que el paciente pueda utilizar.”	

TABLA 11. Distintos modelos de "Case Management" (CM)⁴⁹

CARACTERÍSTICA DEL PROGRAMA	MODELO DE AGENCIA	CM CLÍNICO	MODELO DE COMPETENCIAS	MODELO DE REHABILITACIÓN	TRATAMIENTO ASERTIVO COMUNITARIO	CM INTENSIVO
Ratio profesional: pacientes	1:50	1:30+	1:20-1:30	1:20-1:30	1:10	1:10
Enganche y seguimiento asertivo	Bajo	Bajo	Moderado	Moderado	Alto	Alto
Responsabilidad de los pacientes compartida en equipo	No	No	No	No	Sí	No
Cobertura 24 horas	No	No	No	No	A menudo	A menudo
Decisión y participación del paciente	No	Baja	Alta	Alta	Baja	Baja
Énfasis en el entrenamiento en habilidades	No	Baja	Moderada	Alta	Moderada	Moderada
Frecuencia de contactos con el paciente	Baja	Moderada	Moderada	Moderada	Alta	Alta
Lugar de los contactos	Clínica	Clínica	Comunidad	Clínica/comunidad	Comunidad	Comunidad
Tratamiento integrado (proporcionado en su totalidad por programa)	Bajo	Moderado	Bajo	Bajo	Alto	Alto
Provisión directa de cuidados y servicios	Bajo	Moderado	Moderado	Moderado	Alto	Alto
Población diana	TMG	TMG	TMG	TMG	TMG con elevado uso de servicios	TMG con elevado uso de servicios

provee todos los servicios necesarios para el paciente (incluida la atención psiquiátrica). Los elementos clave de este programa son:

- Hacer énfasis en las capacidades del paciente para adaptarse a la comunidad, frente a la focalización en la psicopatología.
- Proveer consulta y soporte a las personas de su red natural de apoyo.
- Realizar una búsqueda activa de los pacientes para conseguir su enganche y mantenimiento en el tratamiento.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Geller JL. The last half-century of psychiatric services as reflected in psychiatric services. *Psychiatr Serv* 2000; 51: 41-67.
2. Bachrach L. Psychosocial rehabilitation and psychiatry in the treatment of schizophrenia: what are the boundaries? *Acta Psychiatr Scand* 2000; 102 Supl 407: 6-10.
3. Lamb HR. Desinstitutionalization at the crossroads. *Hosp Community Psychiatry* 1988; 39: 941-5.
4. Talbott JA. Editor. The chronic mental patient: Five years later N.Y. Grunne and Stratton; 1984.
5. Stroul B. Community support systems for persons with long-term mental illness: A conceptual framework. *Psychosocial Rehabilitation Journal* 1989; 12(3): 10-26.
6. Bindman J, Beck A, Glover G, et al. Evaluating mental health policy in england. Care programme Approach and Supervised Register. *Br J Psychiatry* 1999; 175: 327-30.

7. Bravo Ortiz MF. Trastornos psicóticos: Tratamientos psicossociales. En: Roca Bennasar M. Coordinador. Trastornos psicóticos. Barcelona: Ars Medica; 2007. p. 821-53.
8. Gómez Beneyto M, et al. Estrategia en Salud Mental del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.
9. Schinnar AP, Rothbard AB, Kanter R, et al. An empirical literature review of definitions of severe and persistent mental illness. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 1602-8.
10. Rodríguez A, Bravo Ortiz M. El quehacer en rehabilitación psicossocial: Tratamiento integral de las personas con trastorno mental grave: Marco general y conceptualización. En: Gisbert C. Coordinador. Rehabilitación psicossocial y tratamiento integral del trastorno mental severo. Madrid: AEN Estudios; 2003. 28. p. 15-53.
11. Rodríguez A. Rehabilitación psicossocial de personas con trastornos mentales crónicos. Madrid: Pirámide; 1997.
12. Watts FN, Bennett DH. Rehabilitación psiquiátrica. Teoría y práctica. México: Noriega-Limusa; 1990.
13. Anthony W. Recovery-oriented service systems: Setting some system level standards. *Psychiatr Rehabil J* 2000; 24: 159-68.
14. Farkas MD, Gagne C, Anthony WA. Recovery and rehabilitation: A paradigm for the new millennium. Center manuscript. Boston University, Center for Psychiatric Rehabilitation, Boston, MA. 1998
15. Harding C, Anthony W, Chamberlin J, et al. The Recovery Vision: New paradigm, new questions, new answers. World Health Organization Collaborating Center for World Health Day. Boston, MA.: April 7, 2001.
16. Pekkala E, Merinder L. Psychoeducation for schizophrenia. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2002; Issue 2. Art. No.: CD002831.
17. Rebolledo Moller S, Lobato Rodríguez M J. Cómo afrontar la esquizofrenia: una guía para familiares, cuidadores y personas afectadas. Madrid: Grupo Aula Médica; 2005.
18. Touriño González R, Inglott Domínguez R, Baena Ruiz E, et al. Guía de intervención familiar en la esquizofrenia. Glosa; 2004
19. Colom F, Vieta i Pascual E. Manual de psicoeducación para el trastorno bipolar. Barcelona: Ars Medica; 2004.
20. Hayes RL, McGrath JJ. Cognitive rehabilitation for people with schizophrenia and related conditions. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2000; Issue 3. Art. No.: CD000968.
21. Brenner H, Roder V, Hodel B, et al. Integrated psychological therapy for schizophrenic patients. Hogrefe and Huber Publishers; 1994.
22. Castle D, Copolov D, Wykes T. Pharmacological and Psychosocial treatments in schizophrenia. London: Martin Dunitz; 2003.
23. Robertson L, Connaughton J, Nicol M. Life skills programmes for chronic mental illnesses. The Cochrane Database of Systematic Reviews 1998; Issue 3. Art. No.: CD000381.
24. Pharoah FM, Mari JJ, Rathbone J, et al. Family intervention for schizophrenia. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2007.
25. Lehman AF, Steinwachs DM. Evidence-based psychosocial treatment practices in schizophrenia: lessons from the patient outcomes research team (PORT) project. *J Am Acad Psychoanal Dyn Psychiatry*. 2003; 31(1): 141-54
26. Crowther R, Marshall M, Bond G, et al. Vocational rehabilitation for people with severe mental illness. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2001; Issue 2. Art. No.: CD003080.
27. Chilvers R, Macdonald GM, Hayes AA. Supported housing for people with severe mental disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 Oct 18; (4): CD000453.
28. Catty J, Burns T, Comas A. Day centres for severe mental illness. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2001; Issue 2. Art. No.: CD001710.
29. Fromm-Reichmann F. Notes on the development of treatment of schizophrenia by psychoanalytic psychotherapy. *Psychiatry* 1948; 2: 263-73.
30. Bateson G. La planificación social y el concepto de deuteroprendizaje, en: Pasos hacia una ecología de la mente, Buenos Aires, Ed. Carlos Lohlé, 1976.
31. Lidz RW, Lidz T. The family environment of schizophrenic patients. *Am J Psychiatry* 1949; 106(5): 332-45.
32. Wynne LC. Current concepts about schizophrenics and family relationships. *J Nerv Ment Dis* 1981; 169(2): 82-9
33. Kuipers L, Birchwood M, McCreadie RG. Psychosocial family intervention in schizophrenia: A review of empirical studies. *Br J Psychiatry* 1992; 160: 272-5.
34. Montero I, Gómez-Beneyto M, Ruiz I, et al. The influence of family expressed emotion on the course of schizophrenia in a sample of spanish patients. A two-year follow-up study. *Br J Psychiatry* 1992; 161: 217-22.
35. Brown G, Rutter M. The measurement of family activities and relationships. *Hum Relat* 1966; 19: 241-63.
36. Brown G, Birley J, Wing J. Influence of family life on the course of schizophrenic disorder: A replication. *Br J Psychiatry* 1972; 121: 241-58.
37. Vaughn C, Leff J. The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness. *Br J Psychiatry* 1976; 129: 125-37.
38. Vaughn C, Leff J. The measurement of expressed emotion of families of psychiatric patients. *Br J Soc Clin Psychol* 1976; 15: 157-65.
39. Mari JJ, Streiner DL. An overview of family interventions and relapse on schizophrenia: meta-analysis of research findings. *Psychol Med* 1994; 24(3): 565-78.
40. Anderson CM. A psychoeducational program for families of patients with schizophrenia. En W. R. McFarlane (Ed.), Family therapy in schizophrenia. New York: Guilford Press. 1983. p. 99-116.
41. Falloon IR, Boyd JL, McGill CW, et al. Family management in the prevention of exacerbations of schizophrenia: a controlled study. *N Engl J Med*. 1982; 306(24): 1437-40.
42. Leff J, Kuipers L, Berkowitz R, et al. A controlled trial of social intervention in the families of schizophrenic patients: Two year follow-up. *Br J Psychiatry* 1985; 146: 594-600.
43. McFarlane WR, Lukens E, Link B, et al. Multiple-family groups and psychoeducation in the treatment of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52 (8): 679-87.

- 44.** Falloon IRH. Cognitive-behavioral family and educational interventions for schizophrenic disorders. En: Hofmann SG, Tompson MC. Treating chronic and severe mental disorders. A handbook of empirically supported interventions. New York: The Guilford Press; 2002. p. 3-17.
- 45.** Goldstein MJ, Hand I, Hahlweg K. Treatment of schizophrenia. Family assessment and intervention. Berlín: Springer-Verlag; 1986.
- 46.** Kuipers L, Leff J, Lam D. Family work for schizophrenia. A Practical Guide. London: Gaskell. Royal College of Psychiatrists; 1992.
- 47.** Hogarty GE, Anderson CM, Reiss DJ, et al. Family psychoeducation, social skills training, and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenia. II. Two-year effects of a controlled study on relapse and adjustment. Environmental-Personal Indicators in the Course of Schizophrenia (EPICS) Research Group. Arch Gen Psychiatry 1991; 48 (4): 340-7.
- 48.** Marshall M, Lockwood A. Assertive community treatment for people with severe mental health disorders. En: Adams C, Anderson C, De Jesus Mari . Editores. Schizophrenia Module of the Cochrane Database systematic Reviews. London: The Cochrane Library. BMJ Publishing Group; 1998.
- 49.** Mueser KT, Bond GR, Drake RE, et al. Models of community care for severe mental illness: a review of research on case management. Schizoph Bull 1998; 24(1): 37-74.
- 50.** Thornicroft G, Wykes T, Holloway F, et al. From efficacy to effectiveness in community mental health services. PRISM Psychosis Study 10. Br J Psychiatry 1998; 173: 423-7.
- 51.** Alonso M, Bravo Ortiz MF, Fernández Liria A. Origen y desarrollo de los programas de seguimiento y cuidados para pacientes mentales graves y crónicos en la comunidad. Revista de la AEN 2005; 92.
- 52.** Stein LI, Test MA. Alternative to mental hospital treatment, I: conceptual model, treatment program, and clinical evaluation. Arch Gen Psychiatry 1980; 37: 392-7.



Gestión de recursos y modelos asistenciales

9



Gestión de recursos y modelos asistenciales

Coordinadora: Eudoxia Gay Pamos

La inclusión de un bloque temático como el que sigue en un manual de psiquiatría puede resultar novedoso, siguiendo una concepción clásica de la formación en esta disciplina. No obstante resulta imprescindible a tenor de la evolución que han experimentado, no sólo los conocimientos técnicos psiquiátricos (psicopatológicos, clínicos, epidemiológicos, genéticos y farmacológicos) sino por la transformación de los propios sistemas sanitarios donde la especialidad tiene que desarrollarse.

Es imprescindible mencionar la reforma psiquiátrica acontecida en los últimos treinta años en España y en el conjunto del entorno europeo aunque la dimensión social y sanitaria que ha conllevado excede la introducción de estos capítulos. Los hitos fundamentales de esta transformación se resumen en el cambio de un modelo asistencial asilar, hospitalocéntrico y basado en la figura del psiquiatra, como paradigma del conocimiento científico y responsable de la toma de decisiones sobre el paciente, a un modelo comunitario, interdisciplinario, donde las expectativas del ciudadano modulan las intervenciones profesionales, incorporando nuevas demandas asistenciales y exigiendo seguridad y evidencia en las intervenciones. En definitiva, de un modelo centrado en la enfermedad a un modelo centrado en el ciudadano enfermo, que exige, además, la sostenibilidad del sistema, legalmente basado, en nuestro país, en prestaciones universales. En la nueva terminología asistencial, los recursos sanitarios deben ser, no solamente eficaces, sino también eficientes

y seguros. Desde la promulgación de la Ley General de Sanidad en 1986, origen del cambio, hasta las recientes Ley Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y De derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica (2002); Ley Orgánica de Protección de Datos (1999-2003), y Ley de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a las Personas en Situación de dependencia (2006) el conjunto legislativo español, que sustenta el sistema sanitario, pone el énfasis en el usuario y sus derechos y obliga a la eficiencia y la calidad.

En este contexto, los servicios sanitarios de atención a la salud mental han sufrido profundas reformas al incorporarse, más o menos íntegramente en las distintas comunidades autónomas, a los Sistemas Generales de Salud. En poco tiempo han tenido que adaptarse estructuras asistenciales provenientes del siglo XIX a los nuevos modelos sanitarios. En esta situación, los servicios, los profesionales y los gestores de salud mental tienen que afrontar numerosos retos: la gestión de una demanda creciente con nuevas necesidades en la esfera *psí*; la atención de personas con trastornos mentales graves en nuevos contextos sociales donde los derechos personales y las necesidades de integración social, fuera de instituciones marginadoras, adquieren la misma relevancia que el uso de nuevos recursos terapéuticos basados en evidencia científica.

Todos estos factores y circunstancias han llevado a plantear la necesidad de una reflexión sobre cuáles

son las condiciones y las maneras de realizar una nueva gestión de la clínica en salud mental.

El presente bloque ofrece una información actualizada de los conocimientos que, sobre gestión y modelos asistenciales, debe tener hoy día un psiquiatra con el mapa de competencias que se exige para el desempeño de la profesión. Se trata de capítulos que tradicionalmente han sido ignorados por la formación académica y especializada, de forma que, hasta el presente, pareciera como si la intervención clínica no guardara ninguna relación con los servicios en que ésta se realiza. Sin embargo, el desarrollo de servicios acaecido en la última década, su disparidad, diversidad e interrelaciones, así como la investigación sobre sus modelos y resultados, está demostrando que la actividad clínico-terapéutica no sólo está íntimamente relacionada con el contexto asistencial, sino que éste la determina de manera esencial. De forma tal, que dependiendo del modelo y de su gestión, los resultados obtenidos en términos sanitarios, es decir sobre los ciudadanos usuarios de estos servicios, serán significativamente diferentes.

La importancia de este hecho, junto a la alta prevalencia del trastorno mental, ha provocado que uno de los focos de atención sanitaria más importantes a nivel mundial, sea el de la atención a la salud mental y qué políticas sanitarias deben presidir la planificación de estos servicios. Así lo demuestran numerosas referencias internacionales, como la Declaración de Madrid de la WPA de 1996, el informe de la OMS sobre la salud mental en el mundo de 2001, la Declaración y el Plan de acción de Helsinki de 2005, el Libro verde de la salud mental de la UE de 2005, etc., por citar algunas, donde la información y la formación de los profesionales en estas materias ocupa un lugar destacado.

Los tres capítulos que conforman el bloque recogen ampliamente los diferentes aspectos de gestión de servicios en salud mental, pero lo hacen además de forma didáctica, con conceptos claros, concisos, buscando la síntesis de la numerosa información disponible, con el fin de que el alumno (habitualmente no familiarizado) se maneje con seguridad en estas materias, cuya complejidad es notoria y por ello, a menudo, aparecen como un campo inabarcable y di-

ficultoso. Es de agradecer, por otro lado, el uso de esquemas, tablas y figuras que facilitan la aprehensión de lo expuesto.

Por otra parte, los tres capítulos aparecen concatenados desde lo general a lo particular, configurando así un bloque homogéneo donde cada uno de los temas tratados complementa los otros dos. Gracias a esta estructura, se obtiene una visión estratificada de los diferentes niveles en los que se desarrolla la gestión clínica y la interrelación existente entre ellos. Así, el primer capítulo se sitúa en el plano conceptual, definiendo los conceptos básicos para una gestión de calidad en salud mental; el segundo se centra en la gestión de los trastornos mentales entre atención primaria y especializada. Y el tercero expone cómo debe afrontarse con criterios de calidad un proceso asistencial tan paradigmático en nuestro ámbito: el trastorno mental grave. Se añade en cada uno de ellos una extensa bibliografía que sustenta la evidencia disponible, al mismo tiempo que posibilita la ampliación de conocimientos.

El capítulo 60 sobre recursos, oferta asistencial y evaluación está escrito por Luis Salvador-Carulla y José Guimón, autores expertos en la valoración de servicios de salud mental. Comienza el capítulo con una breve pero convincente introducción sobre la importancia del conocimiento de la gestión de los servicios clínicos por los profesionales que, aunque su interés se remonta al último tercio del siglo pasado, desde hace una década adquiere un papel nuclear en el currículo del psiquiatra actual. Y esto es así, tanto por el desarrollo de servicios y tecnología de los mismos, cuanto por la abundante investigación disponible que aporta la evidencia necesaria a la hora de asignar los recursos o elegir entre distintas alternativas asistenciales, sean fármacos o programas de atención. Después de definir palmariamente los conceptos básicos de la gestión sanitaria (efectividad, eficiencia, utilidad, adecuación, equidad y paridad), analizan la complejidad de los sistemas de atención a la salud mental actuales, que necesariamente deben contemplar modelos integrales de prestaciones diversas (sanitarias, sociales, educativas y jurídicas). En otro nivel de la organización se describe la tipología de servicios de salud mental, destacando la codificación de servicios del *European Service ma-*

pping Schedule (ESMS), de la red europea EPCAT/MHEEN, herramienta que se ha convertido en clásica para cualquier valoración de servicios de salud mental y, por tanto, imprescindible su conocimiento y manejo por los psiquiatras. A continuación se analizan los diferentes programas susceptibles de ser llevados a cabo en los servicios, avalados por estudios de evidencia cada vez más potentes. Pueden distinguirse los programas dirigidos a la intervención terapéutica, los de gestión y organización asistencial, y los programas integrales, combinación de los dos primeros. Por último, se desarrollan los métodos de evaluación de servicios, señalando el ingente desarrollo que ha tenido lugar en este área en los últimos años. Se explican las últimas tecnologías para la evaluación de los sistemas de atención: la gestión de resultados (OM - *Outcomes management*), la KDD (*Knowledge discovery from data*) y los Sistemas de Apoyo a la Decisión (DSS - *Decision Support Systems*).

Mariano Hernández, Alberto Fernández y José Carmona son los responsables del capítulo sobre modelos asistenciales y relación entre atención primaria y atención especializada. La amplia experiencia que acumulan los autores en el abordaje de la salud mental en los dos niveles del sistema sanitario facilita la exposición de un tema siempre complejo y controvertido. La coordinación entre los servicios de atención primaria y los de salud mental constituye un claro ejemplo de la influencia decisiva de la gestión de los servicios en el proceso diagnóstico y terapéutico del trastorno mental. Los autores se centran en esta relación, verdadero nudo gordiano de la atención a los procesos mentales, exponiendo unos datos que no dejan lugar a duda sobre la cuestión: la mayor parte de los problemas de salud mental son atendidos sólo en atención primaria y, según el estudio ESEMeD, los médicos generales intervienen entre 55 y 75%, y los psiquiatras entre 5 y 10% de casos con problemas de salud mental. En cualquier caso, continúan, no es previsible que la atención especializada vaya a atender más del 10% de la población con problemas de salud mental. En consecuencia, la organización y el tipo de relación que se mantenga entre ambos sistemas devienen en tarea central para la atención de la salud mental de los ciudadanos. Éste es el aspecto más relevante que desarrollan, proponiendo una

serie de alternativas prácticas para mejorar la calidad de la atención a la población. Desde medidas sencillas, como la mejora de la calidad de atención a la patología depresiva en atención primaria, la gestión de casos en los trastornos menores o la autoayuda guiada con apoyo, hasta estrategias más complejas que requieren profundos cambios no sólo en la organización, sino en las concepciones más clásicas de la atención primaria: contratación de especialistas en salud mental vinculados a atención primaria u otras modalidades, como las conocidas *Personal medical services*, *practice based commissioning* o *Intermediate care team* del mundo anglosajón. Por lo que se refiere a España, describen otras posibilidades de intervención, algunas de ellas ya implantadas, como la consultoría sistemática, con referentes constantes y programas transversales para los trastornos comunes o bien programas psicosociales y de orientación familiar. Un aspecto a destacar es la necesidad de formación específica en el tratamiento de los llamados trastornos comunes, contrariamente a lo que habitualmente se supone. No olvidan los autores las inmensas posibilidades de promoción, prevención y atención precoz en el ámbito de la atención primaria, donde podemos asistir a demandas inespecíficas previas a la formación de síntomas, lo que a la vez de un riesgo de sobrecarga asistencial e iatrogénica, es también una oportunidad de intervención temprana.

Si el capítulo recién comentado se centra fundamentalmente en el trastorno mental común, el capítulo 62 escrito por la que suscribe junto a Francisco del Río, se dedica al trastorno mental grave o, para hablar con rigurosidad, a la gestión asistencial del mismo. Una de las herramientas que ha incorporado la organización sanitaria en los últimos años ha sido la gestión por procesos asistenciales. Se trata de conseguir una correcta integración del conocimiento en la organización de los servicios que tienen que prestarse, buscando la mejora continua y la continuidad de la atención de todos los elementos que intervienen. Los autores aplican estos principios al abordaje de las patologías mentales más complejas, tanto por la gravedad de los síntomas, como por la perdurabilidad, la discapacidad y la carga que supone para los allegados. Abordar esta complejidad, sostienen, precisa un entramado de intervenciones y recursos asistenciales que exceden ampliamente el contexto

sanitario, debiendo tener presente, para un correcto tratamiento integral, otros sectores tales como el sociosanitario, laboral y/o judicial. Se parte de una delimitación conceptual, que incluye diversas patologías, pero con problemas comunes en cuanto a la discapacidad funcional y social, necesidad de recuperación y, por tanto, necesidad de tratamientos combinados procedentes de los ámbitos biológico, psicológico y social. No es un mero enunciado retórico, sino un amplio repertorio detallado de actuaciones evaluativas y terapéuticas, basadas en la evidencia disponible, que deben producir un conjunto mínimo básico de intervenciones, con características de calidad explícitas y con la misión de garantizar la continuidad terapéutica de todos los elementos participantes en el proceso asistencial. El componente nuclear, donde deben articularse todas las intervenciones, es el plan individualizado de tratamiento, refrendado por una comisión conformada por los propios servicios donde, además, deben figurar los objetivos terapéuticos que se proponen los responsables y el referente del paciente en la red asistencial, figura cercana al "gestor del caso" en los modelos anglosajones. Se introducen así cambios significativos, no sólo en la práctica clínica habitual, sino en la planificación y organización de los recursos. El capítulo termina con una propuesta de evaluación de la implantación del

proceso, basada en una batería de indicadores, que pueden monitorizar la aplicación de un proceso tan complejo como el que se propone. La ilustración con las arquitecturas que aparecen en distintas figuras trata de esquematizar, de forma clara y sencilla, las actuaciones de cada componente del proceso. Una de las consecuencias esperadas de esta aplicación es la disminución de la variabilidad de la práctica clínica con personas que sufren trastornos mentales graves que, como es bien sabido, es una de las más altas del sistema sanitario general.

El bloque *Gestión de recursos y modelos asistenciales* no es de presencia habitual en los manuales al uso de los profesionales de salud mental. Pero es cada vez más necesario, dada la complejidad de los servicios donde hoy se realiza la práctica asistencial y de una sociedad cambiante donde los ciudadanos aspiran a que los productos se adapten con rapidez a las necesidades emergentes. Creemos que la visión aportada por los tres capítulos ofrece una referencia completa y actualizada para los profesionales en formación, pero también para cualquier profesional interesado en la mejora de su práctica habitual; lo que se alinea, a nuestro juicio, con los objetivos de este manual.

Recursos, oferta asistencial y evaluación

60

"A pesar de los importantes avances en genética, farmacología, epidemiología, y las innovaciones en psicoterapia y en rehabilitación psicosocial, muchas personas con enfermedades mentales graves siguen encontrando grandes barreras para acceder a la atención que necesitan".
Sternai-Sarraceno et al., 1999.

**Luis Salvador Carulla
y Jose Guimón Ugartechea**

1. INTRODUCCIÓN

Hasta hace poco tiempo, la gestión de la salud mental era un tema ajeno al currículo de la psiquiatría y demás profesiones relacionadas con la salud mental. Sin ninguna referencia a estos temas en su periodo de formación, el profesional de la salud mental valoraba la gestión y lo que se relaciona con ella como perteneciente a otra órbita del conocimiento y a competencias que nada tenían que ver con su carrera profesional. Sin embargo, la labor clínica no tiene lugar en el vacío, sino en servicios concretos, servicios cuyas características, relación con la red asistencial y con el contexto del sistema asistencial, influyen enormemente en los procesos de diagnóstico y en el tratamiento.

Por ejemplo, el factor más relevante en el estudio de los resultados en la esquizofrenia es la tasa de recaídas, que se mide, bien por la hospitalización, bien por un "cambio sustancial en la gravedad clínica asociado a un cambio sustancial en el patrón de uso de servicios"¹. Ambos factores dependen de la red asistencial. Si hay pocas camas hospitalarias y la alternativa a las mismas en la red comunitaria es escasa, las recaídas serán "menores". Igualmente, el DSM-IV-TR incluye en el criterio "D" de manía la "necesidad de hospitalización". De forma implícita hemos asociado criterios diagnósticos al mapa de servicios. Así pues, el conocimiento de los recursos trasciende la esfera del gestor y planificador.

Al llegar al siglo XXI, la salud mental se situó por fin entre las prioridades sanitarias a nivel mundial. La

OMS dedicó en 2001 por primera vez uno de sus informes anuales a este tema², y en el 2005 el primer Atlas de recursos globales³. Por su parte, el Banco Mundial creó un departamento sobre salud mental en su división de salud. Estos cambios coincidieron con un nuevo foco sobre los trastornos mentales en muchos países entre los que se incluye España. Ello no fue por los avances en genética, farmacología, o epidemiología; sino porque los estudios de servicios centrados en la carga de enfermedad, indicaron que las enfermedades mentales estaban entre las que más discapacidad producían en todo el mundo, siendo la depresión la cuarta en términos globales, y la primera en las proyecciones a 2020⁴.

La importancia de la gestión y los servicios en salud mental se hizo patente tras el inicio de la desinstitutionalización en EE.UU y en el Reino Unido. Los trabajos pioneros se centraron en la evaluación sistemática del proceso asistencial con la descripción del efecto de "puerta giratoria" (reingresos reiterados de pacientes crónicos en unidades de agudos) que ocurría al cerrar hospitales psiquiátricos sin haber abierto los suficientes servicios intermedios en la comunidad⁵; la importancia de la evaluación de costes de los servicios asistenciales⁶ los costes de la asistencia asertiva en la comunidad⁷ o los estudios a largo plazo en el Reino Unido de los procesos de desinstitutionalización⁸, o de los sistemas de atención comunitaria⁹. De todas formas, fue la implantación de los sistemas de gestión de la atención (*managed care*) en EE.UU a finales de los años 80, lo que realmente situó a

la gestión de recursos y al sistema asistencial en el foco de atención del sistema sanitario.

Los programas de gestión de la atención supusieron una transformación radical en la forma de organizar los recursos y de prestar atención a los usuarios, y produjeron un número importante de investigaciones y documentos técnicos entre los que destaca el NF-10, que hoy sigue siendo una referencia sobre la organización y la evaluación de los recursos y del sistema asistencial¹⁰. El intenso debate sobre la mejor manera de organizar, gestionar y planificar la atención en salud mental quedó reflejado en el libro *Manage or perish*¹¹ en el que Sternai-Sarraceno y colaboradores indicaron la importancia de la gestión de la atención en la frase que encabeza este capítulo. De hecho, una década después de la publicación de aquel libro, la brecha entre la posibilidad de tratamiento y las necesidades no cubiertas sigue siendo enorme, y los estudios sobre necesidades, desarrollo de indicadores, evaluación de servicios, accesibilidad, continuidad de cuidados, financiación, y costes ya son una prioridad para nuestros sistemas sanitarios.

2. CONCEPTOS BÁSICOS PARA UNA ATENCIÓN SANITARIA BASADA EN LA EVIDENCIA

En lugar de usar juicios intuitivos basados en la rutina o en la experiencia, la atención sanitaria basada en la evidencia fundamenta en datos o pruebas la toma de decisiones sobre asignación de recursos, planificación y elección entre diferentes alternativas.

A lo largo de este proceso, la asistencia sanitaria ha incorporado una serie de conceptos a la terminología de las ciencias de la salud. Entre estos cabe destacar los términos de efectividad, eficiencia, utilidad, adecuación, equidad y paridad.

- **La efectividad** se refiere al análisis de resultados en población real, y en condiciones de rutina clínica, que puede diferir mucho de los resultados en un ensayo controlado (eficacia).

- **La eficiencia** mide los resultados en el medio real en relación a sus costes (coste-efectividad). Podemos distinguir entre la “eficiencia técnica” (producción de la mayor cantidad de buenos resultados de pacientes por cada unidad de gasto), y “eficiencia de asignación” o “nivel óptimo de pareto” (asignación de recursos en los que, sin modificar las prioridades en gastos, podría mejorarse el bienestar de una persona sin reducir el bienestar de otra). Los estudios de coste-efectividad permiten la comparación de diferentes alternativas o programas dentro de una misma enfermedad, pero no la comparación de diferentes enfermedades o programas.

- **La utilidad** es una medida de preferencia para un estado de salud determinado, o la expresión del deseo de un estado de salud sobre otro. La utilidad es el valor añadido que conlleva la elección de un estado o de un objeto sobre otro. Se basa en la “teoría de la utilidad esperada”, según la cual cada resultado de la elección entre dos alternativas (preferencia) produce un cierto grado de bienestar o “utilidad”. La utilidad subjetiva difiere de las ganancias monetarias (objetivas) esperadas; y en economía de la salud permite la comparación de enfermedades dispares en los estudios de coste-utilidad. Los años de vida ajustados por calidad de vida (AVAC – QALYs) o por discapacidad (AVAD – DALYs) son índices compuestos utilizados para comparar la carga de las diferentes enfermedades y así establecer prioridades sanitarias.

- **En la adecuación** (*appropriateness*), la elección de la alternativa viene determinada por el juicio de expertos apoyado en evidencia. El concepto de “necesidad” es diferente del de demanda, y podemos diferenciar entre las necesidades cubiertas y no cubiertas¹². Estas últimas son claves para la planificación y asignación de nuevos recursos.

La adecuación utiliza tres aproximaciones básicas:

- **Las “trayectorias críticas”**: plan de atención detallado para un diagnóstico de enfermedad

específico o procedimiento que defina el uso y la temporalización adecuados de las intervenciones médicas, para asignar recursos, minimizar costes y mejorar los resultados de los pacientes.

- **Las “directrices de práctica”:** herramientas de toma de decisiones basadas en evidencia o en indicadores que proporcionen base científica para el desarrollo de las trayectorias críticas. Estas directrices cualitativas se pueden utilizar para identificar ejemplos de “buena práctica” dentro del sistema.
- **“Bench-Marking”.** Cuando los ejemplos de referencia se identifican mediante técnicas cuantitativas.

La adecuación de los recursos a las necesidades de los pacientes requiere el análisis conjunto de grupos de usuarios en función de sus características clínicas, funcionales o del uso de recursos (*case-mix*), así como la agrupación de los dispositivos de atención en función de la población asistida (*care-mix*).

- **La equidad** se puede definir como la imparcialidad en la asignación de recursos, programas o tratamientos entre los diferentes individuos o grupos. Podemos diferenciar entre “equidad horizontal” (los usuarios con problemas similares acceden a servicios similares) y “equidad vertical” (los usuarios con problemas diferentes acceden a servicios diferentes). El constructo de equidad se compone a su vez de cuatro dominios básicos: elegibilidad (los criterios para el acceso a los servicios son equiparables y no se excluyen grupos específicos); disponibilidad (la alternativa existe en el territorio); accesibili-

dad (la alternativa no está influida por limitaciones en el tiempo, distancia o información) (p. ej.: derechos de los usuarios); y utilización (la alternativa disponible es utilizada por los usuarios).

- **La paridad** es un componente crítico de la accesibilidad que merece una atención especial en salud mental (existe un acceso similar a los servicios para personas con diferentes grupos de enfermedades o trastornos). Así, el sistema de *managed care* en EE.UU creó un sistema de atención diferente de salud mental y problemas de conducta, paralelo al de la salud general, para el mismo grupo de asegurados. Esto determinaba un sistema de atención no paritario para los problemas mentales y ha determinado leyes de paridad en diversos estados americanos. El estudio ACCESS en EE.UU analiza el impacto de las políticas de paridad en este país¹³.

3. EL SISTEMA DE ATENCIÓN EN SALUD MENTAL

El sistema asistencial o de atención (en inglés *care*) engloba el conjunto de procesos relacionados con la prestación de asistencia por problemas de salud mental para una población determinada, mediante un sistema de salud y de servicios sociales definidos, y que actúa en un territorio específico. Leginski ha definido las características fundamentales de una organización de salud mental (tabla 1)¹⁰.

Los modelos holísticos o integrales de atención consideran el conjunto de prestaciones (sanitarias, sociales, educativas y judiciales) relacionadas con este proceso. Como mínimo es necesario consi-

TABLA 1. Características básicas de una organización de salud mental (definición funcional)¹⁰

1. Reconocimiento formal como entidad legal
2. Estructura organizativa establecida, incluyendo personal
3. La organización tiene como objetivo primario (al menos parcial), la promoción, prevención, tratamiento, gestión o sostenimiento de la salud mental de sus usuarios
4. Los usuarios presentan trastornos de tipo psiquiátrico, psicológico o deterioro social
5. Provisión de servicios de salud mental

derar los recursos sociales y sanitarios, ya que en psiquiatría, el límite entre ambos ámbitos es puramente administrativo y no refleja adecuadamente las necesidades en la prestación de cuidados a las personas con enfermedad mental.

Por ejemplo, en el trastorno mental grave, el aislamiento es un síntoma crítico y el deterioro del funcionamiento social y laboral una consecuencia asociada a altos niveles de discapacidad. En estas circunstancias un empleo con apoyo o un servicio de empleo protegido resulta tan importante en salud mental como una unidad de diálisis para pacientes con insuficiencia renal. Por ello la red de recursos básicos necesaria para prestar una atención adecuada en salud mental no es eficiente a menos que se implementen sistemas de integración de servicios sanitarios y sociales. Los modelos transnacionales de salud mental estudian la coordinación, la colaboración, la transferencia del conocimiento y la integración de los sistemas de atención.

3.1. DE LA “REFORMA PSIQUIÁTRICA” AL “EQUILIBRIO DE LA ATENCIÓN”

Los sistemas de salud mental no tuvieron una inversión similar a la de otras áreas de la medicina a lo largo del siglo XX. Ello se tradujo en que estos recursos seguían basándose en asilos, hasta que la reforma psiquiátrica se inició en los años 60 en EE.UU y en los 70 en Europa. Psiquiatras, políticos y responsables comunitarios expresaron ya entonces su preocupación por la «avalancha» de pacientes enviados desde los hospitales a la comunidad, en la que no eran tratados adecuadamente. Como consecuencia de la desinstitutionalización, muchos pacientes fueron a parar a las calles de los grandes núcleos urbanos. Otros engrosaron los asilos y residencias, que no estaban preparados para acoger pacientes psiquiátricos lo que tuvo como resultado la «transinstitutionalización» de estos pacientes. Por otro lado, la reforma centrada en los procesos de desinstitutionalización no tuvo en cuenta a los «nuevos crónicos», pacientes no institucionalizados previamente que, sin embargo, requieren asistencia y tratamiento con carácter especializado y continuado. Talbott ha señalado cuatro aspectos fundamentales en el fracaso

parcial de los procesos de desinstitutionalización: falta de consenso, falta de evaluaciones en el medio real de las bases filosóficas, falta de planificación de recursos alternativos e inadecuación del sistema de provisión de servicios de salud mental¹⁴. En realidad el cierre o la transformación de los antiguos hospitales psiquiátricos (desinstitutionalización) no es un problema de elección entre dos alternativas sanitarias (hospitales versus atención comunitaria) sino el proceso de sustitución de un sistema obsoleto por otro similar a la atención médica general (atención comunitaria). Una de las características de la “reforma” es su relación con el progreso general de un país así como la repetición de los problemas en su implantación; las fases en su desarrollo y los problemas que deben afrontarse en este proceso en cada país en el que se acomete¹⁵.

El equilibrio de la atención (*balance of care*) se refiere a la presencia de un balance entre servicios hospitalarios y comunitarios, y dentro de estos últimos, de los servicios residenciales, intermedios o de día, y ambulatorios. Este balance tiene un significado completamente diferente en países en proceso de reforma (por ejemplo Europa del este) y en países donde se han desarrollado plenamente los servicios intermedios en la comunidad. Uno de los hallazgos más significativos del balance en países con sistemas de salud mental altamente reformados es la aparición de reinstitutionalización por diversas causas (nuevas patologías y población penal)¹⁶. El equilibrio de atención sólo puede valorarse en sistemas integrados de atención. En el polo opuesto se hayan los sistemas fragmentados como el de muchos estados en EE.UU¹⁷.

4. SERVICIOS Y RECURSOS DE SALUD MENTAL

Existe una gran disparidad de servicios de salud mental, incluso entre diferentes CC.AA. Los estudios de comparación internacional han facilitado una mejor comprensión de los sistemas de atención sobre todo en el contexto de la Unión Europea. Siguiendo el esquema desarrollado por la red europea EPCAT/MHEEN y la codificación de servicios del “European

Service Mapping Schedule" (ESMS), podemos diferenciar tres grandes tipos de atención: los servicios residenciales (incluyendo los servicios hospitalarios) que se caracterizan porque el usuario duerme en ellos; los servicios ambulatorios que se caracterizan porque la atención suele limitarse a un contacto puntual cara a cara con un profesional, y los servicios intermedios o de día en los que el sujeto asiste a un recurso durante un periodo del día y donde las actividades no se limitan a contactos cara a cara con un profesional. Además de estos tres tipos básicos de atención, deben señalarse los servicios de autoayuda, y los servicios de información y de accesibilidad¹⁸.

El *European Service Mapping Schedule* (ESMS) describe 32 tipos básicos de atención en salud mental en Europa¹⁹.

Los recursos básicos de salud mental en un área sanitaria deben incluir:

- **Asistencia residencial:** camas hospitalarias para casos agudos, posibilidad de asistencia de media y larga estancia hospitalaria para casos muy graves, una amplia posibilidad de servicios residenciales en la comunidad (que de forma ideal cubra todas las necesidades aportadas por la atención hospitalaria).
- **Asistencia ambulatoria:** atención de urgencias o de crisis móvil (domiciliaria) y no móvil; y asistencia ambulatoria con capacidad de atención intensiva cuando sea necesario (más de una vez por semana).
- **Atención de día:** ésta incluye una amplia gama de recursos que van desde la hospitalización de día como alternativa al ingreso hospitalario, a atención de día estructurada (relacionada con la salud, con la educación, con las habilidades de la vida diaria y habilidades sociales) y no estructurada (p. ej. en clubs sociales) y actividades relacionadas con el trabajo y apoyo al trabajo ordinario.

Estos servicios deben coordinarse con la red de asistencia primaria y con la red de atención informal y de autoayuda.

5. PROGRAMAS ASISTENCIALES EN SALUD MENTAL

De forma general, los programas de atención para salud mental pueden dividirse en tres grandes grupos:

- Programas dirigidos a la intervención terapéutica (paquetes de intervención).
- Programas de gestión y organización asistencial.
- Programas integrales (que combinan los paquetes de intervención con la gestión y los servicios necesarios para ello).

5.1. PROGRAMAS DIRIGIDOS A LA INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA (PAQUETES DE INTERVENCIÓN)

Los programas de intervención psicosocial surgieron en el contexto de la rehabilitación, término que hizo su aparición en la literatura psiquiátrica en los años 60, en el mismo periodo en el que se inició el proceso de desinstitutionalización en los países occidentales. Actualmente, estos programas engloban un número tan variado de estrategias terapéuticas y de apoyo social que se tiende a obviar el uso del término "rehabilitación" por otros como el de "atención a largo plazo".

Se tiende a integrar diferentes modelos (comportamentales, dinámicos y psicoeducativos), junto con otras aportaciones como las técnicas de autoayuda y el apoyo a cuidadores, en programas de intervención compuestos, constituidos por paquetes con un grado de estructuración muy diverso y con una duración que puede oscilar desde las pocas sesiones hasta seguimientos prolongados. De hecho es más importante valorar las dimensiones incluidas en un paquete de intervención comunitaria que la filosofía de base del mismo, ya que, dependiendo de la filosofía subyacente, programas que se denominan igual pueden tener unos objetivos, composición y dotación muy diferentes²⁰.

Los componentes de los paquetes de intervención pueden ser muy amplios y no existe una clara delimitación entre las intervenciones. Así, un paquete de intervención familiar de tipo psicoeducativo puede incluir un amplio rango de técnicas que van desde meras sesiones informativas a terapias grupales estructuradas. De todas formas, pueden definirse una serie de intervenciones básicas: entrenamiento en habilidades sociales, entrenamiento en solución de problemas, entrenamiento en afrontamiento del estrés, otras técnicas psicoterapéuticas individuales, técnicas psicoterapéuticas grupales (no psicoeducativas), terapia familiar (no psicoeducativa), técnicas psicoeducativas/información, técnicas formativas (nivel académico/nivel laboral), técnicas de promoción y mantenimiento del empleo y técnicas de apoyo al usuario (social/laboral/familiar/cumplimiento o adherencia terapéutica) o a sus cuidadores.

Los programas de promoción y de prevención de la salud mental tienen un creciente interés en los sistemas sanitarios occidentales. Así se han efectuado diversos proyectos europeos sobre programas de promoción (p. ej. Henderson, 2004); y el interés por los programas de detección de sujetos que pueden desarrollar psicosis ha llevado a la creación de la *International Society for the psychological treatments of the Schizophrenias and other Psychoses* (ISPS) y del *Early Psychoses Prevention and Intervention Center* (EPPIC) *Program* y de otras asociaciones que promocionan este tipo de programas. También existen diversos programas de prevención del estrés, los trastornos afectivos y del suicidio diseñados para población infanto-juvenil, adulta o mayor. El informe "Promoción y prevención en salud mental. Estrategias para hacer frente a la ansiedad, la depresión y trastornos relacionados con el estrés en Europa" describe 10 programas eficaces²¹.

5.2. PROGRAMAS DE GESTIÓN Y DE ORGANIZACIÓN ASISTENCIAL

Se trata de programas dirigidos a la implantación de un determinado servicio o conjunto de servicios, sin considerar una intervención terapéutica específica. Estos programas pueden dividirse fundamentalmen-

te en programas de gestión clínica y programas de gestión administrativa.

• Programas de gestión clínica.

Hasta la década de 1990, la evaluación de los programas de gestión clínica se centró en los resultados y costes de la atención comunitaria comparada con la institucionalización²². A este grupo pertenece un estudio cuasi-experimental TAPS (*"Team for the Assessment of Psychiatric Services"*), que aporta datos sumamente interesantes sobre la desinstitucionalización en el cierre de dos hospitales psiquiátricos en una región del Reino Unido evaluando un amplio rango de aspectos psicosociales, clínicos y económicos⁸. Posteriormente se añadieron estudios sobre la atención de día intensiva (en hospitales de día) con respecto a la atención estándar²³, y sobre la atención móvil en el domicilio de los pacientes como el programa DLP (*Daily Living Programme*) del Reino Unido²⁴.

Otros estudios analizan diversos programas comunitarios sistematizados de atención multidisciplinar frente al tratamiento estándar. Por ejemplo, los grupos comunitarios de salud mental (*Community Mental Health Team* CMHT)²⁵ son grupos compuestos por psiquiatras, psicólogos, personal de enfermería, terapeutas ocupacionales y trabajadores sociales que en su conjunto proveen una atención centrada en la comunidad más que en el hospital, con un foco en la continuidad de la atención.

Los programas de gestión de casos (*case management*) surgieron en EE.UU como una solución a las dificultades existentes en la atención comunitaria a personas con trastornos mentales graves. El principio básico de este enfoque consiste en que un gestor de casos toma la responsabilidad de un usuario, programa una evaluación de necesidades y un plan adecuado de servicios, realiza una asignación de servicios adecuados y monitoriza y evalúa dicha asignación de servicios, el proceso de toma de decisiones de los gestores, las trayectorias clínicas y los costes. Los programas pueden diferenciarse en relación a la intensidad, la cualifica-

ción del gestor y la integración del programa en la red asistencial y con el tratamiento clínico²⁶.

Los programas de gestión de enfermedad (*disease management*) tienen una orientación más farmacológica (p. ej.: mejoría del cumplimiento o adherencia terapéutica). Su objetivo es proporcionar al paciente el acceso a intervenciones que hayan demostrado su eficacia tales como tratamientos farmacológicos, o su combinación con terapias educativas familiares o entrenamiento en habilidades sociales²⁷.

• **Programas de gestión administrativa.**

Los programas de gestión de la atención sanitaria (GAS) (*managed care*) han generado una ingente literatura científica en los últimos 20 años²⁸. En la actualidad existe un interés creciente por la evaluación de las redes asistenciales integradas vs las redes fragmentarias.

5.3. PROGRAMAS INTEGRALES

Estos modelos integran las técnicas de intervención con la provisión de servicios en los tres niveles (comunitario, intermedio y hospitalario), desarrollando un sistema de filtros o porteros dentro de la red asistencial. El ejemplo inicial es el modelo asertivo de Madison o programa PACT (*Program for Assertive Community Treatment*), desarrollado por Stein y Test en 1980 para compensar las carencias de la desinstitucionalización del Hospital de Mendota en Madison (Wisconsin) en la atención a trastornos mentales graves. Los programas de ACT combinan técnicas de intervención con una provisión de servicios intensiva que permite cubrir las necesidades asistenciales comunitarias para trastornos mentales crónicos y se describen con detalle

en otro capítulo. Otros programas integrales se han centrado en grupos de pacientes con necesidades comunes (*case-mix*). Los CRT (*Crisis Resolution Teams*) se han implantado en EE.UU y Reino Unido, donde han mostrado un mayor efecto sobre los costes y el desenlace en áreas macrourbanas deprimidas con altas tasas de aislamiento²⁹.

Dos aspectos sumamente importantes de los programas son los efectos a largo plazo y su sostenibilidad. Se puede decir que un programa es sostenible si da la alimentación de recursos y los efectos dirigidos a lograr beneficios continúan³⁰.

6. LA EVALUACIÓN DE LOS RECURSOS Y DE LOS SISTEMAS DE ATENCIÓN

El marco y los componentes de la investigación de servicios de salud mental han sido definidos recientemente por Lewison y colaboradores (tabla 2).

La investigación de servicios de salud mental se ve dificultada por la enorme complejidad de sistemas de atención. Ello resulta contraintuitivo, pues cualquier profesional tiene una idea establecida de lo que es un servicio y una red asistencial. Desafortunadamente, esta aparente simplicidad desaparece cuando se hacen comparaciones interterritoriales y se consideran las diferentes unidades y perspectivas de análisis. Además los servicios de salud mental, a diferencia de otros servicios médicos, se basan en marcos conceptuales diferentes, tienen una alta diversidad y variabilidad, sus límites no son claros (servicios sanitarios vs servicios sociales) y están sometidos a cambios constantes a lo largo del tiempo³¹. Estas características hacían de la salud mental un área marginal en

TABLA 2. Características principales de la investigación de servicios de salud mental

a. Describe las necesidades de atención, las variaciones en el acceso a los servicios, y los patrones y la calidad en la provisión de los mismos
b. Evalúa los costes y resultados de las intervenciones asistenciales para los individuos en cuanto a promoción de salud, prevención y tratamiento de la enfermedad, y mejora mediante rehabilitación
c. Determina maneras de organizar y proveer atención a la población
d. Desarrolla métodos para difundir la práctica basada en evidencia
e. Investiga las consecuencias amplias de las intervenciones asistenciales, incluyendo su aceptabilidad, los efectos sobre los cuidadores y las familias, y el impacto diferencial de las intervenciones en subgrupos de pacientes

los sistemas de planificación sanitaria. Sin embargo, los cambios en el modelo de atención sanitaria de enfermedades agudas a enfermedades crónicas, de atención puntual a seguimientos a largo plazo, y de entidades simples a entidades complejas con alta incertidumbre, han situado a la salud mental como modelo de la atención asistencial del siglo XXI. Además las investigaciones efectuadas en salud mental en los últimos 20 años son ahora aplicables a otras áreas médicas como la geriatría o la neurología.

Avedis Donabedian aplicó el modelo de producción a los sistemas de salud dividiéndolos en tres componentes básicos:

- Los **insumos** (*inputs*), o recursos materiales que componen la atención (la estructura y el personal).
- Los **procesos**, que engloban las trayectorias clínicas de los pacientes, los paquetes de atención que prestan los servicios y las actividades que tienen lugar en los mismos.
- Los **resultados** (*outputs*), que a su vez pueden dividirse en resultados tangibles a los que se puede asignar directamente unidades monetarias para conocer su beneficio (por ejemplo la mortalidad), y resultados intangibles como los efectos sobre la calidad de vida, el funcionamiento o las preferencias de salud de las intervenciones.

Este modelo ha sido clave para desarrollar los sistemas de evaluación sanitaria de los servicios individuales. Sin embargo, no tiene en cuenta el contexto de la atención lo que dificulta su uso para describir y analizar las características de una red asistencial. De hecho

conocer el nivel geográfico del proceso de atención es fundamental para su evaluación, ya que los indicadores y las características varían según el análisis se haga a macronivel (países o regiones), mesonivel (la red local o la pequeña área sanitaria como por ejemplo un sector de salud mental), o micronivel (un servicio individual).

Para facilitar la evaluación estandarizada de los sistemas de atención de salud mental, Thornicroft y Tansella diseñaron en 1998 una matriz que combina el modelo de producción de Donabedian en el eje de abscisas y los niveles geográficos (macro, meso y micro) de atención en el eje de ordenadas. De esta forma se obtienen 9 casillas en las que incluir diferentes indicadores de la atención (tabla 3)³². Estos autores consideran que el micronivel corresponde exclusivamente a la perspectiva del paciente, aunque tal vez el micronivel debería corresponder en realidad a los servicios individuales.

Los indicadores que pueden evaluarse en las diferentes casillas del modelo de matriz dependerán en gran medida de la perspectiva del partícipe (en inglés *stakeholder*) desde la que se hace el estudio. Es diferente la perspectiva del político sanitario de la del gestor de un servicio, y ésta lo es a su vez de la del usuario. La relación de los diferentes agentes en relación a los niveles geográficos de atención aparece en la figura 1.

Además de los niveles geográficos y las perspectivas, debe tenerse también en cuenta la existencia de diversas unidades de análisis (servicios, unidades asistenciales dentro de un servicio, programas asistenciales, tipos básicos de atención, modalidades de atención, paquetes de atención, actividades, y filosofía o estilos de atención). De este modo la "psiquiatría de enlace" puede ser un servicio en un dispositivo, una unidad

TABLA 3. Modelo de matriz para el análisis del sistema de salud mental³²

DIMENSIÓN GEOGRÁFICA	DIMENSIÓN TEMPORAL (proceso asistencial)		
	a.- Fase <i>input</i> (insumos)	b.- Fase de proceso (actividades)	c.- Fase de <i>output</i> (resultados)
1.- Nivel macro (región o país)	1A Legislación en SM	1B Indicadores nacionales de actividad	1C Tasa suicidio
2.- Nivel meso (red local; área cobertura)	2A Organización de la red	2B Patrón uso	2C Accesibilidad
3.- Nivel micro (paciente o servicio)	3A Demanda de pacientes	3B Calidad de la asistencia	3C Calidad de vida

asistencial en otro y una mera actividad del psiquiatra en un tercer emplazamiento. Aunque resulta evidente que los estudios deben comparar las mismas unidades de análisis, ello no siempre resulta fácil ya que estos constructos son dimensionales y no categoriales, por lo que la diferenciación de un servicio y

una unidad asistencial o un tipo básico de atención a veces resulta difícil.

En la actualidad contamos con un amplio rango de instrumentos de evaluación de servicios. En la figura 2 se detallan algunos de los instrumentos más utiliza-

FIGURA 1. Perspectivas y dominios implicados en sistema de salud mental

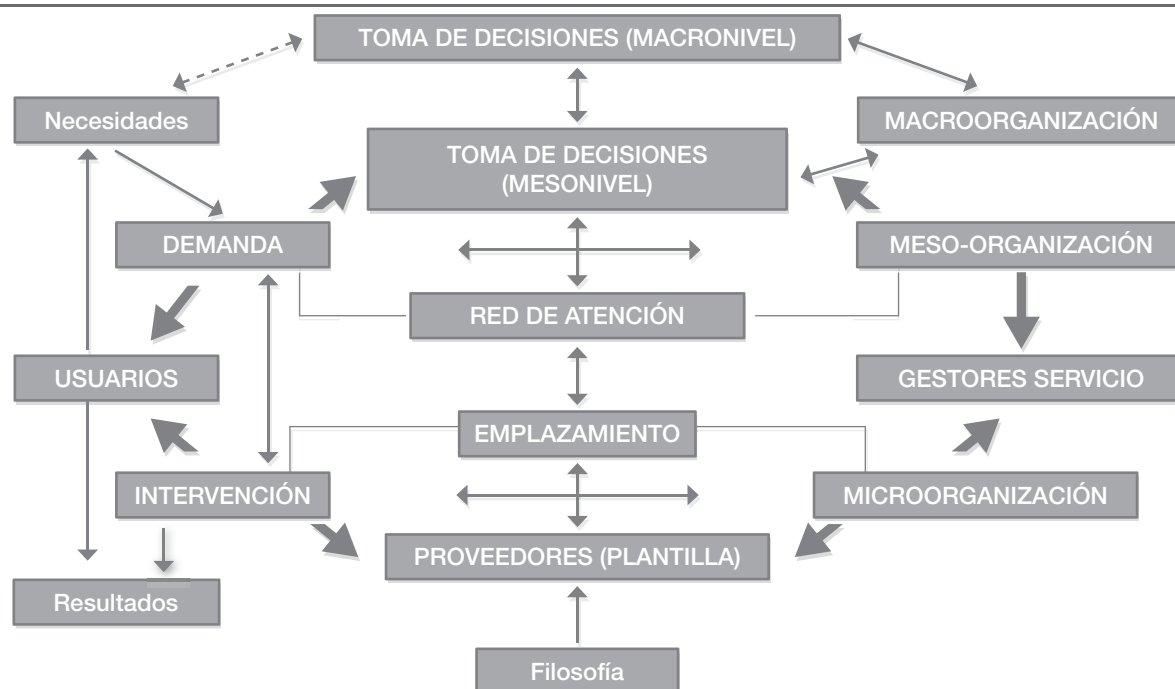
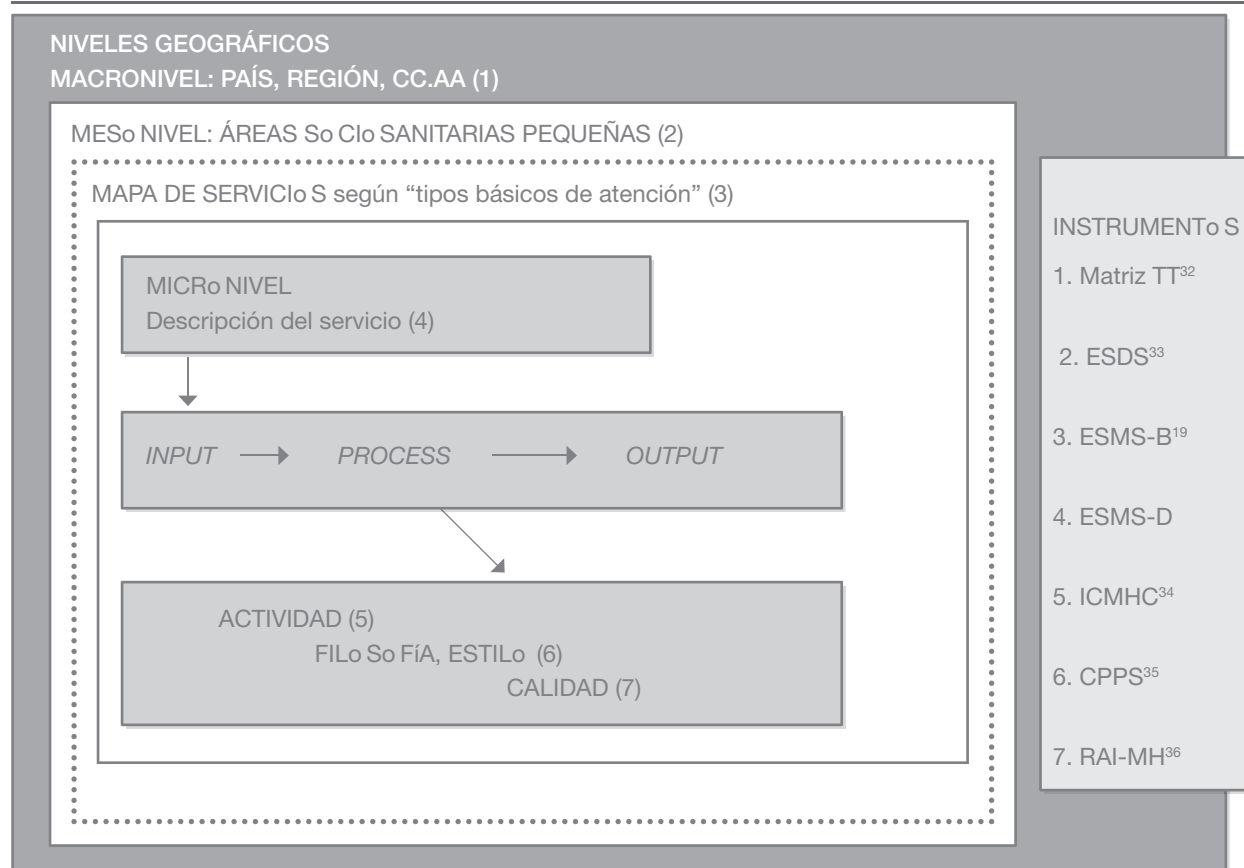


FIGURA 2. Niveles de asistencia, dimensiones e instrumentos de evaluación



dos y su nivel geográfico de utilización. El “*European Socio-Demographic Schedule*” proporciona indicadores del área³³. El “*European Service Mapping Schedule*” (ESMS) describe la red asistencial del área sanitaria por tipos básicos de atención en su sección B¹⁹, y en la sección D describe las características de cada servicio y su denominación según catálogo tradicional de servicios. El *International Classification of Mental Health Care* (ICMHC)^{34,37}, proporciona una descripción de los niveles de atención en 10 modalidades o actividades que permiten disponer del perfil de actividades de un servicio y compararlo con otros. El “*Community Program Philosophy Scale*” (CPPS) proporciona una descripción de la filosofía y del estilo de atención de los servicios comunitarios³⁵ y el *Resident Assessment Instrument-Mental Health* (RAI-MH) proporciona indicadores descriptivos y de calidad de la atención prestada por los servicios individuales para planificación y *case-mix*³⁶.

Debe tenerse en cuenta que estos instrumentos son herramientas de tecnología sanitaria que deben someterse a los mismos criterios de estandarización psicométrica que cualquier cuestionario clínico. Es necesario por tanto analizar su viabilidad, validez, fiabilidad, redundancia y sensibilidad al cambio. Sin embargo, estos instrumentos se utilizan en muchas ocasiones sin los adecuados controles de calidad.

6.1. INDICADORES DE ATENCIÓN

Un indicador de salud permite mediciones directas o indirectas de realidades que no podrían ser medidas de otra manera, permitiendo evaluar en qué medida se han cumplido los objetivos o las metas marcadas por las políticas sanitarias. Los indicadores son medidas de problemas o prioridades dentro de un sistema de gestión. Para que una variable sea considerada como un “indicador” debe cumplir una serie de características de calidad, cantidad y tiempo, y permitir realizar comparaciones³⁸.

Para construir indicadores de actividad sanitaria es necesario contar con un sistema de información sanitaria adecuado y con una buena cumplimentación.

Los indicadores de actividad de los centros de salud mental más utilizados por epidemiólogos o investigadores en salud pública, son:

- La incidencia administrativa (número de primeras consultas por 1.000 habitantes).
- La prevalencia administrativa (número de pacientes atendidos por 1.000 habitantes).
- La frecuentación administrativa (número de consultas totales por 1.000 habitantes).

Por su parte en las unidades de hospitalización se suelen contabilizar la tasa de estancia, la tasa de ingresos o altas y la tasa de reingresos.

La “estrategia en salud mental del sistema nacional de salud³⁹”, señala la necesidad de establecer mapas de atención y de desarrollar indicadores adecuados para la planificación y gestión de servicios de salud mental en el ámbito de las Comunidades Autónomas (CCAA). En este documento se incluyen una serie de indicadores de actividad simples para monitorizar la evolución del sistema de salud mental como la tasa de ingresos y la morbilidad atendida, con el objetivo de realizar mediciones periódicas que permitan evaluar el progreso del sistema. Existen otros listados nacionales de indicadores simples elaborados por asociaciones científicas (p. ej.: PSICOST y AEN), y también contamos con listados de referencia europeos^{40,41} o globales (p. ej. WHO-AIMS)³.

La tendencia actual consiste en seleccionar unos pocos “indicadores” factibles, que sean variables medibles y bien definidos en relación con los resultados de las actividades asistenciales⁴².

Los indicadores o índices compuestos de salud, se desarrollan utilizando funciones matemáticas, y permiten evaluar aspectos relacionados con la salud de manera integrada. Los índices compuestos a menudo consiguen resultados más satisfactorios que la medición aislada del indicador simple. En España se han desarrollado indicadores sintéticos de “*case-mix*” y de “*care-mix*” en Andalucía, utilizando el sistema de información en salud mental de Andalucía (SISMA)⁴³ y un modelo de indicadores para detec-

ción de eficiencia técnica de atención comunitaria. Estos indicadores deben incorporarse a sistemas de información geográfica y a los sistemas informáticos de apoyo a la toma de decisiones.

6.2. SISTEMAS DE ANÁLISIS Y DE APOYO A LA DECISIÓN

Cuando se desarrolló la atención basada en evidencia hace una década, existían cuatro técnicas fundamentales para la toma de decisiones: la estadística clásica o convencional, el meta-análisis de las intervenciones médicas, la economía de la salud, y los modelos de apoyo a la toma de decisiones (p. ej. Modelos de Markov)⁴⁴. Diez años después, los métodos de análisis de los sistemas de atención han progresado hasta tal punto, que ninguna de las tres grandes áreas de tecnología sanitaria utilizadas en la actualidad se mencionaban en el citado tratado. Hoy la atención en salud mental basada en la evidencia se fundamenta en tres grandes áreas de conocimiento: la gestión de resultados (OM - *Outcomes Management*), la KDD (*Knowledge Discovery from Data*) y los Sistemas de Apoyo a la Decisión (DSS - *Decision Support Systems*)⁴⁵.

La OM engloba una serie de técnicas diseñadas para ayudar a tomar decisiones racionales a los pacientes, proveedores y pagadores sobre las alternativas de atención sanitaria, y que se basa en un mejor conocimiento de los efectos de estas alternativas sobre la vida del paciente. Esta área incorpora mapas de servicios, indicadores geográficos, socio-demográficos y de atención socio-sanitaria, la evaluación de servicios tradicional, la epidemiología aplicada a la gestión (en inglés *managerial epidemiology*), la evaluación de resultados clínicos, de calidad de vida, de funcionamiento, discapacidad, carga y de las preferencias de salud, la evaluación de necesidades y la evaluación de costes.

El KDD es el conjunto del proceso de búsqueda e interpretación de patrones a partir de datos, que implica la aplicación de métodos específicos de minería de datos y la interpretación de los patrones generados por esos métodos, utilizando tanto la estadística convencional como las técnicas de inteligencia artificial.

Los DSS son sistemas interactivos computerizados que proporcionan apoyo operativo o heurístico a los gestores con respecto al proceso de decisión sobre problemas no abordables formalmente. Este proceso se resume en la siguiente frase: *¿Quién recibe qué servicios, quién los proporciona, a qué coste y con qué efecto?*¹⁰. Estos sistemas incorporan sistemas de información geográfica (GIS) y datos e indicadores sobre la población, sobre los sistemas de atención, financiación, uso de servicios, organización y el rendimiento. En España se han utilizado los sistemas de DSS desarrollados por la OMS para fundamentar la elección entre diferentes combinaciones de alternativas de tratamiento en la esquizofrenia²⁶.

7. COROLARIO

La comprensión de los recursos y de la oferta asistencial, trasciende la función del gestor, y forma parte del conjunto básico de conocimientos que un profesional requiere para ejercer su actividad clínica con eficiencia. En los últimos 10 años esta área de conocimiento ha experimentado un desarrollo enorme y hoy contamos con técnicas muy sofisticadas y modelos para apoyar las decisiones en el contexto de una atención basada en la evidencia. Sin embargo, la creciente complejidad de estas técnicas puede generar una brecha entre las cuatro partes de actores implicados en el área: investigadores de servicios y los clínicos, analistas o ingenieros del conocimiento, gestores y decisores sanitarios, y los usuarios y sus familias. Para mejorar la comunicación entre los cuatro frentes es necesario emplear herramientas de gestión del conocimiento en la elaboración de los datos, representarlos mediante nuevas técnicas de visualización que incluyen la representación espacial y los sistemas de información geográfica, efectuar una adecuada difusión de la información generada en este proceso, y evaluar su impacto a medio plazo.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Kane JM, Aguglia E, Altamura AC, et al. Guidelines for depot antipsychotic treatment in schizophrenia. *Eur Neuropsychopharm* 1998; 8: 55-66.

2. World Health Organization. The World health report: 2001. Mental health: new understanding, new hope. Geneva: World Health Organization; 2001.
3. World Health Organization. Mental health atlas 2005. Department of Mental Health and Substance Abuse. Geneva: WHO, 2005.
4. Murray CJL, López AD. Editores. The global burden of disease: A comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020. Global burden of disease and injury series. Boston: Harvard School of Public Health; 1996.
5. Talbott JA. Stopping the revolving door. A study of readmission to a state hospital. *Psychiatr Q* 1974; 48: 599-604.
6. Glass NJ, Goldberg D. Cost-benefit analysis and the evaluation of psychiatric services. *Psychol Med* 1977; 7(4): 701-7.
7. Weisbrod BA, Test MA, Stein LI. Alternative to mental hospital treatment. II. Economic benefit-cost analysis. *Arch Gen Psychiatry* 1980; 37(4): 400-5.
8. Leff J, Thornicroft G, Coxhead N, et al. The TAPS Project: A five-year follow-up of long-stay psychiatric patients discharged to the community. *Br J Psychiatry* 1994; 165 Supl 25: 13-7.
9. Thornicroft G, Strathdee G, Phelan M, et al. Rationale and design. PRISM Psychosis Study I. *Br J Psychiatry* 1998; 173: 363-70.
10. Leginski W, et al. Data Standards for mental health decision support systems. A report of the task force to revise the data content and system guidelines of the mental health statistics improvement program. Rockville, Maryland: U.S. Department of Health and Human Services; 1989.
11. Sternai-Sarraceno E, Huguelet P, Guimon J. Unmet needs and cost containment. A non-linear relationship. In *manage or perish?* Guimón J, Sartorius N. Editores. Kluwer / Plenum; 1999. p. 445-52.
12. Alonso J, Codony M, Kovess V, et al. Population level of unmet need for mental healthcare in Europe. *Br J Psychiatry* 2007; 190: 299-306.
13. Goldman HH, Morrissey JP, Rosenheck R, Cocozza J, et al. Lessons from the Evaluation of the ACCESS Program. *Psychiatr Serv* 2002; 53(8): 967-9.
14. Talbott JA. Deinstitutionalization: avoiding the disasters of the past. *Psychiatr Serv* 2004; 55: 1112-5.
15. Thornicroft G, Tansella M, Law A. Steps, challenges and lessons in improving community mental health care. *World Psychiatry* 2008; 7 (2) (in press).
16. Priebe S, Badesconyi A, Fioritti A, et al. Reinstitutionalization in mental health care: comparison of data on service provision from six european countries. *BMJ* 2005; 330(7483): 123-6.
17. Kathol R, Saravay SM, Lobo A, et al. Epidemiologic trends and costs of fragmentation. *Med Clin North Am* 2006; 90(4): 549-72.
18. Salvador-Carulla L, Poole M, González-Caballero JL, et al for RIRAG/PSICOST Group and DESDE Expert Panel. Usefulness of an instrument for the standard description and comparison of services for disabilities based on a mental healthcare assessment model (DESDE). *Acta Psychiatr Scand* 2006; 111 Supl 432: 19-28.
19. Johnson S, Kuhlmann R, EPCAT Group. European Psychiatric Assessment Team. The European Service Mapping Schedule (ESMS): development of an instrument for the description and classification of mental health services. *Acta Psychiatr Scand* 2000; Supl 405: 14-23.
20. Hargreaves WA, Shumway M, Hu TW. Measuring service use and delivery. En: Moscarelli M, Rupp A, Sartorius N. Editores. the handbook of mental health economics and health policies. Vol. 1. Schizophrenia. Chichester: J Wiley & Sons; 1996.
21. Henderson J, Kuhn K, Lethinen V, et al. Mental health promotion and prevention. Strategies for coping with anxiety, depression and stress related disorders in Europe. Final report 2001-2003. Dortmund: WHP in Europe; 2004.
22. Fenton FR, Tessier L, Struening EL, et al. A twoyear follow-up of a comparative trial of the cost-effectiveness of home and hospital psychiatric treatment. *Can J Psychiatry* 1984; 29: 205-11.
23. Creed F, Mbaya P, Lancashire S, et al. Cost effectiveness of day and inpatient psychiatric treatment: results of a randomized controlled trial. *Br Med J* 1997; 314: 1381-5.
24. Marks IM, Connolly J, Muijen M, et al. Home-based versus hospital-based care for people with serious mental illness. *Br J Psychiatry* 1994; 165: 179-94.
25. Tyrer P, Coid J, Simmonds S, et al. Community mental health teams (CMHTs) for people with severe mental illnesses and disordered personality (Cochrane Review). The Cochrane Library; Issue 1. Oxford: Update Software; 2003.
26. Gutierrez-Recacha P, Chisholm D, Haro JM, et al. Cost-effectiveness of different clinical interventions for reducing the burden of schizophrenia in Spain. *Acta Psychiatr Scand* 2006; 111 Supl 432: 29-38.
27. Lehman AF. Managing schizophrenia: interventions and outcomes. *Dis Management and Health Outcomes* 1997; 1: 286-95.
28. Salvador-Carulla L, Magallanes T. The economics of mental health care in the USA and the potential for managed care to expand into Europe (Commentaries). *Curr Opin Psychiatr* 2001; 14: 287-98.
29. Killaspy H, Johnson S, King M, Bebbington P. Developing mental health services in response to research evidence. *Epidemiol Psychiatr Soc* 2008; 17 (1): 47-56.
30. Hawe P, Gali L, Riley T. Developing sustainable programs: Theory and practice. En: Herrman H, Saxena S, Moodie R. Editores. Promoting mental health. Concepts, emerging evidence, practice. Geneva: World Health Organization; 2005. p. 252-64.
31. Johnson S, Salvador-Carulla L, EPCAT Group. Description and classification of mental health services: a European perspective. *Eur Psychiatr* 1998; 13(7): 333-41.
32. Thornicroft G, Tansella M. La matriz de la salud mental: Manual para la mejora de los servicios. Madrid: Tricastela; 2005.
33. Beecham J, Johnson S, EPCAT Group. European Psychiatric Care Assessment Team. The European Socio-Demographic Schedule (ESDS): rationale, principles and development. *Acta Psychiatr Scand* 2000; Supl 405: 33-46.
34. De Jong A. Development of the International Classification of Mental Health Care (ICMHC). *Acta Psychiatr Scand* 2000; Supl 405: 8-13.
35. Torres F, Moreno B, Salvador-Carulla L, et al. Clasificación internacional de cuidados de salud mental. *Arch Neurobiol (Madr)* 1997; 60(2): 141-50.

- 36.** Hargreaves WA, Jerrell JM, Lawless SF, et al. Doing the difficult and dangerous: the community program practice scale. *Adm Policy Ment Health* 2007; 34(2): 138-49.
- 37.** Hirdes JP, Smith TF, Rabinowitz T, et al; Resident Assessment Instrument-Mental Health Group. The Resident Assessment Instrument-Mental Health (RAI-MH): inter-rater reliability and convergent validity. *J Behav Health Serv Res* 2002; 29(4): 419-32.
- 38.** World Health Organization. Terminology Information System. Geneva: WHO; 2002.
- 39.** Stakes (National Research and Development Centre for Welfare and Health). Establishment of a set of mental health indicators for European Union. Directorate-General Health and Consumer Protection. Final report project ref. No. SOC 98 201412 05F03 (98CVVF3-509-0). The European Union Online [en línea] 2001 [fecha de acceso 8 de mayo de 2008]. URL disponible en: http://europa.eu.int/comm/health/ph_projects/1998/monitoring/fp_monitoring_1_998_frep_09_en.pdf.
- 40.** Comisión Europea: Libro Verde. Mejorar la salud de la población: hacia una estrategia en salud mental de la Unión Europea. Bruselas: European Communities, Health and Consumer Protection Directorate-General; 2005.
- 41.** Ministerio de Sanidad y Consumo. Estrategia en salud mental del Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.
- 42.** Guimon J. WHO task force on mental health assessment: a reflection on an experience of three years. *Avances en Salud Mental Relacional* 2002; 1(3) (publicación on-line).
- 43.** Garrido-Cumbrera M, Almenara J, López-Lara E, et al. Development and spatial representation of synthetic indexes of outpatient mental health care in Andalusia (Spain). *Epidemiol Psichiatr Soc* 2008; 17 (Accepted for publication 31 March 2008).
- 44.** Gray JAM. Atención sanitaria basada en la evidencia. Madrid: Churchill-Livingstone; 1997.
- 45.** Salvador-Carulla L, Haro JM, Ayuso-Mateos JL. A framework for evidence-based mental health care and policy. *Acta Psychiatr Scand* 2006; 111 Supl 432: 5-11.

Modelos asistenciales y relación entre atención primaria y atención especializada

61

Mariano Hernández Monsalve,
Alberto Fernández Liria y José Carmona Calvo

1. INTRODUCCIÓN: LA SALUD MENTAL EN LA SALUD GENERAL, EN DOS NIVELES, Y COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

En la organización sanitaria se conciben dos grandes niveles asistenciales: atención primaria (AP) y especializada (servicios de salud mental (SSM)-psiquiatría, en nuestro caso). La atención a la salud mental de la población puede ser proporcionada tanto por la atención primaria (acceso directo, atención clínica a los problemas más frecuentes relativamente menos graves, participar en el seguimiento de los más graves, funciones de filtro para el acceso a especializada-SSM), como por los servicios de salud mental (acceso mediante derivación, atención a patologías más graves y que requieren intervenciones más complejas mediante red de dispositivos de SSM). Lo que genéricamente llamamos atención a la salud mental incluye actividades de promoción de la salud mental, prevención (de la enfermedad, los trastornos...), y la actividad clínica (evaluación-diagnóstico, tratamientos, rehabilitación), de acuerdo a las demandas que hace la población.

La mayor parte de los problemas de salud mental y de la morbilidad psiquiátrica son atendidos sólo en atención primaria¹⁻⁷. Se reconoce que aún en los países muy desarrollados, con servicios de salud mental muy bien dotados, la atención primaria seguirá siendo donde se realice el grueso de la atención a la salud mental y es previsible que la atención especializada

en ningún caso vaya a atender más del 10% de la población con problemas de salud mental⁴. En Europa, de acuerdo con estudio ESEMeD, los médicos generales intervienen entre 55 y 75%, y los psiquiatras entre 5 y 10% (salvo en Holanda, 15%) de casos de problemas de salud mental⁸.

Por tanto, se hace imprescindible establecer fórmulas de coordinación o de colaboración efectiva entre los dos niveles, pues de esto va a depender en gran medida la calidad de la atención a la salud mental.

2. CONTEXTO ASISTENCIAL. CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DE LOS SERVICIOS, Y RELACIÓN ENTRE NIVELES ASISTENCIALES

La Ley General de Sanidad (1986) definió un nuevo modelo de atención primaria de salud (y un nuevo modelo también de atención psiquiátrica) de salud mental. Estas dos transformaciones fueron dos de las aportaciones más relevantes de la ley. En la práctica esto significó que:

- Del médico general “de cupo” se pasó a equipos de atención primaria con responsabilidad sobre un territorio (unidad básica de salud).
- De una atención psiquiátrica excluida de las prestaciones del antiguo “seguro obligatorio

de enfermedad” y cuyo peso reposaba en los hospitales psiquiátricos, se pasó a una atención integrada en la red general (primaria, especializada) como cualquier otra especialidad sanitaria, donde el centro de la atención especializada pasaba a ser el equipo/centro /servicios de salud mental comunitaria.

El proceso de transformación de la antigua a la nueva situación se conoce como desinstitucionalización psiquiátrica⁹⁻¹³.

Después de la LGS se han promulgado otras leyes y normativas de ámbito estatal (como la Ley de Cohesión y Calidad del Sistema Nacional de Salud, la Ley de Autonomía del Paciente, el Decreto Ley de Prestaciones Sanitarias) y autonómico (planes de salud autonómicos) que constituyen el referente institucional para el despliegue de los servicios.

2.1. CARACTERÍSTICAS DE LOS SERVICIOS

- **La atención primaria**, se caracteriza por máxima accesibilidad, continuidad (longitudinal, en el tiempo; y transversal entre niveles y dispositivos) e integralidad (atender de forma conjunta, integrada, los diversos tipos de problemas por los que consulta la población, evitando la “fragmentación” en la respuesta asistencial). Las demandas se presentan frecuentemente de forma inespecífica, a menudo mal definidas y mezclando problemas de referencia somática y emocional-conductual. Otra característica particular de la clínica en atención primaria es que los cuadros clínicos se presentan de forma poco estructurada, de modo que los límites entre salud y enfermedad aparecen más difusos que en atención especializada. En atención primaria se atienden muchos síntomas que no constituyen entidades/categorías clínicas: es la patología subumbral, subsindrómica y prodrómica^{1-3,5,14,15}. Se entiende así que una de las dificultades más importantes en la práctica sea precisar cuando un problema es “caso clínico”, es decir, dónde está el umbral, el punto de corte para definir el inicio de la morbilidad, que es necesariamente “acordado” en virtud de aspectos cualitativos o

de normalidad estadística¹⁻³. Por esto, cuanto más próximo se trabaje con los momentos iniciales de la formación de los síntomas, y más cerca de primaria, más interesa concebir la clínica y la nosología en sus aspectos dimensionales, no tanto como en los tradicionalmente categoriales. En atención primaria es muy importante orientar la evaluación y la intervención centradas en los problemas, pues con una misma categoría diagnóstica, los pacientes pueden diferir mucho en cuanto a la naturaleza de los problemas que presentan y que requieren tratamiento, y en sus expectativas, y en conducta de enfermedad^{16,17}.

- **En el nuevo modelo** que emana de la LGS la atención primaria y los SSM comunitarios comparten algunas referencias importantes, en torno a la dimensión comunitaria, como es el considerar el entorno y contexto en que vive el individuo, lo que incluye, contar con la familia, y otros cuidadores informales, e intervenciones domiciliarias. Como efectos derivados de la Ley de Autonomía del Paciente, son servicios en los que debe hacerse efectiva de forma particularmente importante la participación (de usuarios, pacientes, familiares y asociaciones ciudadanas implicadas en cuestiones de salud).

Por su particular relevancia para el tema que nos ocupa, resumimos a continuación los **principios e ingredientes básicos del modelo comunitario de atención a la salud mental**.

El modelo comunitario es el modo de organización de servicios que concilia eficacia, calidad, seguridad y respeto a la dignidad y derechos de las personas implicadas; a la vez que da gran relevancia a la accesibilidad y participación (de usuarios, pacientes, familiares) evitando cualquier tipo de segregación y/o estigma. Además, numerosos estudios muestran que, a igualdad de gasto, el modelo comunitario es más eficaz, mejora más la calidad de vida y produce una mayor satisfacción en los pacientes y sus familiares, que los modelos tradicionales de asistencia centrada en el hospital psiquiátrico monográfico^{17,18}. En nuestro país, el modelo de psiquiatría comunitaria está respaldado por la Ley General de Sanidad (1986), el informe de la Comisión Ministerial para la

Reforma Psiquiátrica (1985) y por el documento de Estrategia en salud mental del Sistema Nacional de Salud (2007)¹⁹ y en el conjunto de Europa ha sido recientemente respaldado por documentos como “La declaración de Helsinki” (2005), el “Libro verde de la salud mental en Europa ” (2006) y el “Pacto europeo por la salud mental” (2008). Resumimos a continuación los principios básicos y algunos de los ingredientes característicos del modelo de servicios de salud mental comunitarios, concordantes con esos principios. *

- Accesibilidad. Es la capacidad de un servicio para atender al paciente y a sus familiares cuando y donde la necesiten. La accesibilidad se puede fomentar:

- a. Acercando los recursos a los lugares de residencia, con especial consideración a los núcleos rurales.
- b. Ampliando los horarios de atención, proporcionando atención a domicilio, y facilitando las consultas telefónicas y/o las relacionadas con las nuevas tecnologías.
- c. Reduciendo los tiempos de espera.
- d. Reduciendo las barreras de acceso selectivas, las económicas y otras como el idioma, la cultura o la edad.

- Autonomía. Es la capacidad del servicio para respetar y promover la independencia y la autosuficiencia de las personas. La autonomía se puede fomentar priorizando:

- a. Las intervenciones y ámbitos asistenciales menos restrictivos.
- b. Las intervenciones que mejoran la autosuficiencia para vivir en la comunidad.
- c. Las que refuerzan los aspectos positivos y los recursos personales del paciente.

- Integralidad y comprensividad. Se trata de incorporar, simultánea o sucesivamente, las distintas modalidades, formatos y dimensiones de los tratamientos dentro de un proyecto terapéutico global pensada para cada individuo particular. Se trata de incorporar dentro de una misma estrategia los tratamientos farmacológicos, los psicológicos y las intervenciones sociales; lo rehabilitador y lo preventivo; de focalizar la intervención en el sujeto, en la familia y en el entorno, con la intensidad y tiempo requeridos para cada caso.

La comprensividad de los servicios se hace posible mediante:

- a. La implantación de todos los dispositivos básicos de un servicio en cada área sanitaria.
- b. La organización de programas y tareas asistenciales centrados en las necesidades de los pacientes (que cambian con el tiempo; y que se refieren a otros ámbitos, sociales -de convivencia, formación, vida diaria-, además de los estrictamente sanitarios). Implica distinguir demandas y necesidades, evitando la desviación de la atención hacia quienes son capaces de formular y articular las demandas con más precisión y exigencia hacia los servicios.
- c. La definición de prioridades, de acuerdo a la gravedad y magnitud de las necesidades detectadas.
- d. El reconocimiento de la rehabilitación como actividad terapéutica sanitaria.

- Continuidad. Es la secuencia de atenciones prestadas entre los distintos dispositivos de una red, sin hiatos, a lo largo del tiempo. Exige que cada dispositivo prevea sus intervenciones como un elemento de un proceso secuencial, en la que ha de asegurarse la coherencia con las intervenciones previas (continuidad en el sentido, en los objetivos, en la estrategia general de tratamiento), y facilitar las posteriores. No dar por finalizada una intervención hasta que no esté accesible la siguiente... y así hasta que

*Algunas definiciones están tomadas literalmente del documento de “Estrategia en Salud Mental del sistema Nacional de Salud”, cuya consulta recomendamos.

se considere finalizado el plan de tratamiento. La continuidad se puede fomentar:

- a. Potenciando el equipo y la atención multidisciplinarios.
- b. Implantando "Planes Individuales de Atención".
- c. Implantando procedimientos de seguimiento comunitario asertivo.
- d. Gestionando la asistencia por "Procesos de Atención".
- e. Creando comisiones de coordinación entre los dispositivos del área y entre los diferentes sectores institucionales implicados.

- Trabajar con el entorno. ("salir a la comunidad"), lo que significa:

- a. Ocuparse de la red social del paciente. Se ha comprobado que tanto la extensión como la calidad de las relaciones tienen gran valor pronóstico, y se correlacionan con la calidad de vida tanto o más que los parámetros clínicos. Lo deseable es posibilitar nuevos vínculos en la red social normalizada, lo que sólo será posible en la medida en que el sujeto vaya estando inmerso en los elementos socializadores habituales en su entorno (trabajo, ocio, amistades, familia).
- b. Ocuparse de los cuidadores (en nuestro medio, habitualmente la familia), proporcionando información, propiciando su implicación en actividades de psicoeducación y en los tratamientos cuando sea necesario; y haciendo del alivio de la carga, objetiva y subjetiva, objeto de tratamiento.

- Incorporar junto a la clínica, la perspectiva preventiva, rehabilitadora y orientada a la recuperación. Incorporar la perspectiva preventiva, con criterios de salud pública e intervención comunitaria, intervención temprana, prevención de recaídas y de cronicidad. El tratamiento a largo plazo con los pacientes con problemas persistentes exige que los profesionales y los servicios asuman un cambio de

perspectiva: desde la perspectiva centrada en la curación, habitualmente limitada en el tiempo y focalizada en los síntomas, hacia otra centrada en la recuperación (de la subjetividad, de la función social, de la calidad de vida) que se establece inicialmente sin limitación temporal, es multifocal (según necesidades) e incluye, junto a la tradicional rehabilitación, proporcionar apoyo y cuidados.

La orientación de los servicios hacia la recuperación requiere poner en práctica medidas como:

- a. Reconocer en el presupuesto de salud mental, una partida específicamente destinada a apoyar a las asociaciones de enfermos y enfermas y sus familiares.
- b. Garantizar la participación de representantes de los pacientes y sus familiares en los procesos de mejora continua de la calidad, en pie de igualdad con los y las profesionales.
- c. Desarrollar y aplicar medidas de resultado, que incorporen indicadores de recuperación personal.
- d. Reducir al mínimo la aplicación de medidas coercitivas y de restricción de la libertad velando que no conlleve riesgos evitables tanto para la propia persona, como para su entorno.
- e. Modificar las actitudes del personal sanitario para adaptarlas al principio de la recuperación.

- Equidad. Es la distribución de los recursos sanitarios y sociales, adecuada en calidad y proporcionada en cantidad, a las necesidades de la población de acuerdo con criterios explícitos y racionales. Este principio puede ponerse en práctica aplicando medidas como las siguientes:

- a. Aumentando la cantidad y adecuando la clase de recursos en las áreas geográficas o sectores de la población, en los que exista una mayor prevalencia de trastornos

graves o una acumulación de factores de riesgo para su desarrollo o mantenimiento, tales como la pobreza o la desigualdad percibida de ingresos, el consumo abusivo de sustancias, un elevado nivel de desempleo, etc.

- b. Vigilando/controlando que no existan desigualdades en la calidad del diagnóstico, la atención y tratamiento de las enfermedades mentales entre mujeres y hombres y entre grupos de edad.

Otras características de los servicios de salud mental comunitarios, como son el pretender máxima calidad en todas las áreas de intervención (promoción, prevención, tratamiento, rehabilitación, apoyo y cuidados) así como en los distintos ámbitos (ambulatorio, domiciliario, hospitalario o residencial), la responsabilización (transparencia de la gestión, de la cartera de servicios y prestaciones), la participación, los programas de coordinación interinstitucional, el trabajo en red, el trabajo en equipos multidisciplinares, son compartidas sin diferencias esenciales con el conjunto de servicios de salud comunitarios, por lo que evitamos su referencia más detallada en este momento.

- **Una de las consecuencias más importantes de la desinstitucionalización**, que antes hemos mencionado es que el eje de la atención especializada es el mismo dispositivo (equipo/centro de salud mental) común para todo tipo de problemas y patologías, desde los más frecuentes y de leve/moderada gravedad, los “trastornos mentales comunes” (TMC) hasta los más graves (TMG), que requieren intervenciones complejas. En ambos casos el acceso será desde atención primaria^{18,19}. Esto ha significado ventajas importantes, como contribuir a disminuir el estigma que afecta a los pacientes más graves, pero también desventajas, como el que ambos tipos de pacientes (graves y leves) compiten por los mismos recursos. Una de las dificultades en la organización es el priorizar y distribuir recursos (los recursos principales en

atención primaria y en salud mental son el tiempo y los propios profesionales (su formación, experiencia, actitudes). De ahí la importancia de acreditar tiempos y actividades/programas según características de la “necesidad” implicadas en las demandas y de eficiencia de la intervención²⁰.

- **En ambos niveles el trabajo de colaboración-coordinación** con otros equipos, dispositivos, instituciones, sanitarias o no sanitarias, es una tarea central. Los equipos de atención primaria se tienen que coordinar con los servicios especializados, y con servicios sociales. Los equipos de salud mental han de coordinarse con atención primaria y con otros servicios e instituciones (servicios sociales, judiciales, educativos; residencias, centros penitenciarios, u otros)^{19,21,22}.
- **La organización sanitaria** ofrece también algunos factores limitantes comunes a ambos niveles, como por ejemplo el que la salud laboral queda fuera del ámbito de actuación directo (excepto para otorgar bajas laborales y propuestas de incapacidad).
- **En los últimos años**, asistimos en España y en países occidentales a una creciente morbilidad y consiguiente demanda de atención por problemas de salud mental:
 - **Creciente morbilidad**, por aumento de incidencia y prevalencia de ansiedad, depresión, suicidio. Por parte de los expertos y de las autoridades sanitarias se reconoce que, en relación con la enorme carga social económica que representa (bajas e incapacidades laborales, merma en calidad de vida)^{8,19,23}, y el consumo de servicios y de fármacos²⁴ de que se acompaña, los problemas de salud mental constituyen un importante problema de salud pública. Inicialmente, las demandas suponen una presión para atención primaria pero, al sentirse desbordados los equipos de AP por la intensidad y complejidad de la demandas, se transfiere esa presión a la atención especializada, con la consiguiente sobrecarga y riesgo de colapso en ambos servicios. Esa alta

morbilidad y demanda de servicios puede ser entendida en dos dimensiones, totalmente complementarias:

a. Clínica: muchos de los problemas que requieren atención se presentan como quejas con pocos síntomas, que no motivan un diagnóstico (son situaciones clínicas “subumbral”). En muchas ocasiones estas demandas son una oportunidad para intervenciones preventivas antes de que se configuren entidades más consolidadas, si bien esto requiere competencia profesional *ad hoc*, suponen riesgo de yatrogenia y contribuyen a la sobrecarga de los servicios^{20,25-27}.

b. Socio-cultural: una parte de esta creciente demanda formulada como quejas de malestar psico(pato)lógico es emergente del consumismo de “productos médicos” (medicalización y psicologización de los aspectos problemáticos del vivir cotidiano), fenómeno de creciente extensión, cuya solución sobrepasa el contexto de los servicios de “primaria” o de “especializada”, aunque compromete seriamente su eficiencia e incluso su viabilidad^{25,28-31}. A su vez, el antiguo “paciente” está pasando a considerarse y ser considerado como un “usuario de servicios psico”, que a menudo formula solicitudes específicas del tipo de profesional (psiquiatra o psicólogo) por quien quiere ser atendido, o el tipo de prestación que prefiere (alguna modalidad específica de psicoterapia, o alguno de los nuevos fármacos, de bondades proclamadas por los medios de comunicación). Esta nueva perspectiva (expresión del reconocimiento de los derechos del paciente-consumidor) orienta a nuevos modos de relación médico-paciente, más simétricas que las tradicionales, en las que el intercambio de información, e consentimiento informado, y el clima de búsqueda constante de negociación y búsqueda de acuerdos sean la norma^{25,32,33}. Exige también nuevas actitudes y formación de los profesionales.

• **Una cuestión crucial** en la organización de servicios es cómo se define **la relación entre los dos niveles**, AP y SSM. Clásicamente se ha hablado de tres modalidades básicas de relación:

a. De reemplazo (los profesionales de salud mental se ubican en atención primaria para atender directamente los problemas que se presentan en primera línea).

b. De consultoría-estrecha cooperación (se mantienen la diferenciación de competencias en cada nivel, pero existe un acuerdo de cooperación para un trabajo en común entre los dos equipos, centrado en la “interconsulta”, actividades de formación continua e investigación compartida).

c. Relación centrada en la derivación, mediante documento escrito, con opción a programas de coordinación. En España, este ha sido el modelo predominante, con un desarrollo muy desigual de actividades de coordinación o apoyo. Así, correspondería a la atención primaria el tratamiento de la mayoría de los “trastornos mentales comunes” (TMC), y colaboración en trastornos mentales graves (TMG) (captación-derivación, colaboración en seguimiento, atención a problemas somáticos del TMG).

• **Los aspectos más problemáticos son**^{5,21,34,35}:

a. El reconocimiento de los problemas no siempre se corresponde con mejores intervenciones (demasiado a menudo el reconocimiento de morbilidad se acompaña de un mero aumento de la prescripción de psicofármacos).

b. Falta una definición precisa de la intensidad y la calidad de atención que los servicios públicos pueden proporcionar, partiendo de la universalidad de las prestaciones. El documento de “Estrategia en salud mental del Sistema Nacional de Salud”²¹ recientemente aprobado por el Consejo Interterritorial de SNS supone una oportunidad para establecer esas referencias y seguir su evolución y resultados mediante los indicadores previstos.

3. MARCO INSTITUCIONAL

La importancia de la salud mental en la atención primaria es una referencia constante en la perspectiva internacional ("no hay salud sin salud mental"); y así por ejemplo, el libro verde de la salud mental en Europa identifica, entre las "acciones eficaces" más importantes a tener en cuenta, la "formación para los profesionales de la asistencia sanitaria en prevención, reconocimiento y tratamiento de la depresión"²³, y en la Declaración y en el Plan de acción de Helsinki³⁶ se dice textualmente (en *Acciones*. 7. VI) "aumentar la capacitación y habilidad de los médicos generales y servicios de atención primaria, su interrelación con la atención especializada, tanto médica como no médica, para ofrecer acceso efectivo, diagnóstico y tratamiento a las personas con problemas de salud mental", y (en *Responsabilidades*. VII) "reconocer y reforzar el papel central que desempeñan la atención primaria y los médicos generales, reforzando su capacidad en materia de salud mental", a la vez que se insiste en que hay que cuidar más los contenidos de salud mental en los currículos de formación de todos los profesionales sanitarios. Igualmente, también el documento de "Estrategia en salud mental del Sistema Nacional de Salud", señala los aspectos de salud mental que deben ser considerados y atendidos en atención primaria y la relación a establecer entre ambos niveles asistenciales.

4. ¿QUÉ RELACIÓN ENTRE PRIMARIA Y SSM PREDOMINA ACTUALMENTE? ¿QUÉ TENEMOS? ¿CÓMO FUNCIONA?

Tanto en la experiencia internacional como entre nosotros, encontramos áreas de preocupación muy similares en lo que se refiere al rendimiento de la atención a la salud mental en el nivel primario y en cuanto a la relación entre servicios de atención primaria y los servicios especializados, de salud mental, etc.

4.1. DIFICULTADES EN LA IDENTIFICACIÓN DE PROBLEMAS, DIAGNÓSTICO Y FUNCIÓN DE FILTRO Y DERIVACIÓN

- En múltiples evaluaciones se encuentran resultados similares que indican que los médicos de atención primaria reconocen y diagnostican adecuadamente en torno al 50-60% de ocasiones. Este bajo porcentaje de identificación / diagnóstico de morbilidad psiquiátrica debe matizarse con el hallazgo complementario de que los casos no diagnosticados suelen ser los más leves, y que muy a menudo proporcionan tratamiento aunque no se registre el diagnóstico. La prescripción de fármacos aumenta cuando el médico incorpora a sus rutinas diagnósticas criterios diagnósticos estandarizados³⁷.
- También encontramos problemas en el polo opuesto: se diagnostican y se derivan al nivel especializado demandas que no reúnen criterios para diagnóstico de trastorno ("códigos Z" identificados como trastorno). En estudio reciente en España, Ortiz encuentra cifras similares a otros países (en torno a 24%)⁶. Este grupo de "falsos positivos" incluye situaciones clínicas distintas: patología subumbral, posibles pródromos de patologías más graves, y males-tares de la vida cotidiana. Suponen una carga asistencial importante por su tendencia a la cronicidad, merma en calidad de vida y cierto grado de discapacidad y son difíciles de tratar, y suponen riesgo de yatrogenia.
- Escasa capacidad para intervenciones específicas. Las principales herramientas de intervención de los médicos generales en patología psiquiátrica son el manejo de la comunicación y la relación terapéutica, y los psicofármacos. Salvo excepciones, ni médicos generales ni enfermeros ni trabajadores sociales tienen formación para aplicar técnicas de intervención psicoterapéutica, aunque se haya demostrado su eficacia en atención primaria (tales como terapia interpersonal de la depresión, terapia cognitivo-conductual, terapia de solución de problemas, intervenciones familiares, técnicas de intervención en crisis, etc.)³⁸⁻⁴⁰. A este res-

† Documento suscrito por todos los ministros de Sanidad de la Unión Europea en la Conferencia europea de la salud mental, promovida por la OMS y la UE en enero de 2005.

pecto, merece la pena señalar que se ha venido dando un gran equívoco, al suponer que la patología menor requiere escasa competencia técnica por parte de los profesionales, y que la mayoría de los médicos generales disponen de esa competencia. En la práctica esto no es así, y en realidad es un punto crucial en la atención: la llamada patología “menor”, trastornos mentales comunes (trastornos depresivos poco sintomáticos pero muy cronificados, distimias; trastornos de ansiedad, somatizaciones, trastornos adaptativos) no siempre son de fácil abordaje terapéutico, requieren formación específica^{41,42}, de la que no suelen disponer médicos ni enfermeros, y son problemas clínicos sobre los que es fácil ejercer yatrogenia

- Escasa implicación en pacientes graves. Es otro área de preocupación creciente: la transformación de la asistencia psiquiátrica hacia el modelo de salud mental comunitaria requiere la implicación de la atención primaria en los cuidados a largo plazo de pacientes con problemas complejos (TMG), ocupándose de la salud general de esta población y colaborando en los programas de seguimiento (recuperación a largo plazo) con los equipos de salud mental comunitaria.
- A pesar de la alta morbilidad psiquiátrica en población general y en las consultas de atención primaria, y de la alta prescripción de psicofármacos en primaria, en muchas áreas sanitarias, la atención primaria no ha incluido en su cartera de servicios ningún contenido específico de salud mental.
- Desigual actitud por parte de los médicos y personal de enfermería ante la salud mental (entre interés y el estrés-rechazo/queme), aunque en las encuestas más recientes los médicos parecen estar cada vez más proclives a considerar las intervenciones sobre problemas de salud mental como propias de su competencia profesional, y reconocen la necesidad de ampliar aspectos de su formación en salud mental^{43,44}.

- La relación actual entre la atención primaria y los equipos de salud mental es poco consistente, tanto a nivel organizativo (dependencia de dos gerencias y equipos directivos distintos en la mayor parte de los casos), como en el trabajo clínico, y es muy variable según el momento y el lugar; depende principalmente de las iniciativas personales, del interés y de la experiencia de personas y equipos concretos (en un proceso que hemos denominado en otro momento: “de la ignorancia mutua a la colaboración”).

El modelo de relación predominante en las distintas comunidades autónomas es de “derivación”, con una relación mediada por los informes de interconsulta-derivación (PIC), contactos telefónicos muy esporádicos, y muy escaso trabajo continuado de coordinación a través de reuniones de trabajo conjuntas de los equipos, estimándose en menos del 10% la proporción global de equipos que mantienen trabajo de coordinación-cooperación continuado, más allá de los PIC.

- a. Los informes de derivación y de respuesta, a través de los que se concreta la relación entre ambos equipos, son de baja calidad y son, eso sí, sensibles a los cambios (de miembros de los equipos y de novedades en la organización de la coordinación), con lo que adquieren valor de indicador de calidad y como tal ha sido usado al menos en algunas evaluaciones^{45,46}.
- b. Existen algunos ejemplos de buenas prácticas, como las actividades de salud mental dentro del programa de actividades preventivas en atención primaria de salud, promovido por la Sociedad española de medicina familiar y comunitaria, en el que participan más de 640 equipos y se está desarrollando desde 1998 y está avalado por el Ministerio de Sanidad⁴⁷⁻⁴⁹.
- c. En la misma línea de experiencias positivas, hay que considerar un conjunto de trabajos de colaboración: p. ej. grupos tipo Balint, formación continua, investigación conjunta^{20,25,35,39}.

5. ¿QUÉ HACER? PERSPECTIVA Y POSIBLES ALTERNATIVAS EN ORGANIZACIÓN DE SERVICIOS

El modelo de relación centrado meramente en derivaciones y precaria coordinación entre niveles, es insuficiente. En casi todos los países se están buscando fórmulas de organización de servicios que faciliten un trabajo más eficaz. En primera instancia, se insiste en la necesidad de mejorar la formación, desde el pregrado hasta la formación continua. Y en el terreno de la organización de la atención clínica y asistencial disponemos de resultados de diversas experiencias, entre las que destacamos las siguientes:

a. Guías clínicas primaria-especializada

(instrumentos técnicos para propiciar mejora de la calidad, disminuir la variabilidad no justificada, establecer niveles de compromiso asistencial manteniendo el hilo conductor de los procesos clínico-asistenciales), tales como la guía NICE u otras (p. ej.: intervención precoz en psicosis) o programas de tratamiento de la depresión (p. ej.: programa prevención depresión-suicidio de la Alianza frente a la depresión).

b. Incorporar salud mental a actividades de promoción

(afrontamiento de estrés, etc.), prevención y de atención precoz, sobre todo a través de programas dirigidos a grupos de población cuya atención ya está incluida en la cartera de servicios de la atención primaria, como son: los programas del niño sano (atención a los padres, escuelas de padres), programas dirigidos a prevención de embarazos en adolescentes (atender tanto a esta población como a los desinformados padres, una oportunidad para la colaboración salud-educación), los programas dirigidos a la tercera edad (patologías crónicas e invalidantes, incluyendo la atención a sus cuidadores, etc. (de lo que se informa con más detalle en el capítulo correspondiente de este manual[‡]).

c. Algunas medidas organizativas, relativamente sencillas, pueden redundar en mejora de calidad de prestaciones de salud mental, tales como:

- Programas de mejora de calidad de atención a patología depresiva^{50,51} en atención primaria y otras perspectivas a favor de la calidad del trabajo en salud mental⁵².
- Programas de “gestión de casos” o de “cuidado de casos”, que han tomado como referencia los programas análogos de seguimiento y tratamiento comunitario asertivo, aplicados con bastante éxito a poblaciones de pacientes graves (con diagnóstico de esquizofrenia u otras psicosis y mala evolución en la comunidad). Estos programas reposan sobre todo en los profesionales de enfermería de atención primaria, y su impacto terapéutico parece derivar principalmente de la calidad de la relación terapéutica y, también, aunque al parece en mucha menor medida, de la adherencia a los tratamientos. Disponemos de estudios de evaluación de resultados y meta-análisis recientes que muestran su pertinencia y relevancia en atención primaria para seguimiento/tratamiento a largo plazo de pacientes con depresión^{53,54}. Otra ventaja importante de estos programas es que los profesionales de enfermería pueden adquirir competencia importante para los mismos con formación relativamente breve.
- Autoayuda “guiada” con apoyo. Es una de las propuestas más interesantes: en las guías clínicas más recientes sobre manejo de depresión y otros problemas de salud mental en atención primaria, consideran que muchos síntomas menos graves, así como alguno de los más persistentes son susceptibles de ser manejados por el propio paciente, si se les facilita entrenamiento en la autoayuda; y se ha comprobado que la capacidad de los pacientes para este manejo puede aumentarse mucho si disponen de una orientación externa, de muy baja intensidad, proporcionada por un profesional⁵⁵.

[‡] Fernández Liria et al. Promoción y prevención en salud mental.

d. Otro grupo de medidas requieren modificaciones sustanciales en la organización,

bien porque requieren ampliación del equipo, incorporando otros profesionales “especialistas” en la aplicación de algunas técnicas específicas, o bien porque plantean concertar programas con otros equipos anexos al equipo tradicional y básico de atención primaria (indudablemente cualquiera de estas dos opciones significa romper referentes y “esencias” tradicionales de la atención primaria de ser “especialistas en lo general–integral”, y no fragmentar la clínica). Algunas de las opciones más relevantes al respecto en los últimos años son las siguientes:

- Contratar psicólogos clínicos para atender las demandas de salud mental en primaria, como sucede en EE.UU y otros lugares⁵⁶.
- Contratar profesionales de salud mental vinculados a equipos de primaria. En el Reino Unido se han propuesto varias modalidades, tales como la conocida “*Personal Medical Services*”, o el consistente en contratar profesionales cuya continuidad dependa de los resultados (según cumplimiento de objetivos tales como evitar hospitalizaciones o derivaciones a la atención especializada) o mediante “*Practice Based Commissioning*”, de acuerdo a la perspectiva de vincular otros profesionales o equipos a atención primaria, con criterios de flexibilidad y oportunidad del “mercado” (oferta y demanda de cuidados de salud mental)⁵⁷.
- Otras, como las que propone un grupo de expertos de la Escuela de economía de Londres, parten de una lectura atenta de la guía NICE, que efectivamente reconoce que muchos pacientes no responden, o lo hacen de modo insuficiente, a los antidepresivos, y que son necesarias otras intervenciones (concretamente, terapia cognitivo-conductual, TCC). Pero advierten que no hay suficientes terapeutas disponibles para proporcionar esas terapias a la ingente cantidad de gente que lo necesita, con listas de espera para terapia de nueve meses, o sin listas de espera porque no cuentan con terapeutas para estos fines (por carencia de terapeutas), con lo que el pronósti-

co es que seguirá aumentando la población de pacientes depresivos cronicados, con la consiguiente ruina de las empresas, los seguros, incluyendo los seguros públicos de baja laboral / incapacidad (Seguridad Social). De ahí que lancen su estudio propuesta de que debe procederse a formar unos 10.000 terapeutas, en un plan a siete años, para aplicar TCC, lo que según sus cálculos, sería, económica y sanitariamente rentable⁵⁸.

- Contratar servicios tipo ICT (*intermediate care team*), equipos interprofesionales que dan respuesta a alojamiento, trabajo y cuidado en salud mental a población “con tendencia a cronicación” (a lo largo de un año, y tras al menos dos intentos de tratamiento, no mejoran)⁵⁷.

e. Propuestas en España. En el documento “Estrategia en salud mental del Sistema nacional de Salud”, ya citado se determinan una serie de parámetros para el trabajo conjunto, como son el incluir actividades de salud mental en la cartera de servicios de atención primaria en cada área de salud, el incluir a médicos u otros profesionales de atención primaria, conjuntamente con el o los facultativos del equipo de salud mental, y el propio paciente interesado, en el “acuerdo terapéutico”, que es el documento que refleja el tratamiento a seguir para los llamados trastornos mentales comunes; u otra modalidad equivalente, cuando sea necesario, en el tratamiento de “trastornos mentales graves”.

Por otra parte, entre las nuevas modalidades de organización y gestión que se están iniciando en diversos lugares, una de las iniciativas más consistentes es la implantación de los sistemas de “gestión por procesos”, como fórmula que centra su foco de atención en los problemas más frecuentes de demanda y de derivación.

Así, en algunas áreas de Andalucía se va a implantar una forma de trabajo por Procesos asistenciales integrados⁵⁹, cuyas características principales son: estar centrados en las necesidades del paciente y su familia, contando con la participación activa de ambos, estar basados en

buenas prácticas (medicina basada en la evidencia), contando con los profesionales y con la intención de favorecer la continuidad de atención entre atención primaria y atención especializada. En salud mental, el primer proceso elaborado y puesto en funcionamiento ha sido el dirigido a los problemas de ansiedad, depresión y somatizaciones⁶⁰, y actualmente están elaborados los dirigidos a la atención de los trastornos de la conducta alimentaria y el del trastorno mental grave. De la experiencia de una de esas unidades, la del área de Jerez, podemos extraer los siguientes aspectos como los más relevantes de esa experiencia:

- Se formulan modelos de cooperación, más allá de la derivación, y se designa un profesional “referente” del equipo de salud mental para cada equipo de atención primaria, y se desarrollan actividades como:
- Consultoría: la interconsulta y la entrevista clínica compartida por profesionales de ambos equipos pasa a formar parte de las rutinas de la cooperación entre los dos equipos. Las reuniones de consultoría, sobre casos clínicos concretos, están también abiertas a la participación de enfermeras y trabajadores sociales.
- Construcción y aplicación de protocolos de uso común (transversales) para los problemas en los que la intersección Ap-SSM es más frecuente, tales como episodios depresivos, intervención en crisis, duelos, conflicto-estrés laboral, etc.
- Desarrollo del “programa de atención psicossocial”, que incluye actividades como los grupos de encuentro de mujeres, o el programa de orientación familiar.
- Coordinación con “enfermería de enlace” para atención a pacientes con TMG de mayor riesgo.
- Programa de atención a cuidadores.
- Programa de psicoeducación a pacientes con patología crónica.
- Los resultados hasta el momento apuntan ha-

cia una merma/casi desaparición de la lista de espera en las derivaciones, aumento de la competencia clínico-terapéutica de los profesionales de atención primaria para atender problemas de salud mental y patología psiquiátrica, incluyendo la colaboración de primaria en los TMG, mayor disponibilidad del equipo de salud mental para atender los problemas clínicos más complejos, clima de trabajo más estimulante y satisfactorio para los profesionales.

En otras muchas áreas sanitarias se han desarrollado, en los últimos 20 años, distintas experiencias con perspectiva similar a la que hemos resumido. La particularidad en este caso es el compromiso institucional (acuerdo de gestión sobre la previa constitución, con objetivos bien definidos para un “proceso asistencial transversal” (depresión-ansiedad, somatización en este caso), más allá de iniciativas más o menos voluntaristas y efímeras.

En otras comunidades autónomas, en consonancia con intentos de mejorar la conexión entre atención primaria y especializada, en general, se están poniendo en marcha iniciativas de objetivos más discretos, en la línea de garantizar la conexión a través de la identificación del “especialista consultor” que remeda un poco la experiencia antes descrita, pero con objetivos mucho menos ambiciosos, y que están empezando a generar los primeros resultados⁶².

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Goldberg D, Huxley P. Salud mental en la comunidad. Madrid: Nieva; 1990.
2. Markez Alonso I. Detección de la morbilidad psiquiátrica en la atención primaria de salud. Leioa, Bizkaia: Universidad País Vasco; 1993.
3. Retolaza A, Markez I, Ballesteros J. La prevalencia de trastornos psiquiátricos en atención primaria. Atención Primaria 1995; 15 (55): 593-608.
4. Jenkins R. Mental health and primary care-implications for policy. International Review of Psychiatry 1998; 10: 158-60.
5. Canadian collaborative mental health initiative. Better practices in collaborative mental health care. An analysis of the evidence base. Can J Psychiatry 2006; 51(sup I).

6. Ortiz Lobo A. Consultas sin patología en un centro de salud mental. [Tesis doctoral]. Madrid: Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid; 2004.
7. Watson DE, Heppner P, Roos NP, et al. Population-Based use of mental health services and patterns of delivery among family physicians, 1992 to 2001. *Can J Psychiatry* 2005; 50: 398-406.
8. Health and Consumer Protection Directorate General. The state of mental health in the European Union. European Communities; 2004. URL disponible en: <http://europa.eu.int>.
9. González de Chávez M. (comp). La transformación de la asistencia psiquiátrica. Asociación Española de Neuropsiquiatría.
10. Desviat M. La reforma psiquiátrica. Madrid: Dor; 1994.
11. García J, Espino A, Lara. La psiquiatría en la España de fin de siglo. Madrid: Díaz de Santos; 1998.
12. Hernández Monsalve M. Psiquiatría comunitaria. En López-Ibor JJ, Leal C, Carbonell C. (comp). Perfiles de la psiquiatría española. Madrid: Glosa; 2000. p. 585-602.
13. Salvador-Carulla L, Bulbena A, Vázquez-Barquero JL, et al. La salud mental en España: ¿Cenicienta en el País de las Maravillas? Cabasés JM, Villalba JR, Aibar C. Editores. Informe SESPAS: Invertir para la salud. Prioridades en salud pública. Valencia: Generalitat Valenciana y Escuela Valenciana de Estudios para la Salud; 2002.
14. Üstun Tb, Sartorius N. Mental disorders in general health care. Chichester: John Wiley; 1995.
15. Vázquez-Barquero JL, Herrán Gómez A. Las fases iniciales de las enfermedades mentales. Trastornos de ansiedad. Barcelona: Masson; 2007.
16. González Vázquez AI. Conducta de enfermedad e psiquiatría en Atención Primaria. Xunta de Galicia. Santiago de Compostela; 2000.
17. Hernández LJ. Evaluation of results and impact of the first phase of a community based mental health model in localities in Bogota DC. *Rev Salud Pública (Bogota)* 2003; 5(3): 272-83.
18. Hernández Monsalve M. Los programas de seguimiento intensivo en la comunidad: una alternativa a la hospitalización, ¿y algo más? En: Rivas F. La psicosis en la comunidad. Madrid: AEN; 2000; p. 131-90.
19. Estrategia del Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.
20. Hernández Monsalve M. La salud mental. Mitos y realidades. *Archivo de Neurobiología* 1997; 60(3). p. 201-6.
21. Salvador I. Coordinador. Observatorio de salud mental de la Asociación Española de Neuropsiquiatría. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría* 2005; 93 (monográfico).
22. Leal Rubio J, Escudero Nafs A. Coordinador. La continuidad de cuidados y el trabajo en red en salud mental. Madrid: Asociación Española de Neuropsiquiatría; 2006.
23. Libro Verde. Mejorar la salud de la población: Hacia una estrategia en salud mental de la Unión Europea. Bruselas: European Communities, Health and Consumer Protection Directorate-General [en línea] 2005; URL disponible en: http://europa.eu.int/comm/health/ph_determinants/life_style/mental/green_paper/consultation_en.htm (también versión en español en: http://europa.eu.int/comm/health/ph_determinants/life_style/mental/green_paper/consultation_es.htm).
24. Ortiz Lobo A, Lozano Serrano C. El incremento de la prescripción de antidepresivos. *Atención Primaria* 2005; 25: 152-5.
25. Tizón García JL. Atención primaria en salud mental y salud mental en atención primaria. Barcelona: Doyma; 1992.
26. Tres décadas de evolución de la atención primaria en España (1976-2006). *Eidón* 2006; 22: 31-7.
27. Hernández Monsalve M, Gervas JJ, Rodríguez A. El estrés de los profesionales sanitarios. En: Gestal J. Riesgos del trabajo del personal sanitario. Madrid: Interamericana; 2002.
28. Illich I. *Mnémesis médica*. Barcelona: Barral; 1975.
29. Mata Ruiz I, Ortiz Lobo A. La colonización psiquiátrica de la vida. *Archipiélago* 2007; 76: 39-50.
30. Fromm E. La patología de la normalidad. Barcelona: Paidós Ibérica; 1992.
31. Álvarez Uriá F, Varela J. ¿Miserias sociales o malestares íntimos? Entrevista con Guillermo Rendueles. *Archipiélago* 2007; 76: 9-27.
32. Hernández Monsalve. La entrevista clínica. En: Fernández Liria A, Romero Hidalgo AI. Salud mental en atención primaria. Madrid: IDEPSA; 1989.
33. Hernández Monsalve. La comunicación médico-enfermo en la consulta ambulatoria. [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad de Alcalá de Henares; 1990.
34. Salvador Sánchez I. Salud mental comunitaria atención primaria de salud. En: Leal Rubio E, Escudero Nafs A. La continuidad de cuidados y el trabajo en red en salud mental. Madrid: Asociación Española de Neuropsiquiatría; 2006. p. 145-60.
35. Tizón JL. Notas sobre la relación de apoyo y colaboración entre los equipos de atención primaria y los equipos de salud mental. *Atención Primaria* 1995; 16: 105-13.
36. WHO Europe. Mental health: facing the challenges, building solutions. Report from the WHO European Ministerial Conference. WHO Regional Office for Europe [en línea]. Copenhagen 2005. URL disponible en: <http://www.euro.who.int/mentalhealth2005>.
37. Gardner W, Lelleher KJ, Pajer KA, et al. Primary care clinician's use of standardized psychiatric diagnoses. *Child Care Health Dev* 2004; 30(5): 401-12.
38. National Institute for Clinical Excellence. Clinical guideline 23. Depression; management of depression in primary and secondary care. London: NICE; 2004.
39. Fernández A, Rodríguez B, Dieguez M, et al. La terapia interpersonal de la depresión y las psicoterapias en el fin del milenio. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría* 1997; 17 (64): 627-48.
40. Gibbard I. Person-centered care in Chorley and South Ribble. *Healthcare Counseling & Psychotherapy Journal* 2007; 7(3).
41. Issakidis C. Who treats whom? An application of the pathways to care model in Australia.
42. Harrison CM, Brito H. The rates and management of psychological problems in Australian general practice. *Aust N Z J Psychiatry* 2004; 38: 781-8.
43. Gualtero R, Turek L. Encuesta a los médicos de atención primaria. *AEN* 1999; 19(70): 225-34.

44. Camps García C, Penasa B, Montilla García F. Los médicos de atención primaria ante la salud mental. *Asociación Española de Neuropsiquiatría* 1995; 15(53): 217-22.
45. Penasa B, Camps C, Montilla JF. La calidad de los informes de derivación de atención primaria a los servicios de salud mental como indicador del desarrollo de los programas de coordinación. *Psiquiatría Pública* 1995; 7: 89-93.
46. Risco Venegas MP. Estudio de la calidad de la información de los partes de interconsulta (PIC) utilizados en las derivaciones de atención primaria a una unidad de salud mental. *Asociación Española de Neuropsiquiatría* 2003; 22(85): 125-35.
47. Guía de salud mental en atención primaria. Programa de actividades preventivas y promoción de la salud. Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria; 2001.
48. Fernández-Alonso C, Buitrago-Ramírez F, Ciurana Mísol R, et al. Prevención de los trastornos de salud mental desde atención primaria. *Atención Primaria* 2005; 36 (sup 2): 85-96.
49. Tizón JL, San José J, Nadal D. Protocolos y programas elementales de la atención primaria a la salud mental. Vol 1. Barcelona: Herder; 1997.
50. Dietrich AJ, Oxman TE, Williams JW, et al. Re-engineering systems for the treatment of depression in primary care: cluster randomised controlled trial.
51. Wells K, Sherbourne C, Scoenbaum M, et al. Five-year impact of quality improvement for depression. Results of a group-level randomized controlled trial. *Arc Gen Psychiatry* 2004; 61: 378-86.
52. Irbijaro GO, Kolkiewicz LA, Palazidou EP, et al. Look, listen and test: mental health assessment – the WONCA Culturally Sensitive Depression Guideline. *Primary Care Mental Health* 2005; 3: 145-7.
53. Genshichen J, Beyer M, Muth C, et al. Case management to improve major depression in primary health care: a systematic review. *Psychol med* 2006; 36: 7-14.
54. Neumeyer-Gromen A, Lampert T, Stark K. Disease management programs for depression. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Med Care* 2004; 42: 1211-21.
55. James LC. Integrating clinical psychology in primary care settings. *J Clin Psychol* 2006; 62: 1207-12.
56. Khan M, Bower P, Rogers A. Guided self help. Metaanalysis of guideline studies of patients experiences. *Br J Psychiatry* 2007; 191: 206-11.
57. Cohen A. Drivers for change: the impetus for innovation in primary healthcare. *Healthcare Counseling & Psychotherapy Journal*; 2005; 5(1).
58. The Centre for Economic Performance's Mental health Policy Group. The depression report. A new deal for depression and anxiety disorders. London: London School of Economics; 2006. URL disponible en: <http://cep.lse.ac.uk>.
59. Guía de diseño y mejora continua de procesos asistenciales. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. Sevilla: Consejería de Salud; 2001.
60. Proceso asistencial integrado, ansiedad, depresión y somatizaciones. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. Sevilla: Consejería de Salud; 2002.

El proceso asistencial trastorno mental grave (TMG)

62

Eudoxia Gay Pamos y Francisco del Río Noriega

1. INTRODUCCIÓN: LA GESTIÓN POR PROCESOS ASISTENCIALES INTEGRADOS

En las últimas décadas, la evolución de los sistemas sanitarios en España y en el conjunto de países del entorno, ha necesitado de una profunda reflexión sobre las estrategias a seguir para mantener y mejorar la eficacia, la efectividad y la sostenibilidad del sistema, más aun teniendo en cuenta un contexto socio-político como el nuestro, basado en el de derecho a la salud, y a los principios de universalidad y equidad de las prestaciones sanitarias, y muy recientemente, desde la promulgación de la conocida como Ley de Dependencia, también de las prestaciones sociales. Las estrategias de gestión centradas en la Calidad Total -Total Quality Management- (TQM), procedente del mundo empresarial, han aportado un paradigma eficaz al que se han acogido algunas de las organizaciones sanitarias del estado español, especialmente la andaluza. Este modelo gira en torno a la satisfacción de los usuarios, la implicación activa de los profesionales y la mejora continua de las actividades que se realizan.

En el ámbito sanitario, la rapidez de los avances tecnológicos, las constantes aportaciones del conocimiento científico y los cambios permanentes en las necesidades asistenciales de la población, dificultan, cuando no obstaculizan abiertamente, las estrategias de calidad total. De hecho muchas veces puede suceder justamente lo contrario. Sin una gestión ade-

cuada de los diferentes elementos implicados, la práctica clínica puede alcanzar una variabilidad muy superior a la tolerable, alejarse de los intereses del paciente y desinteresar a los profesionales en la gestión de los problemas de salud.

La gestión por procesos** no es más que una herramienta encaminada a conseguir los objetivos propuestos por el modelo de Calidad Total, procurando asegurar de forma ágil, sencilla y protocolizada la atención a los problemas de salud, en nuestro caso de salud mental, centrándose en el paciente y su familia, en la implicación de los profesionales que prestan los servicios y en la mejora permanente del proceso asistencial en sí mismo.

Esta aparente obviedad asistencial, supone un auténtico reto y un cambio profundo en la organización sanitaria que, además, precisa de permanente innovación, en una sociedad como la nuestra, en la cual, las exigencias de los usuarios y sus necesidades, están en permanente cambio. Se trata de conseguir una atención integral e integrada de paciente y su enfermedad, mediante un proceso asistencial, entendiendo por tal el devenir del paciente a través de la red asistencial, ofreciéndole una respuesta única, coordinada, interdisciplinaria y basada en la mejor evidencia científica disponible, que ofrezca respuesta a sus necesidades y problemas de salud.

*Los documentos marco que desarrollan ampliamente este concepto son "Plan de calidad. Nuevas estrategias para la sanidad andaluza" (2000) y "Guía de diseño y mejora continua de procesos asistenciales"(2001), ambas publicaciones de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía.

Se basa en los siguientes principios:

- a. Centrar las actuaciones en el usuario, teniendo en cuenta antes de iniciar el diseño del proceso asistencial de que se trate, sus necesidades, expectativas y grado de satisfacción con la atención recibida. Para ello es necesario usar instrumentos validados tales como los grupos focales a pacientes, familiares y profesionales, encuestas de satisfacción, etc.
- b. Implicar a los profesionales que intervienen en el proceso, convirtiéndolos en motor del cambio mediante su participación en la gestión clínica de los servicios, incentivando la formación continuada, la gestión del conocimiento, el trabajo en equipo y construcción y coordinación de una tupida red asistencial.
- c. Incorporar la mejor evidencia científica disponible a las intervenciones clínicas y asistenciales, elaborando guías de práctica clínica y planes de cuidados estandarizados.
- d. Dotarse de un sistema de información que permita evaluar las intervenciones cuantitativa y cualitativamente y según su coste-efectividad.
- e. Asegurar la continuidad asistencial, eje central de la calidad del proceso. De esta manera, en todo momento debe quedar establecido:
 - **Qué** hay que hacer en ese momento (intervención)
 - **Quién** debe realizar la intervención (profesional o profesionales)
 - **Dónde** hay que realizarla (ESMC, urgencias, hospitalización, domicilio, etc.)
 - **Cómo**, con que procedimiento, guía clínica, plan de cuidados, etc.
 - **Cuándo** hay que intervenir a la psicopatología o estadio clínico-evolutivo del paciente

- **Con qué indicador**, de acuerdo con las normas de calidad establecidas, ha de realizarse y medirse cada una de las intervenciones necesarias, desde la prevención a la rehabilitación y reinserción del paciente.

Teniendo en cuenta este modelo asistencial de Proceso Asistencial Integrado (PAI) hemos diseñado el proceso Trastorno Mental Grave que se expone a continuación:

2. CONCEPTO DE TRASTORNO MENTAL GRAVE

El término “enfermo mental crónico” se ha venido utilizando, en gran parte del pasado siglo, para referirse a una población con enfermedad mental persistente a lo largo de la vida. Esta terminología responde a una conceptualización incompleta por cuanto se centra en el diagnóstico clínico y la evolución de la enfermedad, obviando otros parámetros tales como el pronóstico, la disfunción social y la discapacidad que produce. Desde ese enfoque, la hospitalización psiquiátrica es el eje central de la asistencia y atención al enfermo, y el objeto fundamental del tratamiento lo constituyen la sintomatología clínica y otros aspectos relacionados con la evolución de la misma. Se abordan exclusivamente las áreas psicopatológicamente afectadas del enfermo y el tratamiento de éstas.

El concepto “trastorno mental grave” (TMG), pretende sustituir al anterior, agrupando a un conjunto de personas que, aunque sufren entidades clínicas y diagnósticas diferentes, evolucionan de forma persistente a lo largo de la vida, comparten una serie de problemas comunes como la desestructuración social y familiar y la discapacidad producida por la enfermedad. Abordar esta complejidad precisa un entramado de intervenciones y recursos asistenciales que exceden ampliamente el contexto sanitario y que se extienden hacia otros sectores tales como el sociosanitario, educativo y judicial.

En la literatura especializada podemos encontrar numerosas definiciones de TMG¹⁻⁷. Todas hacen re-

ferencia, además del diagnóstico clínico y la duración del trastorno, al funcionamiento social, familiar y laboral de la persona afectada[†]. De esta manera se ha querido trascender el diagnóstico clínico, tanto sindrómico como sintomático, que aportan poco valor a la evaluación de la gravedad, para incorporar otros parámetros, sanitarios y sociosanitarios, básicos para organizar la atención en cuanto a procedimientos e intervenciones, que las personas que padecen estos trastornos necesitan.

El impacto del concepto TMG así entendido es enorme en cuanto a la calidad de vida de los pacientes y sus familiares. Tradicionalmente la enfermedad mental se ha medido mediante estándares de morbilidad, prevalencia e incidencia sin tener en cuenta que estos valores son adecuados para medir el impacto de episodios y enfermedades agudas mientras que en relación a enfermedades discapacitantes presentan importantes limitaciones.

La información de que disponemos en Andalucía no permite una estimación fiable del número de personas afectadas. El sistema de información de que disponemos (SISMA) ofrece datos exclusivamente diagnósticos, no de discapacidad. Extrapolar datos de otros países nos resulta osado, porque suelen incluir también datos de prevalencia administrativa relacionados con las características y desarrollo de los servicios. La dispersión de datos de prevalencia, tanto en población general cuanto en población atendida, oscila entre límites muy amplios y variables^{5,8-10}. Por otro lado, hay que añadir que la evaluación de resultados de estos programas deberán incluir otras medidas más apropiadas para medir la repercusión del TMG en un sentido amplio: años de vida ajustados en función de la discapacidad (AVAD), carga familiar, coste económico, etc^{5,11-13}.

El modelo de TMG, que vamos a desarrollar en este capítulo se corresponde con los criterios usados para la elaboración del PAI TMG en la comunidad andaluza. Pretendemos mostrar de que

manera debe transformarse un servicio o área de salud mental clásico para dar cabida a un proceso asistencial que atienda a pacientes con criterios de calidad y homogeneizando las intervenciones⁷.

Están incluidas en la definición una serie de categorías diagnósticas, con duración prolongada de más de dos años, que producen afectación en una o más áreas del funcionamiento personal y social, y que necesitan un abordaje complejo desde los tratamientos farmacológico y psicológicos disponibles, además de intervención en el entorno más cercano del paciente y en otros sectores que le conciernen: necesidades sociales básicas, formación, inserción laboral, disponibilidad de ocio, etc. A lo que habría que añadir la garantía de protección jurídica de los derechos de la persona afectada. Todo ello con la adecuada cooperación entre equipos y sectores implicados para garantizar la continuidad de la atención.

Se entiende, pues, que en la definición se incluyan aquellos trastornos que cumplen las características mencionadas y se excluyan las entidades nosológicas que no constituyen un TMG por carecer de algunas de estas características. Desde un punto de vista general, puede decirse que no toda psicosis es un TMG, pero que el TMG exige una psicosis como condición necesaria para su verificación.

Esta aseveración exige, a su vez, algunas puntualizaciones:

- a. En "primer lugar", todas las categorías diagnósticas incluidas en TMG tienen la consideración de "psicóticas", en sentido amplio, es decir, teniendo en cuenta conceptos psicopatológicos como juicio de realidad, barrera diacrítica y desestructuración del *self* en diversos grados¹⁴⁻¹⁸. Se entiende por tal, no sólo la presencia de síntomas positivos y negativos, sino también un patrón de relaciones gravemente alterado, un comportamiento inadecuado al contexto o una afectividad inapropiada grave, que impliquen una percepción distorsionada de la realidad. De ahí que, en la definición funcional que veremos a continuación, aparezca la calificación de sintomatología "psicótica o

[†] La definición que ha alcanzado mayor consenso quizá sea la del Instituto Nacional de Salud mental de EEUU de 1987 (NIMH), que incluye tres dimensiones: diagnóstico, duración y discapacidad.

prepsicótica”, con la intención de abordar todos los comportamientos gravemente perturbados en el sentido apuntado. Es el caso de los trastornos de personalidad que se incluyen en la definición y, en particular, del trastorno límite. La inclusión de estos trastornos es discutida^{5,6}, pero la alteración grave de la conducta, la evolución prolongada y la necesidad de un abordaje complejo, nos ha decantado por su inclusión. También es el caso de los trastornos del humor, en los que a veces no aparecen producciones delirante-alucinatorias, pero sí una afectividad gravemente alterada, que lleva aparejada una pérdida del sentido de realidad, bien de sí mismo, bien del entorno.

- b. En “segundo lugar”, existen categorías claramente psicóticas, pero transitorias o episódicas. En estos casos hemos optado por su inclusión dentro del TMG, en primera instancia, hasta que se confirmen dichos diagnósticos. La razón de esta inclusión, por decirlo así, provisional, es meramente clínica, dado que cuando estos cuadros se presentan, en la mayoría de las ocasiones no puede saberse a ciencia cierta si se trata de trastornos episódicos o constituyen el inicio de un proceso persistente, siendo la evolución en el tiempo la que dilucida el diagnóstico.

3. DEMARCACIÓN DEL TRASTORNO MENTAL GRAVE: DEFINICIÓN FUNCIONAL Y DELIMITACIÓN

La definición del TMG así entendido es, necesariamente, funcional, ya que excede a definiciones psicopatológicas y clínicas. Por tanto, debe integrar un conjunto de dimensiones o componentes encaminados a la catalogación del paciente que lo padece:

- La detección, identificación y diagnóstico precoces de las personas con trastorno mental grave o en riesgo de evolucionar hacia el mismo.

- La evaluación clínica y funcional del paciente, su familia y el entorno más próximo.
- La elaboración consensuada de un plan individualizado de tratamiento.
- La aplicación de distintas intervenciones sanitarias e intersectoriales basadas en la evidencia, así como su seguimiento periódico, garantizándose en todo momento la continuidad asistencial, mediante la coordinación de los diferentes ámbitos de actuación.

3.1. LÍMITES DE ENTRADA EN LA DEFINICIÓN DE TMG

- a. Paciente que presenta una **sintomatología** de características psicóticas o prepsicóticas, que:
- Genera problemas de captación y comprensión de la realidad.
 - Distorsiona la relación con los otros.
 - Supone o puede suponer riesgo para su integridad y la de su entorno.
 - Tiene repercusiones negativas en distintas áreas del funcionamiento personal (vida cotidiana, educación empleo, relaciones sociales, etc.).
- b. Necesita un **abordaje complejo**, incluyendo:
- Atención sanitaria directa con intervenciones biológicas, psicológicas, psicosociales y de rehabilitación.
 - Intervenciones sobre el medio social y de apoyo a la familia.
 - Atención intersectorial: social, laboral, educativa y judicial.
- c. Presenta una **evolución prolongada en el tiempo** con importantes necesidades de continuidad de atención y coordinación interna y externa.

Se trata, por tanto, de pacientes que presentan, inicialmente, alguna de las manifestaciones sintomatológicas anteriores y, por ello, tienen un

riesgo elevado de evolucionar de forma prolongada en el tiempo, presentar discapacidad y necesitar abordaje complejo e integrado para su atención.

Los criterios citados hacen referencia a las siguientes categorías diagnósticas: F20, F21, F22, F24, F25, F28, F29, F31, F33.2, F33.3, F60.0, F60.3, F60.1 (CIE-10).

Los pacientes con criterios de las categorías diagnósticas F23, F30 y F32, a pesar de ser trastornos episódicos serán incluidos en el proceso hasta que se confirmen de forma definitiva dichas categorías.

3.2. LÍMITE FINAL DEL TMG

Quedan fuera de esta definición funcional:

- Aquellos pacientes en los que no se confirma un TMG, tras la evaluación.
- Pacientes en los que se confirma diagnóstico episódico, es decir que confirman la categoría diagnóstica F23, F30 y F32.
- Pacientes con mejoría suficiente, desde el punto de vista sintomático y funcional, que no requieran intervenciones complejas durante un periodo mínimo de dos años.

3.3. LÍMITES MARGINALES DEL TMG

En los márgenes del concepto TMG así entendido, quedan pacientes que, aunque comparten con el conjunto de los TMGs complejidad asistencial, e incluso, algunas intervenciones terapéuticas, tanto la etiología que presentan, cuanto las redes asistenciales que precisan para su tratamiento, son muy diferentes. Se trata de:

- Los trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos (F00-F09).

- Los trastornos mentales y del comportamiento debido al consumo de sustancias psicotropas (F10-F19).
- Los trastornos mentales graves en la infancia y la adolescencia.

4. DETECCIÓN, IDENTIFICACIÓN Y EVALUACIÓN

4.1. DETECCIÓN

La rápida y precoz “detección” e identificación de las personas con TMG es clave como factor pronóstico^{6,19-22}. La detección, en general, tiene lugar en el sistema sanitario aunque puede realizarse basándose en la información que aportan otras agencias comunitarias^{5,22,23}. Implica el reconocimiento de personas que tienen posibilidades de cumplir los criterios de los límites de entrada del proceso para su identificación²³⁻²⁵. Puede realizarse por la demanda del propio paciente, familiares, vecinos o agentes sociales, o bien por la búsqueda activa entre familiares de pacientes con TMG. Esta actividad debe ser realizada por los equipos de atención primaria o los centros de salud mental comunitaria.

4.2. IDENTIFICACIÓN

La “identificación” de un paciente con TMG precisa de una exploración que tendrá en cuenta las dimensiones incluidas en la definición de trastorno mental grave:

- Diagnóstico clínico, siguiendo criterios de la CIE-10²⁶.
- Evaluación funcional, que valore las dificultades en áreas como la vida cotidiana, la educación o el empleo y las relaciones sociales.
- Valoración subjetiva de la enfermedad y las estrategias de manejo desarrolladas por el paciente, la familia y el medio próximo.

La identificación del TMG no debe demorarse más allá de una semana, tras la detección, y conllevará consecuentemente la derivación al centro de salud mental para realizar la evaluación, o a la unidad de hospitalización si hay criterios de hospitalización urgente.

4.3. EVALUACIÓN

Tras la identificación, se realizará la “evaluación” especializada, encaminada a obtener la información necesaria para confirmar el TMG y realizar el Plan Individualizado de Tratamiento (PIT). Debe concluirse en el plazo máximo de un mes y se realizará en el centro de salud mental comunitario o en la unidad de hospitalización de salud mental. Consta de los siguientes componentes, que deben ser formalmente realizados y recogidos mediante informes escritos.

- La “entrevista clínica de evaluación” incluirá necesariamente una exploración psicopatológica

reglada de todas las áreas funcionales del paciente. Debe ser completada con instrumentos estandarizados de uso compatible en el contexto clínico habitual: BPRS, DAS, LSP²⁷⁻³⁰. En todos los casos se cumplimentará al menos la escala HoNOS³¹ para medir la gravedad del trastorno.

- La “evaluación familiar” debe incluir datos sistematizados que incluyan genograma, eventos familiares significativos, pautas de relación entre sus miembros y específicamente con el paciente, impacto de la enfermedad en la vida familiar, cuidador principal, grado de estrés que genera y conocimiento de la familia sobre la enfermedad y estrategias que ha puesto en marcha para solucionar los problemas, (especialmente en los pacientes que no tienen adherencia al tratamiento).
- Es imprescindible realizar una “evaluación de enfermería”, para valorar capacidad para el autocuidado y las necesidades no cubiertas del pacien-

FIGURA 1. Arquitectura gráfica de la detección e identificación del TMG⁷

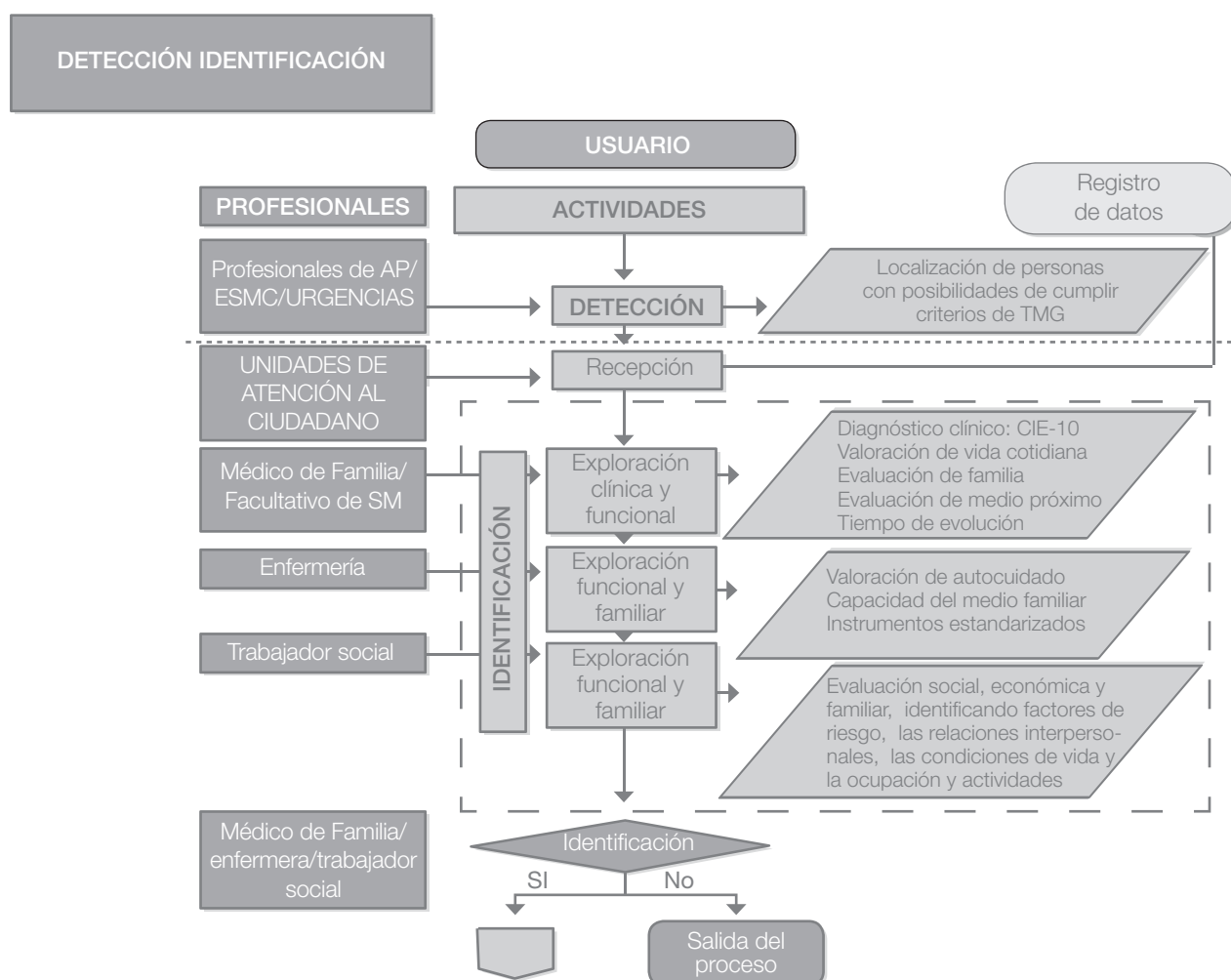
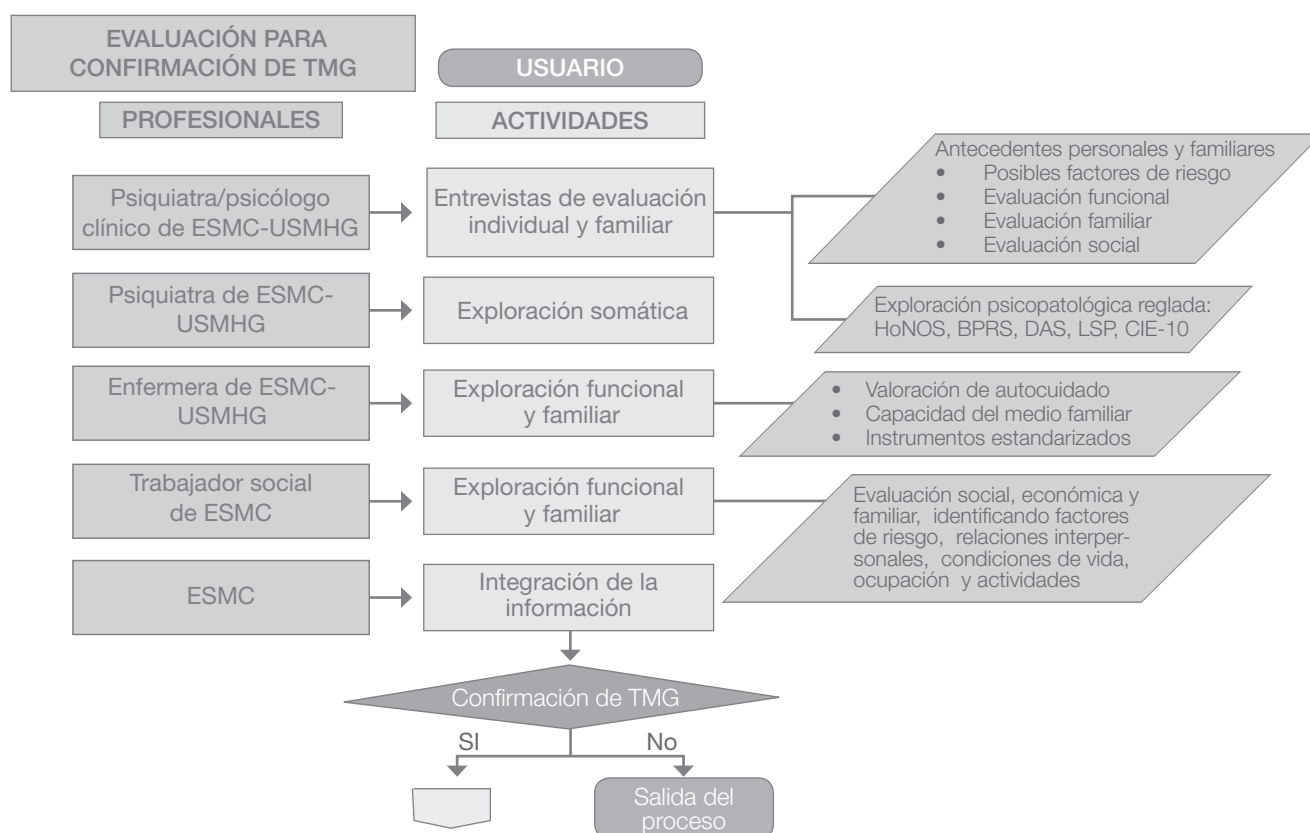


FIGURA 2. Arquitectura gráfica del proceso de evaluación de TMG⁷

te, la capacidad de cuidados del medio familiar, así como los factores de riesgo y protección del entorno^{32,33}.

- La “evaluación social” debe ser igualmente exhaustiva y formalizada, recogiendo datos sobre nivel de estudios y profesión actual, situación económica global, grado de integración en su medio. Si es inmigrante, evaluar el conocimiento de la lengua y la adaptación cultural.
- La “situación somática” del paciente debe ser tenida en cuenta de manera específica en esta fase de la exploración con el fin de confirmar el diagnóstico clínico, permitiendo el diagnóstico diferencial con procesos orgánicos, controlar riesgos en las intervenciones farmacológicas y en la patología somática asociada.

Una vez completada y recogida mediante informes de psiquiatras/psicólogos, enfermeros, y trabajadores sociales, la “evaluación” debe aportar todos los datos necesarios para:

- Confirmar o no el diagnóstico de TMG.
- Iniciar la elaboración del PIT.
- Iniciar las intervenciones pertinentes, incluyendo eventuales derivaciones a otros dispositivos de la red asistencial.

5. PLAN INDIVIDUALIZADO DE TRATAMIENTO (PIT)

Una vez confirmado el diagnóstico de TMG mediante el proceso de evaluación corresponde la elaboración de un PIT, en el cual se integra toda la información obtenida, estableciendo el inventario de problemas, objetivos e intervenciones que se consideren adecuadas para modificar favorablemente la situación del paciente y su entorno próximo. Todos los pacientes con TMG deben presentar este plan, concretado en un documento, que deberá especificar, para todas y cada una de las áreas evaluadas, los datos más relevantes sobre:

5.1. LAS ÁREAS FUNCIONALES AFECTADAS

- Hay que determinar las áreas afectadas donde incidir específicamente con el tratamiento, atendiendo a los hallazgos del proceso de evaluación, según los siguientes ejes:
 - Sintomatología clínica.
 - Funcionamiento y discapacidad.
 - Contexto familiar.
 - Apoyos sociales formales e informales.
 - Situaciones o riesgos específicos (suicidio, agresión, abandono).
 - Factores específicos de riesgo/protección en relación con la evolución de la enfermedad (tanto individuales como del entorno).
- Es preciso concretar, en función del estadio evolutivo y de la patología específica según diagnóstico clínico, una estrategia de prioridades correlacionada a corto medio y largo plazo, donde se señalen los objetivos a conseguir, las intervenciones necesarias a tal efecto y los dispositivos del conjunto de la red donde deben realizarse. Esta estrategia debe monitorizarse de acuerdo a seguimientos y revisiones periódicas.

5.2. LAS INTERVENCIONES PREVISTAS EN EL PIT

Con carácter general, todo PIT deberá incluir un conjunto básico de intervenciones capaces para cubrir los objetivos asistenciales propuestos, según las áreas afectadas:

- Intervenciones biológicas y psicoterapéuticas, plan de cuidados enfermeros, técnicas de rehabilitación psicosocial, intervenciones de apoyo a la familia e intervenciones de apoyo social.
- El conjunto de intervenciones que integra el PIT debe ser realizado en todos los equipos y unidades de la red asistencial y los espacios

socio-sanitarios implicados, de manera que se consigan abordajes integrales del paciente sin que se fragmente la continuidad asistencial. Son necesarios, por tanto, programas trasversales donde la coordinación se organice en torno a la persona con TMG, frente a modelos de coordinación basados en las características de los servicios.

- El PIT debe reformularse atendiendo a las situaciones clínicas que deparen la evolución del paciente, tales como:
 - Atención en situaciones de crisis.
 - Atención en el periodo de estado.
 - Atención a primeros episodios o estadio prepsicótico.
 - Pacientes con alto riesgo de suicidio.
 - Pacientes con conductas disruptivas, situaciones de aislamiento social, abandono o baja adherencia al tratamiento³⁴.
 - Pacientes con consumo abusivo de sustancias generadoras de dependencia.

En cada uno de estos casos hay que articular las distintas técnicas e intervenciones que cuenten con el mayor grado de apoyo empírico, adaptándolo a las distintas patologías, situaciones individuales y momento evolutivo del paciente.

5.3. PROFESIONALES RESPONSABLES DEL PIT

- Integrar toda la información que debe contener un PIT es una actividad que precisa un “facultativo” responsable que coordine las intervenciones, actúe como interlocutor de todos los dispositivos y profesionales que han participado en la evaluación, supervise que las intervenciones programadas se realicen conforme a lo previsto y evalúe periódicamente el PIT. En la estructura que planteamos, el responsable de la elaboración y supervisión del plan debe pertenecer al centro o equipo de salud mental comunitario, que actúa siempre

como pivote en torno al cual se organizará la asistencia al paciente a lo largo de su evolución. Si el primer contacto se realiza a través de los servicios de urgencias o la unidad de hospitalización, compete el responsable del PIT recabar toda la información obtenida en esos servicios e integrarla de manera consensuada.

- El paciente debe contar también con un “referente personal” o gestor del caso, designado en función de su disponibilidad y cercanía al paciente, y de acuerdo con el facultativo responsable. Su función principal consiste en ayudar al paciente y a sus cuidadores a realizar una correcta utilización de la red asistencial, a la vez se que mantenga alerta sobre los factores de riesgo y protección que puedan acontecer en la vida del paciente.
- Tanto el facultativo responsable como el referente personal deben mantenerse constantes a lo largo del proceso asistencial, pero siempre que el paciente precise intervenciones en los diferentes recursos asistenciales de la red (unidad de hospitalización, hospital de día, comunidad terapéutica, unidad de rehabilitación) contará con un referente en ese servicio que, de manera coordinada con el facultativo responsable del PIT, supervise la calidad de las intervenciones programadas en su recurso.
- Como norma de calidad, el PIT debe ser elaborado en un tiempo máximo de dos meses, tras la realización de la evaluación.

5.4. RATIFICACIÓN DEL PIT: LA COMISIÓN TRASTORNO MENTAL GRAVE DEL ÁREA

Para garantizar que se ha tenido en cuenta toda la información relevante, se han establecido las intervenciones pertinentes, con criterios comunes para todos los recursos de la red, y que se han determinado los responsables de cada paciente, el área sanitaria debe configurar una comisión TMG, cuyas funciones generales sean:

- Conocer y ratificar el PIT inicial de los pacientes del área.

- Contribuir y establecer criterios generales de funcionamiento interno y coordinación externa para la atención a personas con TMG.
- Establecer criterios de coordinación en planes de especial complejidad.
- Supervisar el logro de objetivos.
- Calendarizar los plazos de revisión en general y de manera individualizada.

6. INTERVENCIONES ASISTENCIALES QUE COMPONEN EL PIT

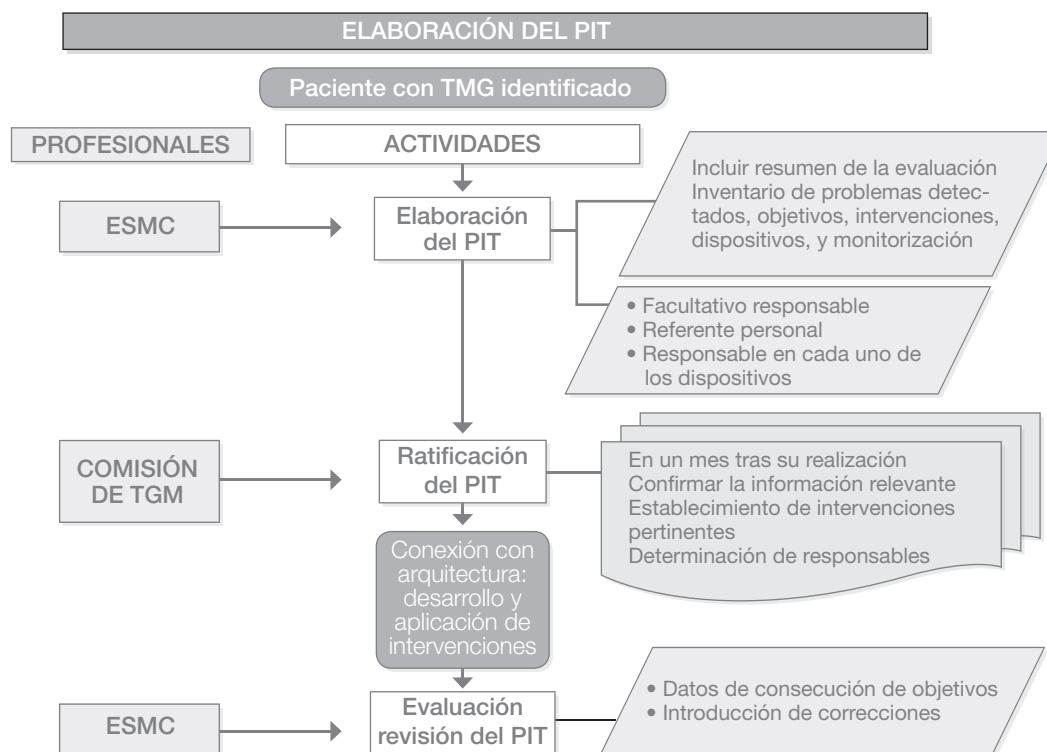
El proceso de atención a los trastornos mentales graves debe contener el conjunto de intervenciones que sean necesarias para alcanzar los objetivos establecidos en cada una de las áreas funcionales evaluadas. Teniendo en cuenta la escasa evidencia científica de primer rango disponible en psiquiatría y la multiplicidad de enfoques y orientaciones que existen en las diferentes disciplinas que componen el conjunto de profesionales necesarios para atender a las personas con TMG, resulta enormemente complejo establecer la cartera de servicios mínima e imprescindible para llevar la tarea.

Es básico y prioritario establecer el mapa de competencias con que contamos en el conjunto de la red asistencial. La formación continuada debe orientarse a suplir las carencias formativas y actualizar el conocimiento de los profesionales, con el fin de poner a disposición de los pacientes todas las intervenciones terapéuticas necesarias, con criterios de calidad y de manera que la buena práctica se generalice en todos los dispositivos de la red.

Todas las intervenciones que se realicen deben tener, como características de calidad común:

- Actitud empática y de apoyo, tanto en la práctica clínica como en la información a pacientes y familiares.

FIGURA 3. Arquitectura de elaboración del PIT. COMISIÓN TMG



- Mantener la coordinación entre el conjunto de los dispositivos más allá del clásico modelo de derivación, fomentando sinergias, evitando duplicidades, tendiendo siempre al trabajo en red.
- Registrar las actividades, de manera que el PIT se concrete en un documento consensuado.

El **inventario de intervenciones** debe constituir una cartera de servicios con la siguiente estructura:

6.1. "INTERVENCIONES GENERALES"

- Atención urgente
- Seguimiento
- Interconsulta

6.2. "INTERVENCIONES BIOLÓGICAS"

- Tratamiento farmacológico
- Terapia electroconvulsiva (TEC)

6.3. "INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS"

- Psicoterapias
- Entrenamiento en habilidades sociales
- Rehabilitación cognitiva
- Psicoeducación a pacientes
- Psicoeducación familiar
- Técnicas integradas

6.4. "INTERVENCIONES DE APOYO SOCIAL"

- Ingresos económicos
- Programa residencial
- Programa ocupacional
- Servicio de orientación y apoyo al empleo
- Programas de relaciones sociales y empleo del tiempo libre
- Programa de provisión de tutela

7. CARTERA DE SERVICIOS NECESARIA PARA LA ATENCIÓN DEL TMG

7.1. ATENCIÓN URGENTE

En todos los casos se realizará de acuerdo con la normativa vigente sobre urgencias y traslados (resolución 261/2002)³⁵.

7.2. SEGUIMIENTO

Se realizará mediante entrevistas que permitan supervisar el cumplimiento de las intervenciones necesarias para el cumplimiento del PIT, tanto lo correspondiente a la atención primaria, como a la atención especializada.

7.3. INTERCONSULTA

Se llevará a cabo siempre que sea posible a través de los referentes de atención primaria del paciente y atendiendo a las características de los pacientes con TMG: rapidez, cercanía e información detallada.

7.4. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO³⁶⁻⁴¹

- El tratamiento de primera elección debe ser el que posea una mejor relación eficacia/seguridad.
- Al inicio se debe proceder con prescripciones simples, mientras que las intervenciones posteriores tienden a incrementar la complejidad y el riesgo.
- Entre las opciones, siempre debe tenerse en cuenta la opinión del paciente.
- En la esquizofrenia y trastornos relacionados el tratamiento farmacológico con antipsicóticos debe ser iniciado como parte necesaria, pero no suficiente, de un conjunto amplio de intervenciones que atiende las necesidades clínicas, emocionales y sociales.
- En el trastorno depresivo grave con síntomas psicóticos, el tratamiento combinado de un an-

tidepresivo y un antipsicótico ha demostrado ser significativamente más efectivo que la administración única de uno u otro agente.

- El tratamiento agudo de episodios maníacos debe iniciarse con un antipsicótico y reguladores del humor (grado de recomendación A).
- El tratamiento del episodio agudo de la depresión bipolar, debe incluir un antidepresivo en combinación con litio, ácido valproico o antipsicótico (grado de recomendación B).
- El litio es el tratamiento de elección para prevenir recaídas en el tratamiento de mantenimiento del trastorno bipolar (grado de recomendación A) (nivel de evidencia 1+).
- En el tratamiento farmacológico del trastorno por inestabilidad emocional, se tendrá en cuenta el grupo de síntomas al que va dirigido: inestabilidad afectiva, descontrol impulsivo y conductual y síntomas cognitivos-perceptivos.

7.5. TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

La TEC, indicada en los trastornos afectivos o síntomas psicóticos o catatónicos resistentes al tratamiento farmacológico^{42,43}, se considera una técnica quirúrgica que precisa anestesia.

Se administrará en quirófano o sala con recursos específicos para su aplicación y será imprescindible un equipo de reanimación para que pueda ser utilizado en caso de emergencia.

7.6. PSICOTERAPIAS

Aunque en sentido amplio muchas relaciones con el paciente pueden ser psicoterapéuticas y hay aspectos comunes como el establecimiento de un vínculo o alianza estable, se recomienda aplicar intervenciones regladas por profesionales debidamente entrenados, superando progresivamente prácticas artesanales difíciles de evaluar. Se describen los tres modelos siguientes:

- Psicoterapia cognitiva en la esquizofrenia⁴⁴⁻⁶⁰.
- Psicoterapia cognitiva en la depresión⁶¹⁻⁶⁶.
- Psicoterapia cognitiva dialéctica en el trastorno límite de la personalidad⁶⁷⁻⁷⁰.

7.7. ENTRENAMIENTO EN HABILIDADES SOCIALES⁷¹⁻⁷³

- Entrenamiento en habilidades específicas de conocimiento y manejo de la enfermedad, que enlazan con los programas psicoeducativos.
- Entrenamiento en habilidades de autocuidados y actividades de la vida cotidiana.
- Entrenamiento en habilidades sociales específicas.

7.8. REHABILITACIÓN COGNITIVA EN LA ESQUIZOFRENIA⁷⁴⁻⁷⁹

Técnicas dirigidas a cuidar la motivación, mejorar las pautas de comunicación y prestar atención a déficit cognitivos concretos de cada paciente (terapia personal/terapia psicológica integrada).

7.9. PSICOEDUCACIÓN A PACIENTES Y A FAMILIARES^{76-78,80-87}

- A todos los pacientes con TMG, especialmente a aquellos con esquizofrenia.
- Técnicas para la información, estrategias de afrontamiento y resolución de problemas, apoyo, con material audiovisual y escrito.

7.10. INTERVENCIONES DE APOYO SOCIAL

Todo paciente con TMG deberá tener asegurado unos ingresos económicos, un alojamiento que facilite su autonomía personal⁸⁸⁻⁹¹, una orientación y apoyo al empleo⁹²⁻¹⁰⁰ una facilitación de las relaciones sociales, así como una provisión de tutela en

aquellos casos que no puedan gestionar aspectos básicos de su vida.

8. LA RED ASISTENCIAL: CRITERIOS DE ACTUACIÓN DE LOS DISPOSITIVOS

El proceso asistencial diseñado para la atención a las personas que padecen trastornos mentales graves pretende, en definitiva, crear un entramado de intervenciones transversales que trasciendan a cada uno de los dispositivos asistenciales y su capacidad de actuación, generando la continuidad asistencial imprescindible para el tratamiento de estas patologías. En su conjunto, la red debe adecuarse a cada uno de los casos con su peculiaridades, contrariamente a los modos de intervención tradicionales centrados en el diagnóstico clínico o en el saber de los profesionales integrantes de los servicios. Interdisciplinariedad, continuidad asistencial y trabajo comunitario son las palabras claves de la ordenación asistencial que proponemos a continuación:

8.1. ATENCIÓN PRIMARIA

Las situaciones de urgencia, en el periodo de crisis y en el periodo de estado, deben asegurar siempre un control cercano y una actuación de apoyo a la familia y del medio próximo, asumiendo determinadas intervenciones en estrecha coordinación con el equipo de salud mental y en la medida en que se plantee en el PIT.

Se ha de prestar especial atención a los problemas de salud que puedan surgir, tanto para su atención como para valorar la interurrencia con el TMG. Deberán tener en cuenta que estos pacientes, así como sus familiares, o cuidadores pueden presentar déficit de autocuidados en general.

Las intervenciones que deberá desarrollar la Atención primaria son:

- Atención urgente
- Seguimiento

- Intervención farmacológica
- Interconsulta

8.2. SERVICIOS DE URGENCIAS

A estos dispositivos asistenciales les corresponde la atención a situaciones de urgencias cuando sean requerido para ello, poniendo en marcha los protocolos de actuación existentes sobre atención de urgencia, traslados e ingresos de pacientes

La intervención que deberá desarrollar es:

- Atención urgente protocolizada

8.3. RED DE SALUD MENTAL

CENTRO DE SALUD MENTAL COMUNITARIO (CSMC). Le corresponde la atención durante todo el proceso y, por tanto, también en las fases de crisis, ya sea directamente o a través de la colaboración con otros dispositivos (atención primaria, unidad de hospitalización, comunidad terapéutica, unidad de rehabilitación, hospital de día y servicios sociales generales y específicos).

Asumirá la coordinación del PIT a través de uno de sus facultativos, desarrollando directamente una buena parte de las intervenciones y asegurando la coordinación con los otros dispositivos sanitarios y no sanitarios, para garantizar la continuidad asistencial.

Las intervenciones que deberá incluir en su cartera de servicios son:

- Atención urgente
- Seguimiento
- Intervención farmacológica
- Interconsulta
- Intervenciones psicológicas

- Psicoeducación a pacientes
- Psicoeducación a familias
- Entrenamiento en habilidades sociales
- Intervenciones de apoyo social

UNIDAD DE HOSPITALIZACIÓN DE SALUD MENTAL EN HOSPITAL GENERAL (UHSMHG).

La indicación de hospitalización se realizará tras una revisión del PIT y de manera programada, siempre que sea posible. El facultativo responsable del PIT, seguirá asumiendo el control último de la situación. En caso de hospitalización urgente, la reevaluación del PIT y la nueva definición de objetivos se realizará en el momento de la hospitalización.

La hospitalización está indicada cuando los problemas asistenciales del paciente no puedan ser manejados en su medio habitual, por dificultades en su conducta, fragilidad del medio o necesidad de exploraciones o tratamientos específicos en un medio controlado.

La hospitalización durará el tiempo indispensable para que los objetivos definidos se vean cumplidos. El alta debe ser consensuada entre el equipo de la USMHG y el CSMC de referencia, procurando que sea un proceso de adaptación gradual para el paciente, familiares o cuidadores y medio social.

Las intervenciones que debe incluir su cartera de servicios son:

- Atención urgente
- Seguimiento
- Intervención farmacológica
- Psicoeducación a pacientes
- Entrenamiento en habilidades sociales
- Interconsulta

COMUNIDAD TERAPÉUTICA (CT). La hospitalización se producirá si las características clínicas (crisis

frecuentes o de duración prolongada, baja adherencia al tratamiento) y del entorno (medio de riesgo o con escasa capacidad de contención y manejo), así como si la historia previa de ingresos repetidos con escasos resultados, lo aconsejan.

La indicación se hará como consecuencia de una revisión del PIT que fije nuevos objetivos terapéuticos que requieran de este dispositivo. Se hará de manera consensuada entre los equipos asistenciales y el facultativo responsable del PIT, que seguirá asumiendo el control último de la situación, y tendrá en cuenta la prioridad establecida por la Comisión de TMG.

Las intervenciones a incluir en su cartera de servicios serán:

- Atención urgente
- Seguimiento
- Intervención farmacológica
- Intervenciones psicológicas
- Psicoeducación a pacientes
- Psicoeducación a familiares
- Entrenamiento en habilidades sociales
- Intervenciones de apoyo social
- Interconsulta

UNIDAD DE REHABILITACIÓN. Debe desarrollar programas específicos de rehabilitación psicosocial y, atendiendo a las características del paciente y según lo establecido en el PIT:

- Aplicar directamente las intervenciones más especializadas.
- Asesorar al personal del Centro de Salud Mental Comunitario (CSMC) en su aplicación.
- Participar en la formación del personal del CSMC para su aplicación.

La indicación se hará como consecuencia de una revisión del PIT que fije nuevos objetivos terapéuticos que requieran de este dispositivo. Se hará de manera consensuada entre los equipos asistenciales y el facultativo responsable del PIT, que seguirá asumiendo el control último de la situación y tendrá en cuenta la prioridad establecida por la Comisión de TMG. Las intervenciones a incluir en su cartera de servicios serán:

- Algunas de las intervenciones psicológicas
- Psicoeducación a pacientes
- Psicoeducación a familiares
- Entrenamiento en habilidades sociales
- Rehabilitación cognitiva
- Intervenciones de apoyo social

HOSPITAL DE DÍA/PROGRAMAS DE DÍA.

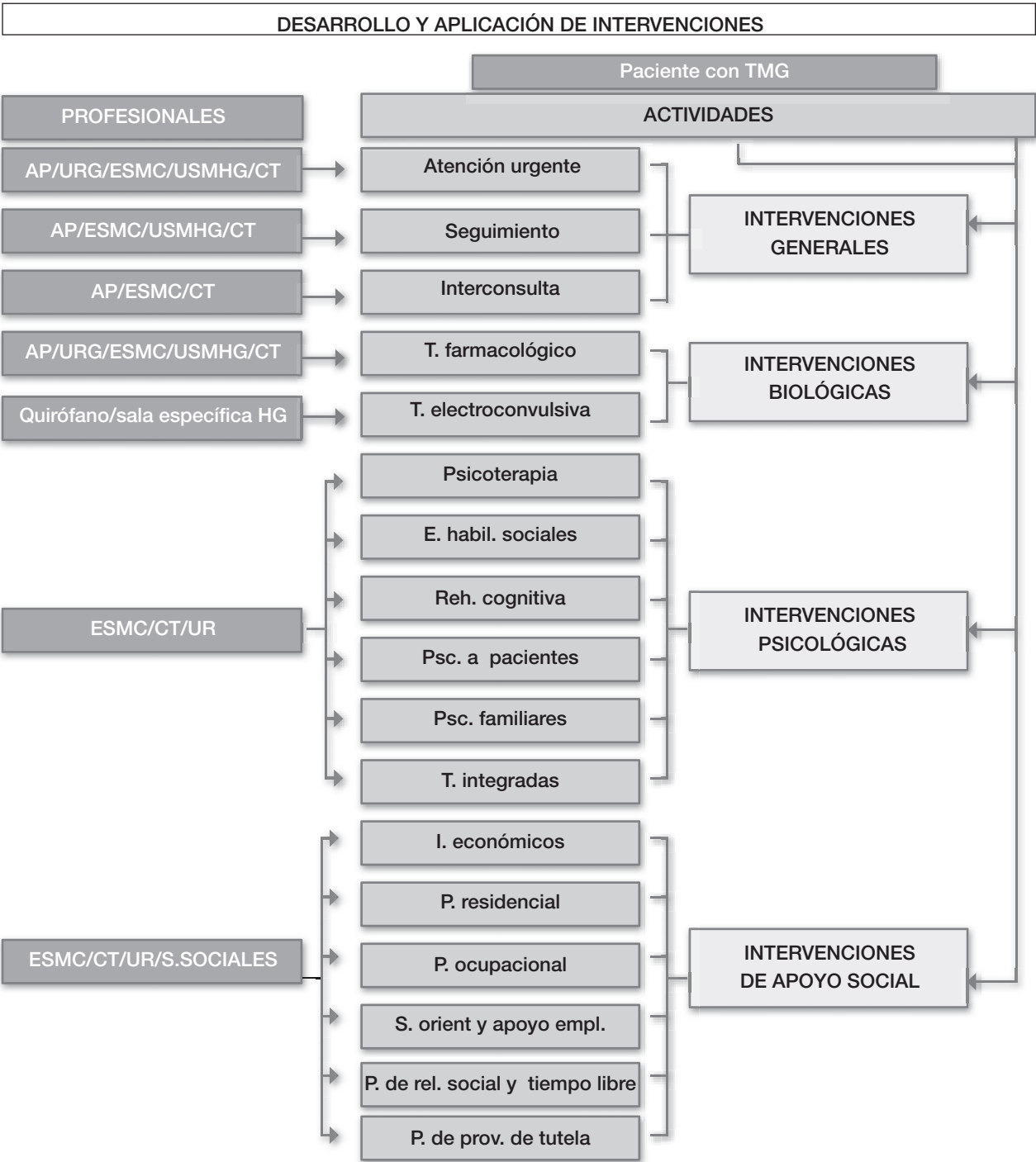
Cuando sea conveniente una atención más intensiva en régimen intermedio entre la atención ambulatoria/domiciliaria del ESMD y la hospitalización completa, el Hospital de día o el Programa de día de la Comunidad terapéutica pueden asumir, en consonancia con lo contemplado en el PIT, una buena parte de las intervenciones establecidas en el mismo.

La indicación se hará como consecuencia de una revisión del PIT, que fije nuevos objetivos terapéuticos que requieran de este dispositivo. Se hará de manera consensuada entre los equipos asistenciales y el facultativo responsable del PIT, que seguirá asumiendo el control último de la situación y tendrá en cuenta la prioridad establecida por la Comisión de TMG.

Las intervenciones a incluir en su cartera de servicios serán:

- Atención urgente
- Intervención farmacológica
- Seguimiento

FIGURA 4. Arquitectura del conjunto de la red asistencial y las intervenciones que componen la cartera de servicios



- Intervenciones psicológicas
- Psicoeducación a pacientes
- Psicoeducación a familiares
- Entrenamiento en habilidades sociales
- Interconsulta

8.4. DISPOSITIVOS DE APOYO SOCIAL

Aportan el apoyo instrumental para una integración real en la comunidad. Como todos los programas de rehabilitación en los contextos cotidianos, exige una serie de recursos en los siguientes aspectos:

- Ayuda en la gestión del dinero.
- Intervención de apoyo residencial.

- Intervención de apoyo a la ocupación y el empleo.
- Intervenciones sobre las relaciones sociales y ocupación del tiempo libre.
- Las intervenciones sobre la defensa judicial/curatela/tutela jurídica corresponderán, por defecto, a las instituciones específicas.

La indicación de estos recursos derivará de la evaluación o revisiones del PIT, fijando el logro de objetivos de este tipo. Se hará de manera consensuada entre los equipos asistenciales y el Facultativo responsable del PIT.

Cuando las intervenciones de apoyo social se relacionen con necesidades residenciales institucionales o de alguna forma de tutela, las propuestas de derivación a estos recursos serán evaluadas y se priorizará su derivación en la Comisión TMG.

9. EVALUACIÓN: INDICADORES Y NORMAS DE CALIDAD

La importancia de un proceso asistencial reside en la viabilidad de su implantación, sobre todo si tenemos en cuenta que la implantación debe llevarse a cabo en una red compleja de servicios, donde debe presidir el concepto de calidad total. Para garanti-

zar la misma, es obligado un sistema de indicadores que ofrezca información acerca de cada una de las actividades contempladas, que pueden evidenciar así ejemplos de buenas prácticas asistenciales. En los servicios de salud mental andaluces se proponen una serie de normas de calidad sobre las que se han construido indicadores⁷ que hacen referencia a cada uno de los componentes del proceso integrado TMG y que se recogen en la tabla 1.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Ruggeri M, Leese M, Thornicroft G, et al. Definition and prevalence of severe and persistent mental illness. *Br J Psychiatry* 2000; 177: 149-55.
2. Schinnar AP, Rothbard AB, Kanter R, et al. An empirical literature review of definitions of severe and persistent mental illness. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 1602-08.
3. Slade M, Powel R, Strathdee G. Current approaches to identifying the severely mentally ill. *Soc Psychiatric Psychiatr Epidemiol* 1997; 32(4): 177-84.
4. Charlwood P, Mason A, Goldacre M, et al. Editores. Health Outcome Indicators: Severe Mental Illness. Report of a working group to the Department of Health. Oxford: National Centre for Health Outcomes Development; 1999.
5. Estrategia en salud mental del Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.
6. Gisbert C. Coordinadora. Rehabilitación psicosocial y tratamiento integral del trastorno mental severo. Madrid: AEN; 2003.
7. Proceso asistencial integrado, trastorno mental grave. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. Sevilla: Consejería de Salud; 2006.

TABLA 1. Normas de calidad

EVALUACIÓN: ELEMENTOS PARA EVALUAR LA IMPLANTACIÓN DEL PROCESO
1. La identificación del TMG se hará en una semana como máximo
2. En todos los casos se aplicará al menos la escala HoNOS para la evaluación
3. Todos los pacientes con TMG confirmado contarán con un PIT en el tiempo establecido
4. Todo PIT deberá contemplar intervenciones para todas las áreas detectadas
5. La ratificación del PIT debe ser realizada por la Comisión de TMG, en un plazo máximo de dos meses tras su elaboración
6. Todo paciente deberá recibir sesiones de psicoeducación reglada
7. Los familiares de pacientes con TMG recibirán sesiones regladas de psicoeducación
8. Todo paciente deberá tener recogida en la evaluación social, la situación económica global
9. Todos los usuarios de un programa residencial deberán contar con un programa individual de atención residencial incluido en el PIT

8. WHO International Consortium in Psychiatric Epidemiology. Cross-national comparisons of the prevalence and correlates of mental disorders. *Bull World Health Organ* 2000; 78: 413-14.
9. Jenkins R, Lewis G, Bebbington P, et al. The national psychiatric morbidity surveys of Great Britain-initial findings from the household survey. *Psychol Med* 1997; 27(4): 775-89.
10. National Advisory Mental Health Council. Health Care reform for Americans with severe mental illnesses: report of the National Advisory Mental Health Council, 1993. *Am J Psychiatry* 1993; 150(10): 1447-65.
11. Orihuela T. Población con enfermedad mental grave y prolongada. Madrid: IMSERSO, Fundación INTRAS; 2003.
12. Rosales C, Torres F, Luna del Castillo J, et al. Evaluación de necesidades de personas con enfermedad esquizofrénica (CAN). *Actas Esp Psiquiatr* 2002; 30: 182-8.
13. Imsero 2000. Base de datos estatal de personas con discapacidad. Madrid: IMSERSO; 2000.
14. Castilla del Pino C. Criterios de objetivación en psicopatología. Madrid: AEN; 1989.
15. Castilla del Pino C. Introducción a la psiquiatría. Problemas generales de psico(pato)logía. Madrid: Alianza Universidad; 1980.
16. Castilla del Pino C. Teoría de la alucinación. Madrid: Alianza; 1984.
17. Castilla del Pino C. Psicosis, psicótico. En *Las psicosis*. Revista de Occidente (Madrid) 1988; 88: 5-18.
18. Tizón JL. Psicopatología psicoanalítica especial de la psicosis. En: Díez A, Luque R. Editores. *Psicopatología de los síntomas psicóticos*. Madrid: AEN/Estudios 37; 2006.
19. Hafner H, Löffler W, Maurer K, et al. Depression, negative symptoms, social decline in the early course in the schizophrenia. *Act Psych Scand* 1999; 100: 105-18.
20. Birchwood M, Macmillan F. Early intervention in schizophrenia. *Aust NZ J Psych* 1993; 27: 374-78.
21. Birchwood M, Todd P, Jackson C. Early intervention in psychosis: the critical-period hypothesis. *Br J Psych* 1998; 172: 33-9.
22. McGorry PD, Edwards J, Mihalopoulos C, et al. EPPIC: an evolving system of early detection and optimal management. *Schizophrenia Bull* 1996; 22(2): 305-26.
23. Yung AR, McGorry PD. The prodromal phase of first episode psychosis. *Schizophrenia Bull* 1996; 22(2): 353-70.
24. Falloon IR, Kydd RR, Coverdale JH. Early detection and intervention for initial episodes of schizophrenia. *Schizophrenia Bull* 1996; 22(2): 271-82.
25. Zypursky RB, Schulz Sch. Estados iniciales de la esquizofrenia. Barcelona: Ars Medica; 2003.
26. OMS. Clasificación Internacional de enfermedades. 10ª ed. Trastornos mentales y del comportamiento. Meditor.
27. Overall JE, Gorham DR. The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychol Rep* 1962; 10: 799-812.
28. WHO. Psychiatric Disability Assessment Schedule (WHO/DAS). Genève: WHO; 1988.
29. Rosen A, Hadzi-Pavlovic D, Parker G. The life skills profile. A measuring assessing function and disability in schizophrenia. *Schizophrenia Bull* 1989; 15: 325-37.
30. Fernández de Larrinoa P, Bulbena A, Domínguez A. Estudio de fiabilidad, validez y consistencia interna de la escala LSP: Perfil de habilidades de la vida cotidiana. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr* 1992; 20: 71-5.
31. Uriarte JJ, Beramendi V, Medrano J, et al. Presentación de la traducción al castellano de la Escala HoNOS (Health of the Nation Outcome Scale). *Psiquiatría Pública* 1999; 11(4): 93-101.
32. Fornés Vives J, Carballal Balsa MC. Enfermería de salud mental y psiquiátrica. Guía práctica de valoración y estrategias de intervención. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2001.
33. Servicio Andaluz de Salud: Cuestionarios, tests e índices para la valoración del paciente. *Salud mental*; 2004.
34. American Psychiatric Association. The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training and privileging. 2nd ed. A task force report of the American Psychiatric Association. Washington D.C.: APA Press; 2001.
35. Servicio Andaluz de Salud: resolución 261/2002 (26-12) sobre atención de urgencias, traslados e ingresos de pacientes psiquiátricos.
36. Guidance on the use of newer antipsychotic drugs for the treatment of schizophrenia. National Institute for Clinical Excellence, Issue, Jun 2002. Review, May 2005.
37. Boletín terapéutico andaluz. Vol 18 nº 4. Antipsicóticos atípicos: ¿ventajas frente a los convencionales? 2002.
38. Canadian guidelines for the treatment of depressive disorders; 2004.
39. Scottish intercollegiate guidelines network. Bipolar affective disorder. A national clinical guideline; May 2005.
40. Canadian Network for mood and anxiety treatments guidelines for the management of patients with bipolar disorder; 2005.
41. American Psychiatric Association. Guía Clínica para el tratamiento del trastorno límite de personalidad; 2006.
42. American Psychiatric Association. The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training and privileging. 2nd ed. A task force report of the American Psychiatric Association. Washington D.C.: APA Press; 2001.
43. Bernardo M. Coordinador. Consenso español sobre terapia electroconvulsiva. Madrid: Sociedad Española de Psiquiatría; 1999.
44. Dickerson FB, Lehman AF. Evidence based psychotherapy for schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 2006; 194, 1: 3-9.
45. Jones C, Cormac I, Mota J, et al. Cognitive behaviour therapy for schizophrenia. (Cochrane Review). The Cochrane Library 2000; (3).
46. Rector NA, Beck AT. Cognitive Therapy for Schizophrenia: from Conceptualization to Intervention. *Can J Psychiatry* 2002; 47(1): 39-48.
47. Chadwick P, Birchwood M, Trower P. Cognitive therapy for delusions, voices and paranoia. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.; 1996.
48. Kingdon D, Turkington D. The use of cognitive behavioural therapy with a normalising rationale in schizophrenia. *J D Nerv Ment Dis* 1991; 179: 207-11.
49. Sensky T, Turkington D, Kingdon, et al. A randomized controlled trial of cognitive-behavioral therapy for persistent symptoms in schizophrenia resistant to medication. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 165-72.

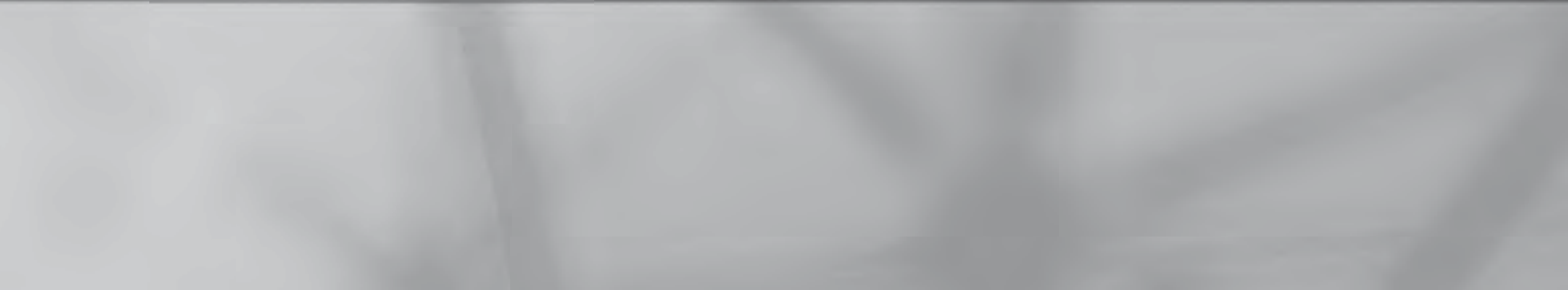
- 50.** Perona Garcelán S, Cuevas Yust C. Efectividad de la terapia cognitivo-conductual individual aplicada a los síntomas psicóticos: 1. Revisión de los diseños experimentales de caso único aplicado al tratamiento de las ideas delirantes. *Apunt Psicol* 1999; 17(1 y 2): 31-48.
- 51.** Perona Garcelán S, Cuevas Yust C. Efectividad de la terapia cognitivo-conductual individual aplicada a los síntomas psicóticos: 2. Estudios aleatorizados con grupos de control. *Apunt Psicol* 1999; 17(3): 249-74.
- 52.** Perona S, Cuevas C, Vallina O, et al. Terapia cognitivo-conductual en la esquizofrenia. Guía clínica. Madrid: Minerva; 2003; 52(6): 771-9.
- 53.** Jiménez JF, Maestro JC, Moreno B. Tratamiento psicológico de la esquizofrenia. *Cuad Psiquiatr Comunitaria* 2004; 4(2): 159-74.
- 54.** Pilling S, Bebbington P, et al. Psychological treatments in schizophrenia. I: Meta-analysis of family intervention and cognitive behaviour therapy. *Psychol Med* 2002; 32(5): 763-82.
- 55.** Pilling S, Bebbington P, Kuipers E, et al. Psychological treatments in schizophrenia. II: Meta-analysis of random-controlled trials of social skills training and cognitive remediation. *Psychol Med* 2002; 32(5): 783-91.
- 56.** Turkington D, Kingdom D, Weiden PJ. Cognitive behavior therapy for schizophrenia. *Am J Psychiatry*; 163(3): 365-73.
- 57.** Twamley EW, Jeste DV, Bellak AS. A review of cognitive training in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2003; 29(2): 359-82.
- 58.** Vallina O, Lemos S. Tratamientos psicológicos eficaces para la esquizofrenia. *Psicothema* 2001; 13: 345-64.
- 59.** Scott J, Dixon L. Psychological interventions for schizophrenia. *Schizophr Bull* 1995; 21(4): 621-30.
- 60.** Birchwood M, Tarrier N. Coordinadores. El tratamiento psicológico de la esquizofrenia. Barcelona: Ariel; 1995.
- 61.** Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, et al. Terapia cognitiva de la depresión. 14ª ed. Bilbao: Desclée de Brouwer; 1983.
- 62.** Beck AT. Cognitive therapy and the emotional disorders. New York: International Universities Press; 1996.
- 63.** Pampallona S, Bollini P, Tibaldi G, et al. Combined pharmacotherapy and psychological treatment for depression. A systematic review. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61: 714-9.
- 64.** Rupke SJ, Blecke, Renfrow M, et al. Cognitive therapy for depression. *Am Fam Physician* 2006; 73(1): 83-6.
- 65.** Scott J. Cognitive therapy of affective disorders: a review. *J Affect Disord* 1996; 37: 1-11.
- 66.** National Institute for Clinical Excellence (NICE). Depression: management of depression in primary and secondary care. Clinical Guideline 23, 2004.
- 67.** Gunderson JG. Trastornos límites de la personalidad. Guía clínica. Barcelona: Ars Medica; 2002.
- 68.** Gunderson JG, Gabbard GO. Psicoterapia de los trastornos de personalidad. Barcelona: Ars Medica; 2002.
- 69.** Linehan MM, Cochran BN, Kehrer CA. Dialectical behaviour therapy for borderline personality disorder. En: Barlow DH. Editor. Clinical handbook of psychological disorders: a step-by-step treatment manual. 3ª ed. New York: Guilford Press; 2001.
- 70.** Reig MJ, Benito A, Prades I, et al. Tratamiento psicoterapéutico del trastorno límite de la personalidad. En Cervera G, Haro G, Martínez- Raga J. Trastorno límite de la personalidad. Paradigma de la comorbilidad psiquiátrica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005.
- 71.** Bustillo JR, Lauriello J, Horan WP, et al. The psychosocial treatment of schizophrenia: An update. *Am J Psychiatry* 2001; (158): 163-75.
- 72.** Liberman RP, Mueser KT, Wallace CJ, et al. Training skills in the psychiatrically disabled: Learning coping and competence. *Schizophr Bull* 1986; 12(4): 631-47.
- 73.** Heinssen RK, Liberman RP, Kopelowicz A. Psychosocial skills training for schizophrenia: Lessons from the laboratory. *Schizophr Bull* 2000; 26(1): 21-46.
- 74.** Brenner HD, Hodel B, Roder V, et al. Treatment of cognitive dysfunctions and behavioural deficits in schizophrenia. *Schizophr Bull* 1992; 18(1): 21-6.
- 75.** Roder V, Brenner HD, Hodel B, et al. Terapia integrada de la esquizofrenia. Barcelona: Ariel Psiquiatría; 1996.
- 76.** Hogarty GE, Greenwald D, Ulrich RF, et al. Three years trials of personal therapy among schizophrenic patients living with or independent of family. II: Effects on adjustment of patients. *Am J Psychiatry* 1997; 154(11): 1514-24.
- 77.** Hogarty GE, Kornblith SJ, Greenwald D, et al. Personal therapy: a disorder-relevant psychotherapy for schizophrenia. *Schizophr Bull* 1995; 21(3): 379-93.
- 78.** Hogarty GE, Kornblith SJ et al. Three years trials of personal therapy among schizophrenic patients living with or independent of family. I: Description of study and effects on release rates. *Am J Psychiatry* 1997; 154(11): 1504-13.
- 79.** Silverstein SM, Wilkness. At issue: the future of cognitive rehabilitation of schizophrenia. *Schizophr Bull*, 2004; 30(4): 679-92.
- 80.** Falloon IRH, Boyd JL, McGuill CW. Family care of schizophrenics. New York: Guilford; 1984.
- 81.** Leff J. Family treatment of schizophrenia. En: Grauville-Gossman K. Editor. Recent advances in clinical psychiatry. Londres: Churchill Livingstone; 1985.
- 82.** Anderson CM, Reiss DJ, Hogarty GE. Schizophrenia and the family. New York: Guilford; 1986.
- 83.** Tarrier N, Barrowclough C, Vaughn C. The community management of schizophrenia. A controlled trial of a behavioural intervention of with families to reduce relapse. *Br J Psychiatry* 1988; (153): 532-42.
- 84.** McFarlane WR, Lukens L, Link B, et al. Multiple-family groups and psychoeducation in the treatment of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 679-87.
- 85.** Dixon L, McFarlane WR, et al. Evidence-based practices for services to families of people with psychiatric disabilities. *Psiquiatr Serv* 2001; 52(7): 903-10.
- 86.** Goldman CR, Quinn FL. Effects of a patient education program in the treatment of schizophrenia. *Hosp Community Psychiatry* 1988; 39(3): 282-6.
- 87.** Rebollo S, Lobato MJ. Psicoeducación para personas vulnerables a la esquizofrenia. En: Caballo VE. Editor. Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos. Vol. 1. Madrid: Siglo XXI de España Editores, S.A.; 1997. p. 635-61.
- 88.** Fakhoury W, Murray A, Shepherd G, et al. Research in supported housing. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 2002; 37: 301-15.

- 89.** Fundación Andaluza para la Integración Social del Enfermo Mental. Criterios para el desarrollo del programa residencial. 2ª ed. Sevilla: FAISEM; 2005. Documentos de Trabajo nº 1. URL disponible en: <http://www.faisem.es>.
- 90.** López M, Lara L. Guías operativas 8 (3Programa residencial²), 9 (3Programa ocupacional y laboral²) y 10 (3Otros programas de apoyo social²). En Caldas y Torres, Atención comunitaria a personas con trastornos psicóticos, Washington: Organización Panamericana de la Salud; 2005. p. 83-105.
- 91.** López M, Lara L, Laviana M, et al. Los programas residenciales para personas con trastorno mental severo. Revisión y propuestas. Arch Psiquiatr 2004; 67(2): 101-28.
- 92.** Fundación Andaluza para la Integración Social del Enfermo Mental. Criterios para el desarrollo del programa ocupacional-laboral. 2ª ed. Sevilla: FAISEM; 2005. Documentos de Trabajo nº 2. URL disponible en: <http://www.faisem.es>.
- 93.** López M, Laviana M, Álvarez F, et al. Actividad productiva y empleo de personas con trastorno mental severo. Algunas propuestas de actuación basadas en la información disponible. Revista de la Asociación Española de Psiquiatría 2004; 90: 31-65.
- 94.** Bond GR. Supported employment: evidence for an evidence-based practice. Psychiatr Rehab J 2004; 27: 345-59.
- 95.** Straw RB, Herrell JM. A framework for understanding and improving multisite evaluations. New Dir Eval 2002; 94: 5-15.
- 96.** Lehman AF, Goldberg RW, Dixon LB, et al. Improving employment outcomes for persons with severe mental. Arch Gen Psychiatry 2002; 59: 165-72.
- 97.** Cook JA, Leff HS, Blyler CR, et al. Results of a multisite randomized trial of supported employment interventions for individuals with severe mental illness. Arch Gen Psychiatry 2005; 62: 505-12.
- 98.** Mueser KT, Clark RE, Haines M, et al. The Hartford study of supported employment for persons with severe mental illness. J Consult Clin Psychol 2004; 72: 479-90.
- 99.** McGurk SR, Mueser KT, Feldman F, et al. Cognitive Training for Supported Employment: 2-3 year outcomes of a randomized controlled trial. Am J Psychiatry 2007; 164: 437-41.
- 100.** Marshall M, Lockwood A. Tratamiento asertivo en la comunidad para las personas con desórdenes mentales severos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 1, 2007. Oxford: Update Software Ltd. URL disponible en: <http://www.update-software.com>. [Traducida de The Cochrane Library 2007 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.].



Investigación
en psiquiatría

10



Investigación en psiquiatría

Coordinador: Celso Arango

Los psiquiatras estamos en una posición privilegiada para definir las funciones mentales que investigadores de otras áreas de las neurociencias están interesados en investigar. El futuro de la investigación en psiquiatría pasa indefectiblemente por el mejor conocimiento del funcionamiento cerebral, por el conocimiento de la interacción de genes y ambiente y epigenética como moduladores del comportamiento humano y por la integración de distintos abordajes empíricos para una mejor comprensión de los complejos trastornos mentales. En esta sección se incluyen cinco capítulos escritos por profesionales que realizan investigación con formas de abordaje distintas aunque complementarias.

Agustín Gómez nos presenta en el capítulo 63, sobre psiquiatría basada en la evidencia y experiencia, los argumentos favorables sin ninguna duda a la calidad en la información médica sobre la que el profesional establecerá sus juicios, evidenciando que un claro entendimiento del conocimiento científico subyacente a los problemas que trata, proporcionará un mejor cuidado de los pacientes

Luis Gaité, José Luis Vázquez-Barquero y Javier Vázquez resumen, en el capítulo 64, el estado actual de la investigación epidemiológica y social, sus peculiaridades en su aplicación de la psiquiatría, los principales diseños metodológicos y las aportaciones más relevantes de este tipo de investigación al conocimiento actual de los trastornos mentales. Al igual que en las otras escuelas de investigación el

problema principal en la investigación epidemiológica y social en psiquiatría radica en la definición de "caso". Se revisan en este capítulo los principales estudios de epidemiología genética, tan en boga recientemente, así como las necesidades futuras en el campo de la investigación epidemiológica.

Jorge Manzanares, en el capítulo 65, nos introduce en los aspectos más básicos de la investigación en psiquiatría y en la utilidad de los modelos animales para el estudio de los trastornos mentales. Se revisa de forma crítica y realista no tan sólo la aplicación de los modelos animales sino los factores limitantes y el reduccionismo que supone el uso de estos modelos en su extrapolación a poblaciones clínicas. Se explican los modelos animales más utilizados para las distintas patologías así como los principales hallazgos para cada uno de los modelos.

En el capítulo 66 que tengo el placer de escribir con David Fraguas partimos de una premisa que nos parece fundamental y que aún no parece universalmente aceptada, no tan sólo por la comunidad científica sino incluso dentro de nuestra especialidad. Esta premisa es que la psiquiatría es una rama más de la medicina y que tan sólo a través de la investigación se podrá progresar en su conocimiento. A partir de esta premisa y siguiendo a autores como Kandel defendemos que los síntomas y trastornos mentales, incluidos aquellos en los que se ha identificado una causa ambiental, son producto de una disfunción cerebral. El capítulo aborda el problema de la nosología

en la investigación etiológica en psiquiatría y la falta de parámetros objetivos y medibles en la clasificación de los trastornos psiquiátricos. Se delimitan también las líneas actuales de la investigación genética, en neuroimagen, farmacológica y el prometedor futuro del uso de endofenotipos para diseccionar los heterogéneos fenotipos diagnósticos. Se aboga en este capítulo porque tan sólo el uso de estudios de modelos multifactoriales, que integren distintas fuentes de conocimiento, permitirán avanzar en la compleja maraña de los trastornos mentales.

Finalmente, con el capítulo 67 Manuel Gómez aborda un tema que ha recibido creciente interés recientemente como es el de la investigación en psicoterapias. Como nos recuerda el autor del capítulo, las psicoterapias no pueden sustentarse exclusivamente en cuerpos teóricos y precisan de evidencia empírica que demuestre su eficacia ante una patología determinada. Sólo con esa evidencia empírica podrá defenderse determinada psicoterapia y podrá el clínico seleccionar la más adecuada para cada caso. No toda la investigación en psicoterapias se fundamenta en el tan manido ensayo clínico aleatorizado y otros abordajes como diseños naturalísticos o la investigación cualitativa aportan información adicional sobre la efectividad o una riqueza subjetiva complementaria en la investigación en psicoterapia. Existen aspectos diferenciales en la investigación en psicoterapias como el hecho de que el uso de placebo y evalua-

ciones ciegas tienen mayores dificultades en los ensayos de psicoterapias que en los de fármacos. El capítulo aborda temas fundamentales como los problemas en la selección de instrumentos de medida, el concepto de resultado terapéutico o la aparente "paradoja de la equivalencia" entre psicoterapias tan distintas en relación a su eficacia. Se desmitifica en este capítulo la supremacía de unas técnicas psicoterapéuticas frente a otras y se aboga por la necesidad de identificar de forma empírica variables que faciliten el cambio terapéutico más allá de las bases teóricas de las psicoterapias empleadas. Por último se plantean las bases neurobiológicas que hacen que las psicoterapias sean eficaces a través de la modificación del funcionamiento cerebral.

No quisiera terminar esta introducción sin señalar los cambios que se han producido en el campo de la investigación en psiquiatría en este país a lo largo de los últimos años. Hace poco más de una década había un número reducido de grupos con presencia internacional y gran producción científica. Sin embargo en el momento actual se ha incrementado de forma sustancial la producción científica en calidad y cantidad entre los cada vez más grupos del país que investigan en psiquiatría y neurociencias afines. La colaboración entre estos grupos y la complementariedad en los abordajes de sus investigaciones se traducirán sin duda en investigación traslacional al más alto nivel.

Psiquiatría basada en la evidencia

63

Agustín Gómez de la Cámara

1. INTRODUCCIÓN

La atención sanitaria es el proceso de actuación dirigido a atender la salud del paciente. Sus componentes son las percepciones, razonamientos, juicios y decisiones de los profesionales sanitarios, los procedimientos que usan, las intervenciones que aplican¹ así como los datos, la información y el conocimiento que se produce y utiliza.

Al analizar la atención sanitaria se observa que no es un fenómeno exacto y reproducible. Los mecanismos que rigen la toma de decisiones son difíciles de entender. Sin duda hay decisiones correctas, pero sin duda las hay también incorrectas y el mecanismo para saber cuál es la mejor es difícil y no está bien establecido. La resultante es que muchas decisiones parecen arbitrarias, altamente variables y sin explicación obvia. Existe una gran variabilidad intra e interprofesional respecto a las observaciones, percepciones, razonamientos, intervenciones y estilos de práctica que trae como consecuencia un marco de trabajo con un gran grado de incertidumbre²⁻⁴. Hay una variabilidad dependiente del entorno y condiciones de trabajo y hay otra variabilidad difícilmente explicable consecuencia directa de la arbitrariedad que afecta a la calidad de la atención, produce un efecto lesivo sobre el crédito profesional y en definitiva, cuestiona la eficiencia del sistema⁵.

2. EL EFECTO DE LA INCERTIDUMBRE EN LA ATENCIÓN SANITARIA

La presentación de la enfermedad varía de un enfermo a otro. El psiquiatra ve con frustración que no existe un modelo exacto y se ve envuelto en un proceso de toma de decisiones en condiciones de incertidumbre. “No existen enfermedades sino enfermos”, el inconsciente del colectivo médico parece querer expresar así la variabilidad extrema individual que observa en la atención sanitaria y la indecisión frente a la supuesta seguridad de las reglas diagnósticas y pronósticas.

La ambigüedad se torna en variabilidad en uno de los elementos clave de la toma de decisiones como es la percepción de las consecuencias. Frente a un caso clínico determinado y estándar la probabilidad de un determinado pronóstico elaborado por profesionales sanitarios con labores similares puede presentar una variabilidad extrema o desconcertante. Si la percepción de las consecuencias es incorrecta, la probabilidad de una mala decisión aumenta. Consecuencia inmediata es la ausencia de criterios homogéneos sobre adecuación diagnóstica o terapéutica. El uso no apropiado de procedimientos o intervenciones puede instalarse en el sistema y perpetuarse con la consecuente pérdida de rendimiento o confianza.

3. LA VARIABILIDAD DE LA ATENCIÓN

Son causas claras de variabilidad las características naturales de los pacientes, la imprecisión de la información suministrada, el examen físico, las pruebas diagnósticas y su interpretación. Influyen las características del sistema sanitario, sus recursos humanos, técnicos y financieros. También sabemos que tiene su efecto sobre esta variabilidad el estado de salud de la población, la distribución específica y heterogénea de la morbilidad, mortalidad y factores de riesgo en la población atendida. Las características de los profesionales sanitarios van a determinar variaciones en la práctica. Existen diferentes “patrones” de atención sanitaria, según trabajen los profesionales sanitarios aislados o en equipo, con o sin protocolización de actividades o con ejercicio en el sistema público o privado, entre otras circunstancias. Hay también diferentes “estilos” de atención sanitaria. La práctica en apariencia adherida al rigor y ortodoxia científica depende en realidad de actitudes personales del profesional, motivaciones, estímulos o creencias. Ahora bien, todas estas causas juntas no consiguen explicar el componente mayoritario y no deseado ni lógico de la variabilidad. Permanece una variabilidad no explicada o no explicable de enorme magnitud. El origen de esta fuente de ambigüedad cabe buscarlo en otra dimensión de la atención sanitaria y el origen más señalado recae sobre la distinta calidad de la evidencia científica y profesional (información) que manejamos los profesionales sanitarios⁵.

4. LA CALIDAD DE LA INFORMACIÓN MÉDICA Y FARMACÉUTICA

A su vez, la calidad de la información científica que subyace a la toma de decisiones puede estar condicionada por otra serie de circunstancias:

- a. Influye por un lado la propia ausencia de información. Cuando no hay evidencia científica disponible el psiquiatra tiende a basar sus decisiones en su exclusiva experiencia y la posibilidad de equívoco aumenta. Las observaciones personales son escasas y no sistematizadas, la memoria es selectiva, las apreciaciones sesgadas, la men-

te no elabora comparaciones aleatorizadas entre pacientes.

- b. Influye también la inaccesibilidad a las fuentes de evidencia. Antes esto era un eximente, hoy es un agravante que recae sobre quien no lo aprovecha. Cualquiera puede tener ya en su casa acceso a una excelente información científica a través de la red.
- c. Pero el más grave de los problemas hoy no es la falta de información o la indolencia informativa, sino la falta de destreza en el análisis de la información. Es nuestro talón de Aquiles. ¿De qué nos vale tener una ingente cantidad de información si después no la entendemos o no la sabemos utilizar? La destreza media en la lectura e interpretación de información científica es muy baja. Procedemos de un sistema docente con escasa atención a la lectura, reflexión y autonomía intelectual.
- d. El enorme caudal de información nueva, los datos o información redundante o innecesaria, la información de mala calidad, incorrecta o tendenciosa puede asfixiarnos; “infoxicación”. La información no validada ni fiable inunda los sistemas de comunicación científica llenándolo de “ruido” que confunde, desorienta e induce a error en la toma de decisiones.
- e. La pérdida de actualización científica nos ataca desde muy pronto. La información médica se produce y renueva permanentemente de manera inabarcable, influyendo de manera errática o no validada en la práctica. Es difícil el acceso y seguimiento de toda esa información. El grado de actualización decae con el tiempo y la formación médica continuada clásica no funciona⁶.

Todas estas circunstancias parece que no se van a solucionar pronto, pero el profesional tiene necesariamente que seguir tomando decisiones. Sin embargo, la atención sanitaria no es una práctica aleatoria o fraudulenta. El conjunto de la atención sanitaria es muy eficaz. El problema radica en la complejidad de las variables que se utilizan en el proceso. La atención sanitaria no es ingeniería sanitaria, engloba aspectos

que van más allá de la biología. Aún así, es posible una reducción de la incertidumbre y un mayor control de los mecanismos de toma de decisiones. En concreto la utilización óptima de información científica contrastada y fiable, aquella procedente de la mejor investigación médica sería la clave de un aumento en la eficacia de atención sanitaria y de la calidad de la atención sanitaria en general, reduciendo la incertidumbre y aumentando la estima y aval ético del profesional⁷.

5. CAMBIO DE PARADIGMA CIENTÍFICO

Los profesionales sanitarios hemos podido observar sucesivas modificaciones de los paradigmas científicos que han regido la práctica profesional o clínica. Por un lado hemos observado un cambio desde el paradigma determinista decimonónico en el que todo efecto tenía una causa determinante hasta un modelo basado en una relación probabilística donde un conjunto de factores pueden, estadísticamente, estar relacionados en mayor o menor intensidad con un determinado efecto. No hablamos ya de agente causal sino que hablamos de red causal o mejor dicho de factores de riesgo, entendiendo como tales aquellos condicionantes asociados estadísticamente con la aparición de un fenómeno y que se relacionan en forma de modelo matemático probabilístico y multivariante. Este modelo ha repercutido decisivamente en la concepción actual del fundamento científico patogénico y en la adaptación profesional a los problemas sanitarios. Fruto y ejemplo del anterior planteamiento es el paso que estamos observando del modelo clínico tradicional al modelo de ejercicio basado en la evidencia científica.

6. DEL MODELO CLÍNICO TRADICIONAL AL MODELO DE EJERCICIO BASADO EN LA INFORMACIÓN PROCEDENTE DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA

El modelo tradicional se basaba en las siguientes asunciones que supuestamente guiaban la atención

sanitaria y que hoy están puestas en tela de juicio o bien desacreditadas:

- La sola experiencia clínica es válida y suficiente para construir y mantener el conocimiento del profesional sobre el pronóstico del paciente, el valor de las pruebas diagnósticas y de la eficacia del tratamiento.
- El estudio y el entendimiento de los mecanismos básicos y fisiopatológicos de la enfermedad son suficiente guía para la atención sanitaria.
- La combinación de la enseñanza médica tradicional y el sentido común es suficiente para que cada uno sepa evaluar los informes y escritos sobre tratamientos, pruebas y procedimientos.
- La experiencia clínica y la maestría individual son base suficiente sobre las que generar guías válidas para la atención sanitaria. El modelo descrito sitúa en un lugar destacado la autoridad científica tradicional y la adhesión a los procedimientos estandarizados. Las respuestas a los problemas generalmente se obtienen del contacto directo con expertos locales o bien referidos a los escritos de expertos internacionales.

Sin embargo las asunciones del nuevo modelo de atención sanitaria basada en la evidencia son distintas^{8,9}:

- La experiencia y el desarrollo del juicio clínico son cruciales y necesarios para ser un profesional competente, pero no suficientes. En ausencia de información recogida con orden, rigor y comprobación científica uno debe ser muy cauto en la interpretación de la información derivada de la sola experiencia clínica y la intuición, dado que son estrictamente arbitrarias, circunstanciales y muchas veces pueden estar equivocadas.
- El estudio y el entendimiento de los mecanismos básicos de la enfermedad son necesarios pero no suficientes para guiar la atención sanitaria. El razonamiento para el diagnóstico y el tratamiento derivados de mecanismos fisiopatológicos a menudo son insuficientes, dando lugar a predic-

ciones inexactas sobre el funcionamiento de las pruebas diagnósticas y de la eficacia de los tratamientos.

- Es necesario el entendimiento de ciertos principios, métodos y reglas de comprobación científica para interpretar correctamente los datos, la información y la literatura sobre causalidad, pronóstico, pruebas diagnósticas y estrategias de tratamiento.

Se deduce por lo tanto que los profesionales sanitarios deben documentarse para la toma de decisiones, consultar regularmente la literatura biomédica original y por lo tanto leer y ser capaces de valorar críticamente no sólo la introducción y discusión, sino además la sección de métodos y resultados de los artículos a la hora de resolver los problemas clínicos con el fin de proveer el mejor cuidado posible a sus pacientes. “El mensaje fundamental es que el profesional debe ganar en destrezas y habilidades para realizar valoraciones independientes de la información científica circundante y poder evaluar la credibilidad de los contenidos”. Un claro entendimiento del conocimiento científico subyacente a los problemas que trata, proporcionará un mejor cuidado de los pacientes.

Por lo tanto la psiquiatría basada en la evidencia es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia científica disponible a la hora de tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes. La práctica de la psiquiatría basada en la evidencia significa integrar en la maestría clínica individual la mejor evidencia científica disponible procedente de investigación válida y fiable⁶.

Por maestría clínica individual se entiende el dominio del conocimiento y el juicio que los clínicos individuales adquieren a través de la experiencia en la atención sanitaria. El aumento de la maestría se refleja de muchas formas pero especialmente en un diagnóstico más efectivo y más eficiente, en una identificación más completa y en una utilización más sensible de los problemas, derechos y preferencias de los pacientes a la hora de tomar decisiones clínicas sobre su asistencia. Por la mejor evidencia clínica disponible se entiende aquella

información adecuada clínicamente, procedente de la investigación clínica centrada en los pacientes y que se realiza sobre la exactitud y precisión de las pruebas diagnósticas, el poder de los marcadores pronósticos y la eficacia y la seguridad de los regímenes terapéuticos rehabilitadores y preventivos.

La práctica de la psiquiatría basada en la evidencia es un proceso de aprendizaje autodirigido que dura toda la vida, en el que el cuidado de los propios pacientes provoca la necesidad de basarse permanentemente en información clínicamente relevante sobre el diagnóstico, el pronóstico, el tratamiento y otras cuestiones clínicas y de asistencia sanitaria. Este proceso se desarrolla partiendo de las siguientes asunciones⁸:

- Las decisiones clínicas deben basarse en la mejor evidencia científica disponible.
- El tipo de problema clínico es el que determina el tipo de evidencia que debe buscarse.
- Identificar la mejor evidencia necesita de una base metodológica adecuada y suficiente.
- Las conclusiones obtenidas de la evidencia sólo son útiles si tienen aplicación para la atención sanitaria de individuos o poblaciones.
- La capacitación profesional debe ser evaluada permanentemente.

El proceso de la práctica clínica basada en la evidencia puede esquematizarse de manera sinóptica en cuatro fases o etapas secuenciales y estrictamente complementarias⁶:

a. Primer paso: formular preguntas con sentido clínico. Convertir las necesidades de información en preguntas susceptibles de respuesta. Formular preguntas con sentido clínico.

- **Establecer prioridades.** Dentro de esta fase hay inscrito un proceso previo de selección del problema. Es necesario centrar y precisar la pregunta más pertinente y relevante del conjunto de dudas que toda situación puede plantear. Los pacientes que consultan al psiquiatra no muestran

etiquetas de su enfermedad. En general los problemas que se plantean son una superposición de signos, síntomas, necesidades y expectativas que arrastran además muchos componentes del contexto vital del paciente. Es un espectro biopatográfico que el psiquiatra debe poner en orden y adaptar a los cánones del conocimiento médico para atender las demandas del paciente e intentar solucionar sus problemas. Existe un esquema de priorización que puede ayudarnos a decidir por dónde empezar frente al ingente y sobrecargado escenario cotidiano: ¿es éste un problema común?, ¿tiene consecuencias importantes?, ¿cuáles son los beneficios potenciales del tratamiento?, ¿cuáles son los riesgos potenciales?, ¿cuál es su coste?

Sobre el escenario o problema priorizado debemos formular una pregunta que debe señalar al paciente específico del que se trata, la condición de estudio, su alternativa o comparación y el resultado que se pretende dilucidar.

b. Segundo paso: buscar la mejor información científica disponible. Debemos a continuación localizar con la máxima eficiencia las mejores evidencias científicas con las que responder a la pregunta planteada. Una vez priorizados los problemas y formulada la pregunta el proceso de la medicina basada en la evidencia (MBE) se dirige hacia la búsqueda de las mejores evidencias científicas disponibles, en el cuidado del individuo. De forma general, las mejores pruebas o evidencias, se encuentran en forma de artículos originales publicados en revistas médicas. En otras ocasiones, estos estudios no son publicados a través de los canales habituales de la transmisión científica, comportándose como, lo que ha venido denominándose, literatura gris u opaca. Desgraciadamente la literatura médica, donde se encuentran estas pruebas, es un monstruo inabarcable, que además crece exponencialmente. Por poner un ejemplo la base de datos MEDLINE incorpora anualmente más de 300.000 artículos. Aunque sólo una pequeña fracción de la literatura accesible presenta información útil para resolver los problemas originados durante la atención a los pacientes, encon-

trar ésta, de forma eficiente y rápida, sigue siendo un problema. Para facilitar la identificación y el diferente formato y propósito de los contenidos de la información médica podemos fijarnos en el esquema piramidal propuesto por Haynes BR¹⁰. Existirían cuatro peldaños o secciones dentro de una pirámide de información. En el vértice superior estaría el peldaño o estamento de los Sistemas de Información. Un sistema de información clínica se caracteriza porque integra y resume toda la información importante y adecuada sobre un problema clínico. Nos recuerda a los capítulos de los libros de texto clásicos. Su formato puede vincular electrónicamente (enlace) un problema clínico (palabra clave) con una fuente de información (capítulos de interés). La información se supone que ha sido convenientemente comprobada, contrastada, sintetizada y acumulada mediante procedimientos rigurosos. Estos procedimientos pueden ser explícitos o no explícitos. Los no explícitos no muestran el proceso de selección de la información, la calidad de la evidencia utilizada ni el procedimiento para la elaboración de recomendaciones. Se basan aún en el prestigio de las entidades que los promueven y de los autores que redactan los capítulos, véase: www.uptodate.com.

De manera llamativa y muy diferente en los sistemas explícitos se muestra el proceso de revisión, búsqueda y selección de la información. Se aporta información estandarizada sobre la naturaleza y la calidad de los estudios así como el nivel de evidencia. No hay recomendaciones. Hay indicadores cuantificados del efecto (aportan magnitud y precisión de la estimación del efecto). La interpretación y recomendación es elaborada por el lector. Un buen ejemplo es: <http://clinicalevidence.bmj.com/>. Un sistema de información clínica debe idealmente ofrecer una actualización permanente. Es necesario recordar que los sistemas, como los libros, no deciden por el clínico sino que facilitan el acceso a una visión integral de un problema o una pregunta específica. Hay sistemas de excelente calidad pero aún queda mucho que hacer en el plano técnico para que se vincule de manera instantánea una pregunta, un problema, una palabra clave de un

paciente determinado ante todo un repertorio de posibilidades de información. No podemos además dejar de contemplar la necesidad de confrontar esta información con las necesidades y expectativas de cada paciente. Otro peldaño de la pirámide de Haynes lo constituye la información en formato de sinopsis. Este formato de información son resúmenes con datos esenciales para poder responder a preguntas concretas. La información es elaborada a partir de estudios originales individuales y revisiones sistemáticas. Idealmente deben ofrecer la información necesaria para apoyar una decisión. Tras una selección de publicaciones, se escogen los artículos más pertinentes. Se revisan por expertos temáticos y metodológicos. Se elabora un esquema sinóptico del artículo. Se transforman los resultados a un formato estándar. Hay un comentario independiente realizado por otro experto que valora globalmente la calidad, el mensaje y la aplicabilidad en el paciente individual de la información contenida en ese artículo que se ha esquematizado, un ejemplo se encuentra en: <http://ebm.bmj.com/>. El siguiente peldaño en la pirámide es en el que se encuentran los formatos de síntesis. Recurrimos a la síntesis cuando necesitamos más detalles, conocer en profundidad un problema particular. Están constituidas por las revisiones sistemáticas (protocolizadas o dossiers). En ellas se realiza una búsqueda rigurosa y protocolizada de la información. Hay una revisión científica explícita, con todos los procesos definidos y a la vista, de los estudios originales. Finalmente se realiza una integración sistemática de la información para ofrecer una imagen nítida y precisa. El producto más característico es la revisión sistemática: <http://www.cochrane.org/> o bien <http://www.nice.com/>. En la base de la pirámide nos encontramos con los artículos originales individuales. Esta base lo conforman como decimos estudios originales sueltos. La información puede ser más detallada y actual pero no está organizada ni escrita en formato directamente aplicable. Su calidad es desconocida. Por otro lado es necesario organizar la búsqueda para no perderse en el universo de artículos originales con contenidos y calidad no garantizados ni conocidos (aparecen decenas de miles anualmente). La evaluación co-

rrer a cargo del lector. Ejemplos habituales son: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/> o <http://www.embase.com/>. Un ejemplo de portal temático específico es: <http://ebmh.bmj.com/>.

c. Tercer paso: valorar críticamente la validez, fiabilidad y utilidad de las evidencias encontradas.

• Valoración de la evidencia aplicable a las decisiones terapéuticas.

La atención sanitaria se ha visto muy influida en los últimos años por corrientes de pensamiento que han exigido una mayor validez y fiabilidad de la información sobre la que deben basarse las decisiones terapéuticas con el fin de conseguir la efectividad clínica adecuada. Se trata de exigir una reducción en la presencia de sesgos, en la imprecisión y en la poca comprobación de planteamientos terapéuticos tradicionales o de los mecanismos o procesos por los cuales, una intervención terapéutica o un medicamento llega a estar disponible en el mercado. Dicha corriente profesional ha visto en las revisiones sistemáticas de la literatura científica y en las guías de atención sanitaria dos de sus fuentes fundamentales a la hora de enfrentarse con decisiones terapéuticas. Hoy sabemos que incluso cuando existe mucha información sobre los efectos de un medicamento, ésta puede presentar una amplia variabilidad en la calidad de la evidencia científica que la sustenta⁴. Partimos por tanto de la premisa de que al valorar la eficacia y seguridad de un medicamento, el profesional no posee toda la información original o la experiencia que le permite conocer el efecto real y cierto de un fármaco. Hoy aceptamos que esa información únicamente puede realizarse mediante una revisión sistemática de la literatura. Pero la literatura científica no está claramente clasificada o accesible, sino que en muchas ocasiones se encuentra desordenada en forma de piezas originales de investigación aisladas, es decir, artículos científicos que valoran de manera individual la eficacia de un determinado fármaco. Esta situación plantea muchos problemas dado que el camino que hay entre el estudio original y la incorporación de sus hallazgos a la atención sanitaria es un proceso largo

en el que pueden encontrarse distintos obstáculos y limitaciones.

• **Valoración de la eficacia y pertinencia de un tratamiento.** Realizar recomendaciones sobre la eficacia de un tratamiento requiere la integración de varios elementos¹¹: la calidad o fuerza de la evidencia presentada en la información disponible, el tipo de población y las entidades clínicas que se estudian en los artículos consultados, la magnitud del efecto de la intervención a partir del cual el beneficio excede el riesgo de la terapia (incluyendo tanto efectos adversos como coste), consistencia de los datos de los estudios originales, relación riesgo/beneficio, aplicabilidad al paciente individual.

• **Calidad de la evidencia.** De entre todos los tipos clásicos de estudios profesionales sanitarios los ensayos clínicos son los que ofrecen la evidencia de mayor calidad al valorar la eficacia de un medicamento. Ningún otro tipo de estudio aporta la garantía contra sesgos fundamentales que encontramos en los ensayos clínicos. Son por tanto, las revisiones sistemáticas realizadas con ensayos clínicos aquellas que aportan la evidencia de mayor calidad y por tanto más convincente y lo hacen por encima de aquellas que están realizadas con estudios observacionales tipo cohorte o casos y controles. Recuérdese como ejemplo los conflictos surgidos en la terapia hormonal sustitutiva donde los estudios observacionales indicaban una tendencia positiva y favorable que se vio desmentida posteriormente en los ensayos clínicos. En estos ensayos se observó cómo la terapia hormonal de sustitución a medio plazo aumentaba el riesgo cardiovascular y la incidencia de determinados tipos de cánceres¹².

• **Tipo de población y entidades clínicas que se estudian en los artículos consultados.** Dentro de las revisiones sistemáticas realizadas con ensayos clínicos también puede existir una cierta heterogeneidad. Esta heterogeneidad puede deberse a muchos factores y es un elemento siempre a tener en cuenta. El diferente tamaño muestral, pero sobre todo el

diferente perfil de los individuos participantes en los ensayos hace que muchas veces los resultados sean dispares e incluso divergentes. Es necesario tener presentes las críticas que se han efectuado a los ensayos clínicos por realizarse en general en pacientes varones de mediana edad y excluir a niños, ancianos y mujeres. En ocasiones los criterios de inclusión son demasiado estrictos y esto hace que las poblaciones participantes tiendan a ser diferentes de las poblaciones en las que después los medicamentos van a ser utilizados. La composición de la población de estudio, sus características y comportamiento suelen ser ignorados en la lectura crítica de artículos pero tiene una importancia capital a la hora de aplicar dichos hallazgos a unos pacientes concretos. Las diferencias introducidas en los resultados de los estudios debidas a la diferencia entre los sujetos participantes pueden llegar a ser mayores que las debidas a defectos de diseño o a las producidas por el uso de distintos tipos de estudio. En otras ocasiones las diferencias se deben a la distinta manera en que se ha valorado el efecto.

La identidad del evento clínico o enfermedad de estudio debe estar claramente definida y corresponder a nuestros intereses. No es lo mismo expresar los resultados en términos de mortalidad total o mortalidad por causa específica. Por ejemplo, en las enfermedades cardiovasculares los indicadores mencionados tienen diferente significado biológico y exigirían un diferente comportamiento terapéutico. Lo mismo ocurre con la distinción dentro de la morbilidad cardiovascular, de la incidencia de ictus, infarto de miocardio o enfermedad coronaria ya que todas ellas son entidades patológicas con distinta génesis y muestran un comportamiento diferente frente a muchas intervenciones terapéuticas. En otras enfermedades esta situación se complica al valorar entidades subjetivas como el dolor o los síntomas inflamatorios mediante diferentes medios o procedimientos. Los criterios de valoración deben estar correctamente contruidos y definidos y deben tener procedimientos de aplicación normalizados. El impacto

en la evaluación del efecto de la variabilidad intra e interobservador debe tenerse siempre en cuenta.

• **Magnitud del efecto, ¿dónde empieza un fármaco a ser digno de uso?** Cualquier decisión a la hora de iniciar una intervención terapéutica debe buscar un equilibrio entre el beneficio del paciente o el beneficio público y su toxicidad, coste y carga administrativa para los pacientes o para el sistema sanitario. El primer paso consiste en informarnos sobre el potencial de efecto del medicamento¹³.

• **Eficacia y efectividad.** Es necesario distinguir los términos de eficacia y efectividad así como la naturaleza explicativa y pragmática de los ensayos clínicos para poder llegar a conclusiones más realistas sobre la aplicabilidad de una intervención o fármaco¹⁴. En ocasiones los estudios tienen diferencias porque sus propósitos son distintos. La eficacia o la efectividad son conceptos que marcan el propósito de un determinado estudio. Hablamos de eficacia cuando el ensayo tiene como objetivo el valorar los efectos de un tratamiento entre los individuos que lo reciben. La pregunta básica que se plantea en estos ensayos es si un tratamiento produce un efecto dado. En este caso el diseño del estudio es muy estricto, los sujetos de estudio presentan criterios de inclusión y exclusión muy rígidos, existe una monitorización exhaustiva y se analiza el efecto solamente en aquellos pacientes que cumplen el protocolo de estudio adecuadamente. Por su parte, la efectividad pretende verificar el efecto de un tratamiento entre aquellos pacientes a los que se les ofrece, permitiéndoles que lo acepten o que lo rechacen, es decir, realizándose en las condiciones habituales de uso y de prescripción. En esta ocasión, estamos ante pacientes con un perfil menos definido, quizás abigarrado de enfermedades, que consumen otros medicamentos y donde la protocolización se limita a recoger información de la práctica habitual y por lo tanto no es exhaustiva. En este caso, diremos que un tratamiento es efectivo si proporciona un mayor beneficio que perjuicio a aquellos sujetos a los que se les ofrece. Nóte-

se que estamos ante un escenario de toma de decisiones, no de verificación de efectos. Bajo ningún concepto puede decirse que un estudio de efectividad pueda permitirse un menor rigor metodológico. Sencillamente la información que se recoge es otra o diferente a los de eficacia pero con el mismo rigor y la misma preparación. Hablar de efectividad no es sinónimo de estudio de baja calidad.

Es necesario recalcar que ambos tipos de estudios, los dirigidos a valorar eficacia o efectividad, tienen objetivos diferentes y proceden de preguntas distintas y exigen adaptaciones y desarrollos metodológicos particulares. Estamos frente a iniciativas con propósitos distintos, en un caso se pretende valorar estrictamente el efecto atribuido a la exposición a un determinado fármaco o agente terapéutico, mientras que en el caso de la efectividad estamos en un escenario de toma de decisiones donde pretendemos extraer información para decidir un curso u otro de acción terapéutica en un paciente determinado.

• **Consistencia de datos. Estudios explicativos y pragmáticos.** Para responder a los distintos propósitos y distintas preguntas en este caso de eficacia o efectividad existen desarrollos metodológicos diferentes. Desde este punto de vista los ensayos clínicos se denominan explicativos o pragmáticos. En el procedimiento explicativo el análisis se realiza de acuerdo con el tratamiento que cada paciente ha recibido independientemente del que le fuera asignado aleatoriamente. Pretende valorar el efecto y los mecanismos a través de los cuales el fármaco o medicamento produce su efecto. No en vano, el análisis que realiza en esta metodología se denomina análisis por protocolo, ya que únicamente se analizan aquellos pacientes que han recibido y cumplimentado adecuadamente el protocolo de estudio.

El otro desarrollo metodológico comentado es el que se conoce como ensayo pragmático. La pregunta que se plantea aquí es, ¿cuál es el curso de acción terapéutica más adecuado en un

determinado momento? Dicho de otra manera, ¿qué tratamiento va mejor? Aquí, la diferencia fundamental es que siempre se atenderá al tratamiento que inicialmente se ofreció al sujeto de estudio, independientemente de que este individuo haya abandonado el tratamiento, haya tomado otros tratamientos e incluso los tratamientos del grupo de comparación. Al final el paciente independientemente de su trayectoria, será analizado en el grupo al que fue originalmente asignado. Hablamos en esta situación de análisis por intención de tratar. Obviamente, cualquiera de los polos mencionados, bien los estudios de eficacia o explicativos, bien los estudios de efectividad o pragmáticos, bien aquellos con un análisis por protocolo o bien los últimos con análisis por intención de tratar, tienen ventajas e inconvenientes. En unas ocasiones, estamos interesados en que exista una estricta validez interna, estamos en circunstancias donde interesa demostrar la simple existencia de un efecto, aunque éste se observe casi en un ambiente de laboratorio. En esta circunstancia la inferencia no podrá ir más allá que la de los propios sujetos de estudio perdiendo por lo tanto, aplicabilidad o validez externa. En el caso del polo opuesto en los estudios pragmáticos con análisis por intención de tratar, puede darse el caso de que el número de factores que influyan sobre los sujetos sea excesivo y tienda a disolver o neutralizar cualquier efecto real de los tratamientos originalmente asignados. En este último caso, tendremos un enorme sesgo de información o mala clasificación en la que el potencial de efecto de un tratamiento, aún siendo verdadero puede disolverse y pasar completamente desapercibido. Quiere esto decir que incluso los estudios con propósito pragmático que intentan valorar efectividad, deben presentar unos mínimos criterios y condiciones metodológicas que hagan posible y rentable un análisis provechoso de la información.

Por lo tanto, a la hora de revisar la información existente sobre un determinado medicamento o fármaco, deberemos atender y fijarnos si realmente pueden ser considerados dentro de la misma pregunta o dentro de los mismos criterios

de inclusión o bien si está realizado con sujetos semejantes o similares a los que se pretende utilizar. Allí donde la información sobre el efecto de un determinado fármaco sea excesivamente heterogénea habrá que pensar que existe una débil evidencia científica.

d. Cuarto paso. Aplicación de los resultados de esa valoración a la atención sanitaria

• Evaluación de la iniciativa terapéutica.

Evidentemente los clínicos no administran todo tratamiento efectivo, entendiendo por efectivo aquel que tiene un efecto neto sobre un determinado estado patológico, a todos los posibles pacientes candidatos. En ocasiones, el efecto puede ser real pero clínicamente irrelevante o bien, no compensa porque su efecto final puede ser mínimo. Sin embargo, nos encontramos con que en la mayoría de las ocasiones no existe una información clara sobre las ventajas e inconvenientes, o incluso sobre el umbral a partir del cual un determinado medicamento merece la pena ser aplicado.

Existen modelos teóricos capaces de señalar dicho umbral teniendo en consideración los aspectos clínicos, coste, reacciones adversas, etc. Sin embargo, determinar el umbral a partir del cual compensa el uso de un determinado fármaco frente a sus reacciones adversas, efectos secundarios, coste o carga administrativa o de uso de servicios sanitarios es en la práctica muy difícil o imposible. Es escasa la bibliografía sobre coste/beneficio y no digamos coste/utilidad de la mayoría de los fármacos. En la mayor parte de las ocasiones el clínico decide por mecanismos muchas veces inconscientes la conveniencia o no de prescribir un fármaco e iniciar por tanto, un tratamiento. La determinación de la conveniencia se realiza sobre un umbral que únicamente está en la mente del psiquiatra que lo hace y que puede variar de un psiquiatra a otro. Un esquema de evaluación clínica de escenarios puede sustituir al de la determinación del umbral terapéutico. En él, el número de sujetos necesarios a tratar para evitar un evento con su intervalo de confianza se contrasta frente al número de sujetos necesarios para generar

un efecto adverso con su correspondiente intervalo de confianza. Utilizamos la mejor de las opciones y la comparamos frente a la peor de las opciones mediante el uso de los intervalos de confianza y se discuten sus repercusiones clínicas.

- **Aplicabilidad al paciente individual.** En general la información científica sobre efectos terapéuticos de los medicamentos u otras intervenciones sanitarias se realizan en ensayos clínicos con una selección de pacientes muy homogénea y en óptimas condiciones de seguimiento y control. Esto no es un inconveniente mayor. Antes al contrario es la única manera de tener un escenario de referencia válido y fiable. No puede hacerse un ensayo clínico para cada paciente y no hay ninguna fórmula que nos indique la eficacia concreta de un fármaco en cada paciente. Sin embargo, sí que existe un proceso razonado por el que el psiquiatra puede ganar en consistencia y coherencia a la hora de decidir una opción terapéutica a un paciente dado a partir de los datos de un ensayo clínico o revisión sistemática¹⁵.

Podemos diferenciar cuatro áreas:

- En primer lugar debe plantearse si hay diferencias fisiopatológicas en la enfermedad en cuestión que puedan disminuir o modificar la respuesta del medicamento de interés. Deben descartarse diferencias metabólicas, inmunitarias o genéticas que afecten a la farmacodinamia o farmacocinética del medicamento.
- Seguidamente nos plantearemos si el perfil del paciente es superponible al de los sujetos del estudio o si las diferencias no afectarán potencialmente la eficacia del medicamento. La edad, el sexo, el grado de afectación o severidad de la enfermedad deben guiar la aplicabilidad del fármaco en cuestión.
- En tercer lugar repasaremos la existencia de comorbilidad u otras medicaciones que puedan interaccionar negativamente con el fármaco y modificar su efecto o provocar reacciones adversas. Éste es el momento de

estimar la relación riesgo/beneficio del curso terapéutico de acuerdo a la mejor información disponible.

- El cuarto apartado de reflexión es el que surge de los aspectos socioculturales y económicos. Hay que plantearse la aceptabilidad del régimen terapéutico y el grado de cumplimiento esperado en el paciente. Es necesario considerar si la estructura asistencial en la que se atiende al paciente es la conveniente y puede soportar el coste o la carga que genera dicha acción terapéutica. Puede ser un aspecto que se escape al dominio intelectual del psiquiatra individual y que en ausencia de información, deba respaldarse mediante el consenso y la discusión profesional. Una vez atravesadas dichas reflexiones estaremos en condiciones de poder proponer o recomendar un tratamiento o curso terapéutico dado. La práctica de la atención sanitaria basada en la evidencia no pretende confeccionar un libro de recetas terapéuticas. Requiere un enfoque ascendente que integre las mejores evidencias científicas con la maestría clínica individual y las preferencias de los pacientes y por lo tanto no puede resultar en un enfoque esclavizante. La evidencia científica debe ser utilizada para elaborar el juicio clínico pero nunca para sustituirlo, porque es esta maestría clínica la que puede decidir si la información, aún cuando sea de extraordinario interés científico, es realmente aplicable a nuestro paciente individual. No consiste en sabérselo todo, no consiste en revisarlo todo, consiste, nada más y nada menos, en ser cada vez más dueños de los argumentos en que basamos nuestras decisiones.

7. UBICACIÓN, VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA ATENCIÓN SANITARIA BASADA EN LA EVIDENCIA

La práctica de la atención sanitaria basada en la evidencia no pretende confeccionar un libro de rece-

tas terapéuticas. Requiere un enfoque ascendente que integre las mejores evidencias científicas con la maestría clínica individual y las preferencias de los pacientes y por lo tanto no puede resultar en un enfoque esclavizante. La evidencia científica debe ser utilizada para elaborar el juicio clínico pero nunca para sustituirlo, porque es esta maestría clínica la que puede decidir si la información, aún cuando sea de extraordinario interés científico, es realmente aplicable a nuestro paciente individual.

Paradójicamente no es fácil valorar la utilidad de la práctica de la medicina basada en la evidencia. Dado que se trata de una alternativa para la resolución de problemas, la naturaleza de cada problema marca las posibilidades de solución.

En este capítulo hemos repasado varios argumentos a favor. Es un modo muy directo de unir la educación y el conocimiento médico a la práctica clínica. Facilita el acceso y promueve el encuentro entre profesionales con distintos grados de experiencia y niveles asistenciales. El estudiante al hacer una valoración crítica de la literatura no sólo aprende sino que además transmite información sobre un determinado tema, el médico experimentado puede transformar una sesión pasiva en una activa búsqueda de solución al problema de un paciente. Además esta estrategia identifica y recupera para la práctica el conocimiento procedente de la investigación que tiende a incorporarse con mucha lentitud o permanece incomprensiblemente ignorado.

Permite la actualización permanente del clínico, mejora el conocimiento de los métodos de investigación y la destreza en el análisis de la información científica. Aumenta el nivel de conocimiento de los medios informáticos y de las técnicas y procedimientos de búsqueda bibliográfica con lo que dota de una mayor autonomía y riqueza argumental científica y por lo tanto más puntos de apoyo a la hora de tomar decisiones.

Por lo tanto, desde un punto de vista estrictamente asistencial, la medicina basada en la evidencia promueve la continuidad y la uniformidad del cuidado al proveer de enfoques y guías comunes. Propicia una estructura útil para el trabajo en equipo al señalar pautas objetivas y evitar actuaciones arbitrarias en-

tre los diferentes profesionales. Por los mismos motivos facilita una base común de trabajo para el mejor entendimiento entre médicos con distintos *currícula*, pacientes o asociaciones de usuarios, así como gestores y políticos sanitarios. En definitiva, el conocimiento médico y los recursos sanitarios pueden así administrarse mejor en torno a evidencias explícitas y útiles sobre la efectividad de las intervenciones y sus consecuencias.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Pozo F, Ricoy JR, Lázaro P. Una estrategia de investigación en el sistema nacional de salud: I. La epidemiología clínica. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 664-9.
2. Bellas B, Gómez de la Cámara A. Variabilidad, incertidumbre y toma de decisiones en la práctica clínica de la atención primaria. Libro de Ponencias. XIV Congreso Nacional de Psiquiatría de Familia y Comunitaria; Madrid 1994.
3. Wenberg J. Dealing with medical practice variation: a proposal for action. *Health Aff* 1984; 3: 6-31.
4. Eddy DM. Variations in physician practice: the role of uncertainty. *Health Aff* 1984; 3: 74-89.
5. Eddy DM. The Challenge. *JAMA* 1990; 263: 287-90.
6. Sackett D, Roseberg WM, Muir Gray JA, et al. Evidence based medicine: What it is and what it isn't. *BMJ* 1996; 312: 71-2.
7. Sackett D, Richardson WS, Rosenberg W, et al. Evidence-based medicine. How to practice and teach EBM. London: Churchill Livingstone; 1997.
8. Evidence-based medicine working group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA* 1992; 268: 2420-5.
9. Sackett D. Applying overviews and meta-analyses at the bedside. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 61-6.
10. Haynes BR. ACP Journal Club 2001; 134: 11-3.
11. Guyatt GH, Sinclair JC, Hayward R, et al., for the evidence-based medicine working group. Method for grading health care recommendations. *JAMA* 1995; 274 (22): 1800-4.
12. Nananda F, Pauker SG. The discrepancy between observational studies and randomized trials of menopause hormone therapy: Did expectations shape experience? *Ann Intern Med* 2003; 923-9.
13. Davidoff F, Haynes B, Sackett D, et al. Evidence based medicine: a new journal to help doctors identify the information they need. *BMJ* 1995; 310: 1085-6.
14. Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. Clinical epidemiology. The essentials. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996.
15. Dans AL, Dans LF, Guyatt GH, et al. For the evidence-based medicine working group how to decide on the applicability of clinical trials results to your patient. *JAMA* 1998; 279 (7): 545-9.

Estrategias de investigación epidemiológica y social

64

Luis Gaite Pindado, Javier Vázquez Bourgon
y José Luis Vázquez-Barquero

1. INTRODUCCIÓN

Las estrategias de investigación epidemiológica se han convertido en herramientas metodológicas indispensables para el estudio de la etiología de la enfermedad, sus bases genéticas, su evolución y el resultado de las intervenciones terapéuticas. Esta afirmación general es aplicable igualmente a la enfermedad mental puesto que la epidemiología psiquiátrica se dedica al estudio de la distribución de los trastornos mentales en las poblaciones y de los factores de riesgo asociados con su aparición y curso clínico. La epidemiología psiquiátrica ha heredado la mayoría de sus estrategias metodológicas de la epidemiología, y más específicamente de la epidemiología de las enfermedades crónicas¹. Sin embargo la investigación epidemiológica psiquiátrica se ha desarrollado con un cierto retraso con respecto a la investigación epidemiológica en las enfermedades somáticas y se ha dedicado fundamentalmente a la estimación de la incidencia y prevalencia de las enfermedades mentales en la comunidad y al estudio de marcadores inespecíficos de riesgo, tales como el género o la clase social². Poco a poco este interés por los aspectos descriptivos se está desplazando hacia lo analítico, probablemente a causa de las influencias de la epidemiología genética³.

Esta situación global ha sido consecuencia de un conjunto de circunstancias, por lo que en este capítulo revisaremos las peculiaridades de la investigación epidemiológica en salud mental, su evolución histórica, sus aportaciones más relevantes, los prin-

cipales diseños metodológicos empleados y las nuevas áreas de aplicación del método epidemiológico de la investigación sobre trastornos mentales.

2. PECULIARIDADES DE LA INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA EN SALUD MENTAL

Ciertamente hay una serie de circunstancias que influyen en el diseño y realización de estudios epidemiológicos psiquiátricos, y que no están presentes o tienen mucha menos importancia en los estudios epidemiológicos de las enfermedades somáticas. Habitualmente, en las enfermedades mentales no suele existir un síntoma patognomónico o un marcador específico que permita identificar a los pacientes como “caso”⁴, por lo que para su estudio debemos basarnos en los síntomas referidos por el paciente o en la observación de su conducta para formular un diagnóstico que encaje en una clasificación nosológica. Tampoco disponemos en psiquiatría de formulaciones diagnósticas claras e inmutables, habiendo llegado a cuestionarse a lo largo del tiempo ciertas categorías diagnósticas⁵ o la existencia de criterios operacionales adecuados para el diagnóstico de determinados trastornos⁶. Por tanto, a pesar de los múltiples avances que se han producido en los sistemas de clasificación durante el transcurso de la segunda mitad del siglo XX, esa definición de “caso” continúa siendo un punto de controversia en la investigación

epidemiológica psiquiátrica⁷. Asimismo, muchos trastornos psiquiátricos y sus posibles factores de riesgo pueden resultar difíciles de conceptualizar y evaluar empleando variables como privación social, rasgos de personalidad, etc. Incluso los procesos asistenciales empleados en muchas enfermedades mentales pueden ser mucho más complejos que los que se ponen en práctica en las enfermedades somáticas, lo que también dificulta la realización de estudios de respuesta al tratamiento⁸. Finalmente, los sesgos relacionados con la información y con las tasas de respuesta son mayores en el caso de la epidemiología psiquiátrica y entre la población general existe una cierta percepción estigmática hacia la investigación en salud mental⁹.

En consecuencia, las complejas formas de manifestarse los trastornos psiquiátricos, así como su diverso curso evolutivo, han sido difíciles de valorar mediante los diseños epidemiológicos tradicionales. Este hecho ha constituido un importante reto para los epidemiólogos, que han debido desarrollar estrategias específicas y un vocabulario propio para acomodar las circunstancias anteriormente citadas¹⁰. Así, el desarrollo de la epidemiología psiquiátrica se puede describir en función de generaciones que se definen en relación con la metodología empleada en cada una de ellas.

3. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA PSIQUIÁTRICA

3.1. ESTUDIOS DE PRIMERA GENERACIÓN

Los estudios de la “primera generación”, se realizaron desde finales del siglo XIX hasta antes de la segunda guerra mundial y, en general, la investigación se centraba en enfermos mentales institucionalizados. Muchas de las investigaciones durante esta época se desarrollaron en los países nórdicos, centroeuropeos y en Norteamérica. Se empleaban los datos de estadísticas institucionales o las informaciones aportadas por personas cercanas a los pacientes para estudiar la posible asociación de variables sociodemo-

gráficas con ciertos trastornos mentales. La mayoría de esos estudios tenían dos grandes limitaciones: la selección de casos y los cuestionables diagnósticos debido a problemas de validez y fiabilidad.

3.2. ESTUDIOS DE SEGUNDA GENERACIÓN

La “segunda generación” surge hacia finales de la segunda guerra mundial y fue estimulada por los importantes cambios introducidos en la nomenclatura psiquiátrica, fundamentalmente basadas en la experiencia adquirida por los psiquiatras y psicólogos durante el proceso de cribado de enfermedades mentales entre los reclutas y al enfrentarse al alto número de trastornos psiquiátricos existente entre los combatientes, especialmente en los EE.UU. En esta generación, los estudios incluían un mayor número de participantes y esas personas eran entrevistadas directamente aunque seguían sin existir instrumentos diagnósticos estandarizados.

A pesar de los importantes problemas para la identificación y clasificación de los trastornos mentales, los estudios de la primera y segunda generación realizaron importantes contribuciones para el mejor conocimiento de las enfermedades mentales. A partir de ellos se concluyó que las tasas de prevalencia de varios trastornos psiquiátricos podrían variar en función del género, estatus socioeconómico o el lugar de residencia (urbano o rural), y también pusieron de manifiesto que sólo una pequeña proporción de las personas afectadas por un trastorno mental estaba en contacto con los servicios asistenciales³.

3.3. ESTUDIOS DE TERCERA GENERACIÓN

A partir de 1970 y sobre todo desde 1980 se inicia una nueva fase en la epidemiología psiquiátrica, la tercera generación, que también estuvo influenciada por nuevos cambios en la nomenclatura y la introducción de dos elementos diferenciadores: el empleo de criterios diagnósticos estandarizados (DSM o CIE) y la administración de entrevistas diagnósticas a personas seleccionadas aleatoriamente de entre la población general. Las más empleadas se dividen en dos grandes categorías.

- En la primera se encuentran instrumentos como el *Composite International Diagnostic Interview* (CIDI) que se diseñó para acomodar los criterios diagnósticos CIE y DSM¹¹ y poder ser utilizado por entrevistadores que no fueran psiquiatras.
- En la segunda categoría se encuentran las entrevistas semiestructuradas como el SCAN^{12,13} que se desarrolló para ser empleado por profesionales y permitir aplicar criterios diagnósticos CIE y DSM.

Cada una de estas categorías de instrumentos tiene sus ventajas e inconvenientes. Los instrumentos totalmente estructurados pueden ser empleados por entrevistadores sin grandes conocimientos de psicopatología aunque manteniendo un alto nivel de fiabilidad entre examinadores. El CIDI ha funcionado bien para el discriminar la presencia de trastornos mentales no psicóticos pero su especificidad a la hora de manejar los trastornos psicóticos está más sujeta a controversias¹⁴. En cambio, instrumentos como el SCAN permiten recoger una gran cantidad de información clínica pero su utilidad final está muy relacionada con la habilidad y conocimientos del entrevistador.

El estudio más representativo de esta tercera generación fue el US *Epidemiologic Catchment Area* (ECA)¹⁵ que ha servido de modelo metodológico para la realización de encuestas sobre trastornos mentales en adultos y entre la población general. A partir de estas encuestas se han derivado importantes resultados para nuestro conocimiento de las enfermedades mentales:

- Los trastornos mentales figuran entre las enfermedades crónicas más prevalentes entre la población general.
- Aparecen habitualmente a edades más tempranas que otras enfermedades crónicas.
- Se encuentran entre las enfermedades crónicas que causan mayor discapacidad.
- Sólo una pequeña parte de los encuestados que cumplen criterios diagnósticos refieren haber recibido tratamiento durante el año previo.
- Incluso en los países desarrollados, sólo un porcentaje reducido de pacientes recibe un tratamiento adecuado en relación con la evidencia científica disponible.
- Los estudios epidemiológicos psiquiátricos comunitarios subestiman la prevalencia de los trastornos psicóticos¹⁶.

Además de estas tres generaciones clásicas, se habla ya de una “cuarta generación” que se basa en la búsqueda de factores de riesgo específicos, tanto biológicos como psicosociales y comienza a emerger la “quinta generación” en la que se integran los avances en el conocimiento del genoma humano en la búsqueda de la etiología de las enfermedades mentales¹⁷.

4. PRINCIPALES TIPOS DE ESTUDIOS EN EPIDEMIOLOGÍA PSIQUIÁTRICA

La investigación epidemiológica en su forma más elemental se basa en el estudio de las relaciones existentes entre un factor de riesgo (exposición o tratamiento) y un determinado estado de salud. Para comprender esta relación se emplean diferentes modelos de estudios que, en rasgos generales, se diferencian por el grado de control del investigador sobre la forma de exposición, el número de evaluaciones que se realizan a los participantes en el estudio y la secuencia temporal del estudio.

En función de la causalidad de la exposición los estudios se pueden clasificar en tres grandes tipos:

- Experimentales, cuando se controla la exposición y utilizan la aleatorización como método de asignación.
- No experimentales u observacionales, en los que la exposición no está controlada por el investigador.
- Pseudo-experimentales, cuando el investigador controla la exposición pero no utiliza la aleatorización en la asignación.

En relación con el número de evaluaciones que se realizan a cada participante a lo largo del tiempo los estudios pueden ser transversales cuando se hace en una sola ocasión y longitudinales cuando se hacen al menos dos mediciones, una inicial y otra (o más) posteriormente para determinar la evolución del proceso. Por la secuencia temporal del estudio se dividen en prospectivos y retrospectivos. En los retrospectivos tanto la exposición como la enfermedad ya habían sucedido al comienzo del estudio. En los prospectivos la exposición puede haber ocurrido o no, pero lo que aún no ha sucedido es la presencia de la enfermedad, por lo que se requiere un periodo de seguimiento en el futuro. A continuación se describe en mayor detalle algunos de los principales tipos de estudio empleados en la epidemiología psiquiátrica¹⁸.

4.1. ESTUDIOS EXPERIMENTALES

En este tipo de estudios el investigador controla la asignación de los participantes a diferentes grupos y también regula las condiciones experimentales en cada uno de esos grupos. Los participantes se asignan aleatoriamente a los grupos de comparación y se les realiza un seguimiento durante un tiempo determinado para registrar la evolución del acontecimiento o la variable objeto del estudio. Los ensayos clínicos aleatorizados son el ejemplo clásico de este tipo de estudios. La comparabilidad de los grupos se logra cuando los grupos experimentales que reciben las diferentes intervenciones son similares en cuanto a las características que pudieran tener relación con el objeto del estudio.

4.2. ESTUDIOS NO EXPERIMENTALES (OBSERVACIONALES)

En este tipo de estudio el investigador no controla la asignación a un grupo determinado de cada participante, sino que habitualmente selecciona sujetos para cada una de las condiciones de exposición desde grupos previamente existentes y valora la evolución del estado de salud. Por este motivo los estudios no experimentales suelen denominarse también como observacionales. Los tres tipos más

frecuentes de diseños de estudios observacionales son los transversales, los de cohortes y los estudios de casos y controles.

Hay autores que clasifican los estudios de cohortes y los de casos y controles como estudios longitudinales. Hay que tener también en cuenta que estos diseños básicos pueden modificarse o combinarse para permitir manejar exposiciones complejas o cursos de la enfermedad difíciles de valorar en los diseños tradicionales. Este tipo de estudios se denominan diseños híbridos y un ejemplo de ellos serían los estudios en dos fases, con una transversal y otra longitudinal^{19,20}.

- **Estudios transversales.** Proporcionan información sobre la asociación entre determinadas variables, y se caracterizan porque las medidas de *outcome* o de exposición a un determinado factor de riesgo se obtienen en el mismo momento temporal. Así es posible determinar la frecuencia de una enfermedad, de un factor de riesgo o de ciertas características en una población. La información se recoge habitualmente mediante encuestas en muestras de población general en una ubicación geográfica determinada.

Han sido muy utilizados en la epidemiología psiquiátrica por varias razones. Las encuestas poblacionales permiten a los investigadores reunir información sobre todos los casos de un trastorno que existen en un área determinada, incluyendo los que presentan síndromes en una fase asintomática y aquellos casos que aún reuniendo criterios diagnósticos no acuden en busca de atención sanitaria. Además las tasas de prevalencia obtenidas en los estudios transversales son muy empleadas en psiquiatría pues en muchos trastornos mentales es muy difícil determinar la fecha de inicio de los síntomas. Entre sus ventajas podemos señalar que suelen tener un bajo coste y se desarrollan en un espacio reducido de tiempo²¹; pero entre sus inconvenientes se encuentran que el investigador tiene escaso control sobre la validez y fiabilidad de la información retrospectiva que se obtenga y, no permiten establecer inferencias sobre causas y efectos entre las variables estudiadas¹⁷. Ejemplos de

este tipo de estudios son el ECA²², el *National Comorbidity Study*²³ o en nuestro país estudios para valorar diferencias en la enfermedad mental en función del género de los pacientes²⁴.

- **Estudios de cohortes.** Este tipo de estudios tiene dos características fundamentales. En primer lugar debemos considerar que las personas participantes se seleccionan en función de características concretas presentes antes de que exista una enfermedad, por ejemplo haber nacido en un periodo determinado o pertenecer a un grupo expuesto a acontecimientos vitales especiales, como ser excombatientes, y estas personas formarán la cohorte²⁵. Ésta es una característica diferenciadora con los estudios de casos y controles en los que los participantes se seleccionan en función de su enfermedad, o con los estudios transversales en los que los participantes se reclutan como una muestra representativa de la población objeto de estudio y no por presentar una enfermedad o estar expuestos a una condición determinada. La segunda característica diferenciadora de los estudios de cohortes es que los participantes son seguidos durante un periodo de tiempo para determinar la frecuencia de aparición de nuevos casos de enfermedad en cada grupo.

Este tipo de diseño ofrece el mayor potencial dentro de los estudios observacionales para diferenciar la causa y el efecto. Sin embargo, si el tiempo que debe transcurrir entre la exposición y el comienzo de la enfermedad es muy prolongado o si los niveles de exposición varían a lo largo del tiempo, este tipo de estudio puede ser muy costoso y complicado de realizar. En función de la secuencia temporal del estudio en función del momento en que ocurre la exposición y la evolución de la enfermedad hay dos tipos principales de estudios de cohortes, los prospectivos²⁶ y los retrospectivos²⁷.

- **Estudios de casos y controles.** En este tipo de estudios los grupos de personas se seleccionan en función de si tienen la enfermedad (casos) o no (controles), y esos grupos se comparan con respecto a ciertas características ac-

tuales o pasadas que se considere que puedan ser relevantes con respecto a la etiología de la enfermedad estudiada. Conceptualmente los estudios de casos y controles difieren de otros diseños epidemiológicos por el método seguido para la selección de los participantes, pues se hace en función de la presencia o ausencia de enfermedad. Los casos son miembros de la comunidad que sí la han desarrollado mientras que los controles se toman de la misma población pero no están afectados. Los estudios de casos y controles son adecuados para el estudio de enfermedades con baja prevalencia y son diseños relativamente rápidos y poco costosos. En cambio, su punto más débil es la posible existencia de sesgos de recuerdo puesto que es más fácil que recuerden haber estado expuestas a un factor de riesgo las personas que padecen una determinada enfermedad que aquellas que no la han desarrollado.

4.3. ESTUDIOS CUASI-EXPERIMENTALES

Hay situaciones en que es posible comparar la evolución de dos poblaciones, una que ha estado expuesta a un acontecimiento natural y otra que no. Para ello es necesario realizar una recogida de información previa a la exposición, pues esa información permitirá comprar los cambios que se producen tras la exposición al acontecimiento de interés. Un ejemplo de un estudio cuasi experimental sería la evaluación de la aparición de un trastorno de estrés postraumático en poblaciones similares cuando una ha estado expuesta a un desastre natural (terremoto, inundación, etc.) y otra no.

5. APLICACIONES ESPECIALES DEL MÉTODO EPIDEMIOLÓGICO

5.1. EPIDEMIOLOGÍA GENÉTICA

La epidemiología genética es una disciplina relativamente reciente dedicada a identificar la función que cumplen los factores genéticos, en interacción con los factores ambientales, en el origen de las enferme-

dades en los seres humanos. Sin embargo, aunque la epidemiología genética trata de clarificar como los genes pueden conducir a la enfermedad psiquiátrica, en general se considera que la trayectoria que nos lleva desde el genotipo hasta el fenotipo no puede comprenderse sin tener en cuenta a los factores ambientales que desencadenan la enfermedad en las personas susceptibles. Por tanto, no deja de ser paradójico que la epidemiología psiquiátrica genética ha contribuido significativamente a confirmar la teoría de que hay factores no genéticos que desempeñan un papel esencial en la expresión de la enfermedad psiquiátrica.

Las estrategias de investigación en epidemiología genética se basan en cuatro paradigmas clásicos, los estudios de recurrencia familiar, los estudios en gemelos, estudios de adopción y estudios de marcadores genéticos. En un estudio de familias clásico se identifica a personas que padecen un trastorno psiquiátrico y se determinan las tasas de ese trastorno entre sus familiares. Estas medidas de morbilidad pueden compararse entonces con las tasas existentes en las familias de personas no afectadas. Los estudios de recurrencia familiar se han empleado, por ejemplo, para valorar la comorbilidad entre trastorno de pánico y depresión²⁸, alcoholismo y depresión²⁹, trastornos afectivos y esquizofrenia³⁰ o trastornos en adultos y niños³¹. Los estudios en gemelos se han empleado para determinar si los factores genéticos desempeñan un papel en el origen de ciertas enfermedades, comparando la diferencia de concordancia entre gemelos monocigóticos y dicigóticos. Si se estudia una serie de gemelos y se encuentra que los monocigóticos son concordantes con mayor frecuencia (ambos tienen la enfermedad) que los dicigóticos, se puede concluir que los factores genéticos están como mínimo parcialmente involucrados en el origen de esa enfermedad. En los estudios de adopción se valora la similitud psiquiátrica entre un adoptado y sus familiares biológicos y adoptivos, o bien, se compara a los familiares biológicos de un adoptado enfermo con los familiares biológicos de adoptados sanos. Finalmente, los dos tipos básicos de estudios de marcadores genéticos son los estudios de asociaciones alélicas y los de análisis de ligamiento. Dos recientes revisiones estudian los resultados de los estudios de familias, de gemelos y de adopción para

la depresión mayor³² y de familias y gemelos para el trastorno de pánico, la ansiedad generalizada, fobias y los trastornos obsesivo compulsivos³³.

La aplicación de este tipo de estudios en psiquiatría también presenta una serie de complicaciones³⁴. Entre ellas hay que citar los problemas relacionados con la validez y fiabilidad de las categorías diagnósticas empleadas, el posible emparejamiento entre personas con características similares³⁵, la comorbilidad entre trastornos psiquiátricos, el posible efecto cohorte y la complejidad genética esencial de los trastornos psiquiátricos comparada con otras enfermedades somáticas.

6. CONCLUSIONES

Hace casi 30 años Robins³⁶ describió las metas que debería alcanzar la epidemiología psiquiátrica durante las siguientes décadas. Entre ellas se encontraban la mejora de las entrevistas diagnósticas, el estudio de las relaciones existentes entre las enfermedades físicas y las mentales, la identificación de las barreras para acceder al sistema asistencial, la realización de estudios transculturales, el empleo de historias clínicas para la investigación, el estudio epidemiológico del curso de las enfermedades mentales, el desarrollo de instrumentos para evaluar los factores ambientales, la realización de estudios prospectivos sobre los acontecimientos vitales predecibles y el desarrollo de bancos de datos para enfermedades raras. A principios del siglo XXI, Kessler³⁷ valoró la situación de la epidemiología psiquiátrica afirmando que los mayores avances de la epidemiología psiquiátrica descriptiva incluían la elaboración de entrevistas de diagnósticas fiables y válidas y la realización de estudios internacionales sobre la prevalencia de los trastornos mentales. Entre las cuestiones pendientes figuran la mejora de las categorías diagnósticas y los criterios de diagnóstico, el reconocimiento y la evaluación del sesgo sistemático por baja notificación en las encuestas sobre trastornos mentales, la creación y el uso de instrumentos de evaluación precisos para estudiar los trastornos en los niños, los adolescentes y las personas de edad avanzada.

De cara al futuro seguirá siendo necesaria la contribución de la epidemiología psiquiátrica para mejorar los sistemas de clasificación, los criterios diagnósticos, la investigación sobre los factores de riesgo, la incorporación del conocimiento del genoma humano, la valoración de las intervenciones terapéuticas y la identificación de áreas en las que se puedan poner en práctica estrategias efectivas de prevención de la enfermedad mental.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Batstra L, Bos EH, Neeleman J. Quantifying psychiatric comorbidity--lessons from chronic disease epidemiology. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2002; 37(3): 105-11.
2. Kessler RC. Current issues in psychiatric epidemiology. *Curr Opin Psychiatry* 2002; 15: 181-6.
3. Dohrenwend BP. A psychosocial perspective on the past and future of psychiatric epidemiology. *Am J Epidemiol* 1998; 147(3): 222-31.
4. Charlton BG. Attribution of causation in epidemiology: chain or mosaic? *J Clin Epidemiol* 1996; 49(1): 105-7.
5. Faraone SV, Biederman J, Spencer T, et al. Diagnosing adult attention deficit hyperactivity disorder: are late onset and subthreshold diagnoses valid? *Am J Psychiatry* 2006; 163(10): 1720-9; quiz 859.
6. Ruscio AM, Lane M, Roy-Byrne P, et al. Should excessive worry be required for a diagnosis of generalized anxiety disorder? Results from the US national comorbidity survey replication. *Psychol Med* 2005; 35(12): 1761-72.
7. Eaton WW, Hall AL, Macdonald R, et al. Case identification in psychiatric epidemiology: a review. *Int Rev Psychiatry* 2007; 19(5): 497-507.
8. Kessler RC. Psychiatric epidemiology: challenges and opportunities. *Int Rev Psychiatry* 2007; 19(5): 509-21.
9. Muroff JR, Hoerauf SL, Kim SY. Is psychiatric research stigmatized? An experimental survey of the public. *Schizophr Bull* 2006; 32(1): 129-36.
10. Burger H, Neeleman J. A glossary on psychiatric epidemiology. *J Epidemiol Community Health* 2007; 61(3): 185-9.
11. Robins LN, Wing J, Wittchen HU, 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(12): 1069-77.
12. Wing JK, Babor T, Brugha T, et al. SCAN. Schedules for clinical assessment in neuropsychiatry. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47(6): 589-93.
13. Vázquez-Barquero JL, Gaité L, Artal Simon J, 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(3): 109-20.
14. Kendler KS, Gallagher TJ, Abelson JM, et al. Lifetime prevalence, demographic risk factors, and diagnostic validity of nonaffective psychosis as assessed in a US community sample. The national comorbidity survey. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53(11): 1022-31.
15. Regier DA, Myers JK, Kramer M, et al. The NIMH Epidemiologic Catchment Area program. Historical context, major objectives, and study population characteristics. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41(10): 934-41.
16. Perala J, Suvisaari J, Saarni SI, et al. Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64(1): 19-28.
17. Jablensky A. Research methods in psychiatric epidemiology: an overview. *Aust N Z J Psychiatry* 2002; 36(3): 297-310.
18. Fleming JA, Hsieh C. Introduction to epidemiologic research methods. En: Tsuang MT, Tohen M. Editores. Textbook in psychiatric epidemiology. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons, Inc.; 2002.
19. Pickles A, Dunn G, Vázquez-Barquero JL. Screening for stratification in two-phase ('two-stage') epidemiological surveys. *Stat Methods Med Res* 1995; 4(1): 73-89.
20. Dunn G, Pickles A, Tansella M, et al. Two-phase epidemiological surveys in psychiatric research. *Br J Psychiatry* 1999; 174: 95-100.
21. Anstey KJ, Hofer SM. Longitudinal designs, methods and analysis in psychiatric research. *Aust N Z J Psychiatry* 2004; 38(3): 93-104.
22. Robins LN, Regier DA. Psychiatric disorders in America. The epidemiologic catchment area study. New York: Free Press; 1991.
23. Kessler RC, McGonagle KA, 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(1): 8-19.
24. Vázquez-Barquero JL, Díez Manrique JF, Muñoz J, et al. Sex differences in mental illness: a community study of the influence of physical health and sociodemographic factors. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1992; 27(2): 62-8.
25. Fleming JA, Hsieh C. Introduction to epidemiologic research methods. En: Tsuang MT, Tohen M. Editores. Textbook in Psychiatric Epidemiology. 2nd ed. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons; 2002. p. 3-33.
26. Eaton WW, Kramer M, Anthony JC, et al. The incidence of specific DIS/DSM-III mental disorders: data from the NIMH Epidemiologic Catchment Area Program. *Acta Psychiatr Scand* 1989; 79(2): 163-78.
27. Tsuang MT, Winokur G. The Iowa 500: field work in a 35-year follow-up of depression, mania, and schizophrenia. *Can Psychiatr Assoc J* 1975; 20(5): 359-65.
28. Leckman JF, Merikangas KR, Pauls DL, et al. Anxiety disorders and depression: contradictions between family study data and DSM-III conventions. *Am J Psychiatry* 1983; 140(7): 880-2.
29. Merikangas KR, Leckman JF, Prusoff BA, et al. Familial transmission of depression and alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42(4): 367-72.
30. Maier W, Lichtermann D, Minges J, et al. Continuity and discontinuity of affective disorders and schizophrenia. Results of a controlled family study. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50(11): 871-83.

- 31.** Szatmari P, White J, Merikangas KR. The use of genetic epidemiology to guide classification in child and adult psychopathology. *Int Rev Psychiatry* 2007; 19(5): 483-96.
- 32.** Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2000; 157(10): 1552-62.
- 33.** Hettema JM, Neale MC, Kendler KS. A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 2001; 158(10): 1568-78.
- 34.** Merikangas KR, Swendsen JD. Genetic epidemiology of psychiatric disorders. *Epidemiol Rev* 1997; 19(1): 144-55.
- 35.** Merikangas KR, Brunetto W. Assortative mating and psychiatric disorders. En: Papadimitriou GN, Mendlewicz J, editores. *Genetics of mental disorders Part II: Clinical issues*. London: Baillière Tindall; 1996. p. 175-85.
- 36.** Robins LN. Psychiatric epidemiology. *Arch Gen Psychiatry* 1978; 35(6): 697-702.
- 37.** Kessler RC. Psychiatric epidemiology: selected recent advances and future directions. *Bull World Health Organ* 2000; 78(4): 464-74.
-

Investigación básico-molecular y modelos de animales en psiquiatría

65

Jorge Manzanares Robles

1. INTRODUCCIÓN

El desarrollo de los modelos animales ha supuesto un considerable avance en la comprensión de las alteraciones neurobiológicas asociadas a cambios comportamentales, así como en las respuestas farmacológicas a corto y largo plazo de los psicofármacos. Actualmente, el desarrollo de un nuevo psicofármaco conlleva la realización de diversas pruebas comportamentales y neuroquímicas mediante las cuales se va perfilando la actividad principal del nuevo compuesto.

Una de las principales limitaciones del diseño de los modelos animales de las enfermedades mentales es el desconocimiento de la etiología y la patofisiología de la mayoría de los trastornos psiquiátricos lo que dificulta aún más la selección de síntomas, alteraciones genéticas o neuroquímicas que son pertinentes incluir en los modelos que se proponen. Los modelos animales tratan de representar algunos de los síntomas observados en las enfermedades que modelizan, y en este sentido, deberían entenderse su validez y utilidad. Por lo tanto, se trata de inducir, utilizando diferentes paradigmas experimentales, ciertos síntomas que puedan relacionarse con la enfermedad mental que se intenta modelizar y que el conjunto de estos síntomas responda al tratamiento farmacológico que se utilice habitualmente en dicha patología.

2. VALIDEZ Y DISEÑO

Se han establecido diferentes criterios generales para la evaluación de la relevancia de los modelos animales¹⁻⁴. Entre ellos destaca la validez de los diferentes modelos animales fundamentada en las pruebas comportamentales que miden rasgos homólogos a los síntomas del trastorno clínico que intentan modelizar o en ensayos conductuales sensibles a los adecuados tratamientos farmacológicos. Existen varios tipos de validez:

- **Validez de semejanza o analogía.** Compara la analogía entre la conducta observada en el modelo animal y la sintomatología clínica del trastorno afectivo que pretende modelar. Uno de los principales inconvenientes de la reproducción de la sintomatología humana es la relacionada con los síntomas subjetivos de los trastornos afectivos (actitud depresiva, euforia, fatiga, sensación de grandeza, falta de valor, culpa e idea suicida). Aunque estos síntomas se puedan traducir en conductas medibles, como por ejemplo la pérdida de motivación, la mayoría de los modelos sólo son capaces de reunir un limitado número de estas alteraciones conductuales.
- **Validez causal y validez de constructo.** Referidas a que los factores que inducen el modelo animal se correspondan con los factores que podrían desencadenar o producir el trastorno afectivo y presupone la semejanza entre la inter-

pretación teórica del modelo y los conocimientos que la neurobiología posee sobre la patología modelada, respectivamente. El análisis de los modelos en base a la validez causal o del constructo es complejo por el limitado conocimiento sobre el origen y la fisiopatología de los trastornos afectivos. En realidad, una de las funciones más importantes de los modelos animales de alteraciones psiquiátricas es permitir investigar los factores desencadenantes o causales de estas enfermedades.

- **Validez de predicción o correlación.** Se fundamenta en la existencia de correlación entre los efectos de determinados fármacos tanto en el modelo como en la clínica. Se trata de un criterio fácil de conseguir. De hecho, se ha sugerido que la respuesta a las manipulaciones farmacológicas que se emplean en el tratamiento de los trastornos afectivos representa uno de los criterios más importantes que un modelo animal debería satisfacer¹.

3. TIPOS DE MODELOS

Muchos de los modelos animales de trastornos afectivos (depresión, ansiedad, estrés, etc.) están basados en paradigmas estresantes o farmacológicos para inducir el estado ansiogénico o depresivo. Estos modelos experimentales presentan un alto valor predictivo en la evaluación de agentes farmacológicos susceptibles de emplearse por ejemplo, en el tratamiento de la ansiedad o depresión. Sin embargo, se debería puntualizar que los animales en estado de salud normal no responden necesariamente a la administración de antidepresivos o ansiolíticos de la misma manera que lo harían en un estado "patológico", por lo que en estas condiciones hay que mantener la prudencia en lo que respecta a la capacidad de predecir la respuesta terapéutica. En este sentido, un modelo animal genético de patología afectiva podría constituir la aproximación más convincente en la investigación de las bases neurobiológicas de esta patología y en la credibilidad de la respuesta terapéutica a la administración de agentes empleados en clínica.

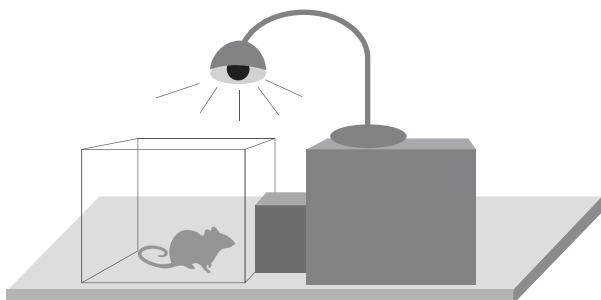
3.1. MODELOS ANIMALES DE ANSIEDAD

Básicamente son cuatro los paradigmas experimentales utilizados en la evaluación de los trastornos de la ansiedad y de los fármacos ansiolíticos.

- **El test del campo abierto**⁵ permite evaluar principalmente la actividad motora o sedación y el comportamiento ansiogénico mediante la exposición del animal a un ambiente desconocido del que no puede escapar. Los roedores son colocados individualmente, observándose su comportamiento durante dos minutos. El aparato inicial descrito por Hall consiste en una superficie iluminada de forma circular de aproximadamente 1,2 m de diámetro, rodeada de una pared de 0,45 m de alto. Posteriormente, se han desarrollado numerosas variaciones en función de la superficie (circular, cuadrada, rectangular), la iluminación, así como la existencia o ausencia de objetos en el centro del aparato como columnas o túneles. Desde su aparición, han sido numerosos los fármacos que se han ensayado con este test (benzodiazepinas, ligandos serotoninérgicos, anfetaminas, cocaína o neurolépticos) siendo actualmente uno de los procedimientos más utilizados en el estudio de la psicofarmacología⁶.

- **El test de la caja clara-oscuro**⁷⁻¹² se basa en la aversión de los roedores por lugares fuertemente iluminados. El aparato está constituido por dos compartimentos de igual tamaño, uno fuertemente iluminado con una intensidad de luz controlada y otro oscuro separados mediante un túnel opaco que permite el libre movimiento de los roedores entre ambos compartimentos (figura 1). Durante la realización del test el roedor es situado en el compartimento iluminado midiéndose el número de transiciones y el tiempo en el lado claro durante un periodo de cinco minutos. La administración de fármacos con actividad ansiolítica, como las benzodiazepinas, agonistas y antagonistas de receptores serotoninérgicos 5-HT_{1A}, 5-HT₂, 5-HT₃, el 8-OH-DPAT y los antagonistas de los receptores de colecistoquinina, aumenta la actividad exploratoria y por tanto el tiempo de permanencia en el compartimento iluminado¹¹. Sin embargo, los antidepresivos y antipsicóticos no resultaron efectivos.

FIGURA 1. Test de la caja clara-oscuro



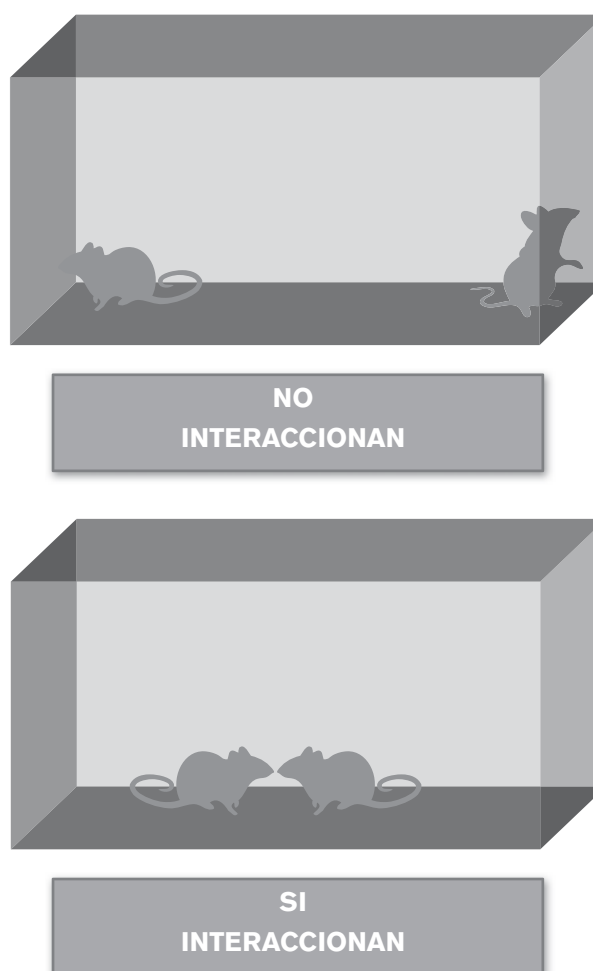
- **El test del laberinto elevado en cruz**¹³⁻¹⁵ se basa en la aversión de los roedores por la altura y los espacios abiertos. El aparato consiste en una cruz elevada con dos brazos cerrados opuestos y perpendiculares a otros dos brazos abiertos (figura 2). Los roedores se colocan en los brazos abiertos midiéndose principalmente el número de transiciones entre los brazos cerrados y el tiempo de permanencia en los brazos abiertos durante cinco minutos. Al igual que en el test de la caja clara-oscuro, la administración de fármacos con actividad ansiolítica como las benzodiazepinas reduce la aversión a los brazos abiertos y facilita su exploración. Por el contrario, los compuestos que no resultan eficaces en el tratamiento clínico de la ansiedad no modifican la actividad en esta zona del laberinto.

FIGURA 2. Laberinto elevado en cruz



- **El test de interacción social** es el cuarto modelo animal de ansiedad¹⁶⁻¹⁸. Basado en la aversión natural de los roedores por un espacio abierto desconocido fuertemente iluminado. El test consiste en enfrentar a dos animales desconocidos (de jaulas diferentes entre sí) en sesiones de 5-10 minutos en los que se mide el tiempo en el que interaccionan socialmente (se tocan, se olisquean, están en contacto) (figura 3). El conjunto del espacio nuevo desconocido, junto con la presencia de otro animal de jaula distinta y la presencia de una iluminación superior a la habitual constituyen los estímulos de carácter ansiogénico en este ensayo. De esta manera, los fármacos con actividad ansiolítica disminuirán esta aversión natural y favorecerán la interacción social entre animales. Esto es lo que ocurre con el clordiazepóxido, diazepam y flurazepam que bloquean la supresión de la interacción social en condiciones no-familiares y de iluminación intensa, sin producir cambios en la actividad locomotora.

FIGURA 3. Test de la interacción social



3.2. MODELOS ANIMALES DE DEPRESIÓN

En los últimos años se han desarrollado modelos animales que intentan imitar la sintomatología de la clínica de la depresión.

- **El test de natación forzada**¹⁹ es el modelo animal de depresión más conocido y uno de los más utilizados de manera rutinaria en el estudio experimental de los estados depresivos²⁰⁻²³, en la evaluación de fármacos con potenciales efectos beneficiosos en el tratamiento de la depresión²⁴, así como en la evaluación de modelos de depresión inducidos por fármacos²⁵. Durante la realización del test los ratones son colocados en el interior de un tanque (cilíndrico de metacrilato de 65 cm de alto por 30 de diámetro) lleno de agua a una temperatura de 25 °C, existiendo una distancia de 14 cm entre el agua y la parte superior del tanque²⁶. Durante cinco minutos se evalúa el tiempo de flotación, utilizado como medida de depresión. A pesar de su cuestionada validez²⁷⁻²⁹ la realidad es que el tiempo de flotación se reduce considerablemente en animales tratados con fármacos utilizados en el tratamiento de los estados depresivos como la fluoxetina y la desipramina³⁰, inhibidores de la óxido nítrico sintasa³¹, hormonas sexuales como la progesterona³², el neuropéptido Y³³, la melatonina³⁴ o el zinc³⁵.

- **Otra de las herramientas disponibles es la utilización de las ratas SwLo**, obtenidas mediante sucesivos cruzamientos entre ratas Sprague-Dawley con menor actividad en el test de natación forzada²⁶. Las ratas SwLo presentan un mayor tiempo de inmovilidad o flotación²⁶. La creación de esta nueva línea de ratas ha permitido valorar la eficacia de agentes antidepresivos como el antidepresivo tricíclico desipramina el cual tras un periodo de administración de tres-cuatro semanas demostró un claro efecto antidepresivo³⁶ (tabla 1). Asimismo, la utilización de animales modificados genéticamente ha supuesto un gran avance en los modelos animales de depresión. Por ejemplo, **las ratas FSL** (*Flinders Sensitive Line* o *S-Line*) seleccionadas a partir de las ratas Sprague-Dawley en función de su hipersensibilidad a determinados agentes muscarínicos presentan comportamien-

tos espontáneos (menor peso corporal, apetito, disminución de la actividad motora, entre otros) similares a los síntomas clásicos de pacientes depresivos (tabla 2) así como una respuesta al tratamiento con fármacos antidepresivos similar a la observada en los pacientes depresivos. Otro ejemplo de manipulación genética lo constituyen los **animales transgénicos**. La introducción de genes en una línea germinal mediante técnicas de transgénesis permite la creación de modelos animales de patologías genéticas humanas. En los últimos años se han generado diferentes líneas de ratones con alteraciones específicas en el receptor de glucocorticoides y mineralocorticoides³⁷. Estas líneas de ratones permiten analizar el papel de las alteraciones funcionales de los receptores de corticosteroides en la patogénesis de diferentes trastornos afectivos como estrés, ansiedad y depresión. Son una valiosa herramienta para el estudio de los mecanismos implicados en la regulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) y los cambios comportamentales asociados a esta alteración genética (tabla 3). También se han desarrollado otras líneas de ratones transgénicos con mutaciones relacionadas con los receptores del sistema monoaminérgico (receptores de serotonina y dopamina), con el eje HHA (receptores de CRF), con el sistema gabaérgico y con los sistemas de neuromodulación peptidérgicos (sistema opioide, neuropéptido Y).

- **Otros modelos o procedimientos animales de depresión** incluyen **suspensión por la cola, anhedonia** (consumo de solución de sacarosa) y **estrés moderado crónico (CMS)**. **El test de suspensión por la cola** evita algunos de los principales inconvenientes del test de natación forzada como la hipotermia y el estrés asociado con la natación forzada³⁸. Los ratones son suspendidos por la cola a través de un gancho midiéndose el tiempo de inmovilidad durante seis minutos. Periodos prolongados de inmovilidad se asocian con altos niveles de depresión. De hecho, se ha comprobado como el tratamiento con fármacos antidepresivos disminuye el tiempo de inmovilidad³⁸. La reducción de la ingesta de una solución de sacarosa es otro de los indicadores de depresión utilizado en los modelos animales.

TABLA 1. Respuesta a fármacos antidepresivos y no antidepresivos de las ratas de la línea SwLo en el test de la natación forzada

FÁRMACO	COMPORTAMIENTO DE LUCHA	TIEMPO DE FLOTACIÓN	ACTIVIDAD
Antidepresivos			
Imipramina	Aumenta	No afecta	Aumenta
Desipramina	Aumenta	Disminuye (agudo)	Aumenta
Venlafaxina	Aumenta	No afecta	Aumenta
Fenelcina	Aumenta	Disminuye (crón.)	Aumenta
Bupropión	Aumenta	Disminuye (crón.)	Aumenta
No antidepresivos			
Cafeína	No afecta	No afecta	No afecta
Anfetamina	No afecta	Disminuye	Aumenta
Haloperidol	No afecta	Aumenta	Disminuye

TABLA 2. Características comportamentales de las ratas FSL y relación con la sintomatología clínica de estados depresivos

SÍNTOMAS/CARACTERÍSTICAS	FSL	DEPRESIVOS
Actividad general	Reducida	Reducida
Tiempo sueño REM	Aumentado	Aumentado
Latencia sueño REM	Reducido	Reducido
Apetito	Reducido	Reducido
Alteraciones cognitivas	Sí/no	Sí
Anhedonia	Sí	Sí
Respuesta a antidepresivos	Positiva	Positiva

TABLA 3. Alteraciones en el eje HHA y síntomas comportamentales en ratones con mutaciones GR y MR

	HHA BASAL			HHA INDUCIDO		COMPORTAMIENTO	
	CRH	ACTH	CORT	ACTH	CORT	Ansiedad	Desesperación
DH	↑	↑	↑	↓	↑	↑	↑
CA	↔	↔	↔	↓	↔	↑	↑
↓ GR	↓	↔	↔	↑	↓	↓	↓
GR ^{NesCre}	↑	↓	↑	↓	↔	↓	↓
GR ^{dim}	↔	↔	↑	n	n	↔	↔
↑ GR	↓	↑	↓	↑	↓	n	n
MR ^{-/-}	↑	↓	↑	n	n	↑	n

DH: depresión humana; CA: crisis de angustia; ↑ aumenta; ↓ disminuye; ↔ no varía; n no se ha realizado. HHA: inducido por infusión de CRH, o por estrés

La anhedonia, falta motivación o de capacidad de reconocer procesos de recompensa como positivos, es uno de los principales síntomas observados en los pacientes depresivos. **El modelo de estrés moderado crónico**³⁹ simula algunos de los síntomas observados en la clínica de la depresión como la anhedonia. Tras la exposición a diversos agentes estresantes moderados (inversión del ciclo de la luz, lecho húmedo, inclinación de la jaula, privación de comida, destellos luminosos, estrés acústico o restricción de movimiento) se observa claramente una disminución de la ingesta de sacarosa, disminución de la actividad exploratoria, patrones de sueño alterado⁴⁰ y disminución de la actividad motora^{39,41,42}. Una vez establecidas las alteraciones comportamentales en las ratas, persisten durante aproximadamente tres meses o más. Prácticamente todos los fármacos antidepresivos evaluados con este modelo han revertido la disminución de la ingesta de sacarosa como por ejemplo los nuevos agonistas selectivos del receptor de serotonina 5-HT_{1A} como el S 20499⁴³. Además, recientemente se han estudiado los cambios neuroquímicos producidos por el CMS: aumento en el número de receptores serotoninérgicos 5-HT_{2A} y β -adrenérgicos en la corte-

za, incremento que es revertido por la administración crónica de imipramina⁴⁴ y disminución de la liberación de dopamina en ratas³⁹. Estos cambios se relacionan con los circuitos de placer y recompensa, hecho que apoya la validez de este ensayo como modelo experimental de depresión.

3.3. MODELOS ANIMALES DE PSICOSIS

El desarrollo de modelos animales en esquizofrenia se ha visto limitado por la heterogeneidad de las teorías etiopatogénicas, de curso de la enfermedad y síntomas clínicos. No obstante, un limitado número de modelos animales se ha ido desarrollando para explorar teorías etiológicas y evaluar hipótesis mecanicistas específicas. Históricamente, estos modelos se han basado en la manipulación de sistemas de neurotransmisión que se suponían relacionados con la esquizofrenia, en algunos casos lesiones cerebrales o estudios de aislamiento social. Recientemente, las investigaciones se han centrado en la identificación de regiones cerebrales relevantes, en un intento de explorar potenciales hipótesis etiológicas así como animales modificados genéticamente (tabla 4).

TABLA 4. Resumen de los principales modelos animales utilizados en patología psicótica

MODELOS ANIMALES DE PSICOSIS	
Modelos farmacológicos	
Sistemas catecolaminérgicos	
1. Dopamina	• administración de dopamina en núcleo accumbens • administración de anfetamina • inhibición prepulso+ lesión con 6-hidroxi-dopamina • desensibilización del receptor DA
2. Noradrenalina	• modelo de interacción noradrenalina/dopamina
3. Feniletilamina	
– Sistema opioide	
– Sistema gabaérgico	
Modelos de asimetría cerebral	
– Predominancia del hemisferio izquierdo	
Modelos de lesión	
	• interrupción de la neurogénesis • infección viral • lesiones a nivel de hipocampo • lesiones a nivel del área tegmental ventral • lesiones periventriculares
Modelos de aislamiento social	
– experiencia estresante temprana	
Modelos genéticos	
	• ratones desprovistos del transportador de dopamina • ratones transgénicos • ratones con receptores NR1 o NR2 inhibidos

Desde un punto de vista cognitivo, los modelos animales de la esquizofrenia se han centrado en el estudio de cuatro fenómenos conductuales:

- La inhibición latente
- El efecto del bloqueo de kamin
- El efecto de reforzamiento parcial sobre la extinción
- La inhibición prepulso (PPI)

• **El test de inhibición latente** se basa en el hecho observado por Lubow y Moore⁴⁵ de que la exposición a un estímulo neutro retrasa el desarrollo de una respuesta condicionada ante ese mismo estímulo cuando posteriormente se empareja con un reforzador. El test se lleva a cabo en dos fases, una primera fase de exploración o exposición ante el estímulo neutro (sonidos o luces) según el grupo al que pertenece el ratón, y una segunda fase de exposición ante el estímulo neutro asociado al estímulo reforzador (*electroshock*). La inhibición latente se pone de manifiesto en los ratones expuestos previamente al estímulo neutro. Los resultados obtenidos permiten detectar déficit en el proceso de atención que conllevan problemas de aprendizaje.

• **El efecto del bloqueo de Kamin**⁴⁶ se realiza en dos grupos de sujetos, uno preexpuesto a una primera asociación entre el estímulo condicionado (EC1) y un estímulo incondicionado. Después se presenta un estímulo compuesto (EC1+EC2) a ambos grupos seguido por el mismo estímulo incondicionado. Finalmente ambos grupos son probados en su respuesta al EC2, observándose que el grupo preexpuesto aprende menos sobre el EC2 ya que este aprendizaje ha sido bloqueado por la asociación anterior entre el EC1 y el estímulo incondicionado.

• **En el efecto del reforzamiento parcial** sobre la extinción dos grupos aprenden una respuesta instrumental reforzada, pero a un grupo se le proporciona refuerzo continuo mientras que al otro se le proporciona refuerzo parcial. Se evalúa la

persistencia de la respuesta en los dos grupos cuando deja de ser reforzada (extinción), observándose que el grupo sometido al refuerzo parcial es más resistente a la extinción ya que ha aprendido a ignorar la ausencia de refuerzo.

• **El test de inhibición prepulso** proporciona información en el marco de la preatención. Permite detectar problemas relacionados con la capacidad sensitiva-motora que puede ser de utilidad para la realización de posteriores test cognitivos. Se fundamenta en el hecho de que un estímulo pequeño reduce la magnitud de la respuesta ante estímulos mayores posteriores. Inicialmente se realiza una fase previa de aclimatación en la que se procede a la introducción del ratón en un tubo circular de plexiglass durante cinco minutos. A continuación se aplica el estímulo prepulso (4, 8 ó 12 dB) seguido del estímulo de mayor intensidad (100 ó 120 dB). De esta manera el prepulso auditivo inicial inhibe la magnitud de la respuesta posterior ante el estímulo mayor⁴⁷. La inhibición prepulso es deficitaria en determinadas patologías como esquizofrenia⁴⁸, hecho que sugiere una posible pérdida de control sobre el influjo sensorial que puede llevar a una fragmentación cognitiva.

3.4. MODELOS FARMACOLÓGICOS DE ESQUIZOFRENIA

Destacan el modelo anfetamínico y glutamatérgico. La anfetamina a grandes dosis induce reacciones psicóticas en sujetos normales y exacerbación de la sintomatología psicótica en pacientes esquizofrénicos. Utilizado ya en 1972 por Snyder *et al*^{49,50} es útil para la identificación y predicción de la actividad de compuestos bloqueadores de los receptores dopaminérgicos. Sin embargo, su principal limitación es la incapacidad para reproducir la sintomatología negativa de la esquizofrenia. Los antecedentes de los modelos glutamatérgicos se inspiraron en los síntomas clínicos de la ketamina y fenciclidina (PCP)^{51,52}. Los animales tratados con dosis moderadas de antagonistas de los receptores NMDA reproducen tanto los síntomas positivos (hiperlocomoción, estereotipias...) como los síntomas negativos (déficit en interacción

social alteraciones en el filtrado sensoriomotor y en funciones cognitivas).

En los últimos años se han desarrollado diversos modelos de animales genéticos en esquizofrenia como los ratones mutantes dopaminérgicos que presentan un tono dopaminérgico persistentemente elevado como consecuencia de la supresión del transportador de dopamina o los ratones mutantes NR1 KD y NR2 KD que presentan modificaciones en las subunidades del receptor NMDA. El desarrollo de estos modelos genéticos ha supuesto un avance en la búsqueda de un modelo animal de la patología psicótica ampliando y completando a los modelos de esquizofrenia farmacológicos.

3.5. MODELOS ANIMALES DE TRASTORNO BIPOLAR

La dificultad para diseñar un modelo animal de patología cíclica que simulará en alguna medida la fisiopatología del trastorno bipolar (TBP) ha dificultado la investigación preclínica en este trastorno psiquiátrico. En etapas tempranas de la enfermedad, la ciclicidad del TBP parece relacionarse con factores psicosociales estresantes⁵³, factores que producen una sensibilización si aparecen de forma repetitiva⁵⁴. En los últimos años se han desarrollado algunos modelos farmacológicos en los ciclos de hiper e hipoactividad característicos del trastorno bipolar. Existe un modelo de trastorno bipolar que consiste en someter al animal a ciclos de administración y abstinencia a anfetamina⁵⁵. Según este modelo, la fase de administración de anfetamina (durante un periodo de aproximadamente siete días) imitaría las fases de manía en el caso clínico, y estaría caracterizado por una hiperactividad locomotora. El periodo durante el cual se somete al animal a un síndrome de abstinencia a la droga representaría las fases de depresión, caracterizadas de la misma forma por una clara hipoactividad locomotora. Las respuestas fisiológicas a la administración y retirada cíclica de cocaína se ha propuesto también como modelo animal de trastorno bipolar, que puede además prevenirse con la administración profiláctica de litio⁵⁶.

La hiper e hipoactividad locomotora, como síntoma de trastorno afectivo, se puede inducir también en roe-

dores cuando se administra intracerebroventricularmente (i.c.v.) ouabaína, potente inhibidor de ATPasa de Na⁺ y K⁺. Además, en este modelo, los cambios en el comportamiento revierten cuando se trata al animal con litio o carbamazepina⁵⁷. En cualquier caso, es interesante recordar que estos modelos experimentales inducidos farmacológicamente se pueden emplear como herramienta para evaluar la eficacia terapéutica de determinados fármacos aunque no resultarían útiles para estudiar las alteraciones neuroquímicas asociadas a la sintomatología del trastorno bipolar.

3.6. MODELOS ANIMALES DE ADICCIÓN

La aportación fundamental de la psicología experimental al estudio de la drogadicción ha sido la demostración de que las drogas funcionan como refuerzos positivos. Bastantes factores han contribuido a la percepción actual de que los secretos de la adicción radican en los mecanismos de recompensa del cerebro, que identificaron por primera vez Olds y Milner⁵⁸ utilizando la estimulación eléctrica cerebral, denominándolos "centros de placer en el cerebro". En las condiciones adecuadas, los animales pueden autoadministrarse la mayoría de las drogas que producen dependencia en los humanos, entre ellas psicoestimulantes, opiáceos, barbitúricos, benzodiazepinas, alcohol, nicotina y disolventes volátiles. Asimismo, los animales no se administran drogas psicoactivas que no crean dependencia en humanos, como algunos supresores del apetito, los antidepresivos y los antagonistas de los narcóticos. Una excepción a esta regla es la de los alucinógenos y cannabinoides naturales que no son autoadministrados espontáneamente por los animales.

Existen diferentes modelos animales en adicción como la **autoestimulación eléctrica intracraneal**⁵⁸⁻⁶¹, en la que los animales reciben pequeñas descargas en el cerebro a través de electrodos implantados en zonas cerebrales determinadas tras la ejecución de una tarea, como por ejemplo presionar una palanca. La mayoría de las drogas de abuso reducen el umbral mínimo de autoestimulación en animales. Esta propiedad de la autoestimulación eléctrica intracraneal se ha utilizado a menudo para evaluar la capacidad reforzante de nuevos fármacos que se quieren introducir como fármacos terapéuticos.

En 1962 James Weeks⁶² ideó el método de la **autoadministración intravenosa** de drogas, que permitió el establecimiento de procedimientos de condicionamiento operante con los que se demostró que las drogas actuaban como refuerzos positivos. Entre 1975 y 1976 Broekkamp *et al*^{63,64} diseñaron el procedimiento de **autoadministración intracranial** de drogas, como anfetaminas y morfina. En el presente modelo el animal es cateterizado con una cánula orientada hacia la región cerebral responsable de la adquisición o mantenimiento del consumo de la droga en estudio. Dicha cánula es conectada a una bomba dispensadora de la droga en estudio, conectada a su vez a una interfaz donde se registra la conducta operante del animal. Con este sistema el animal controla la administración de la droga, puesto que recibe una inyección al responder de una manera predeterminada (bajando una palanca, presionando la nariz, etc.). En el **condicionamiento de lugar**⁶⁵ los animales experimentan dos o más entornos neutrales emparejados espacial y temporalmente con diferentes estímulos incondicionados (p. ej., una droga y suero salino). Posteriormente, los sujetos son expuestos a ambos entornos y el tiempo que permanecen en uno u otro ambiente es indicativo del valor reforzante o aversivo de los estímulos incondicionados. En general, los animales pasan más tiempo en entornos asociados con efectos reforzantes de las drogas y menos tiempo en ambientes asociados con efectos aversivos. Este procedimiento se ha empleado con gran frecuencia para evaluar las propiedades reforzantes de distintas drogas, entre ellas psicoestimulantes, hipnóticos, alcohol, opiáceos y neuropéptidos no opiáceos, así como las propiedades aversivas de estas y otras sustancias.

En el **condicionamiento de lugar intracraneal**⁶⁶ es el experimentador el que administra la droga. En este paradigma el animal no aprende respuestas sino la relación entre los estímulos producidos por la droga y los ambientales. A día de hoy, la validez del condicionamiento preferencial por el sitio permanece ambigua, puesto que el animal no tiene control sobre la administración de la droga. No obstante, el modelo puede utilizarse para demostrar el refuerzo y también la aversión que produce el compuesto inyectado.

4. CONCLUSIONES

El objetivo de esta revisión es examinar algunos de los modelos de trastornos afectivos y de abuso de sustancias más empleados en los últimos años, así como su fundamento, ventajas e inconvenientes desde el punto de vista experimental y su proyección en la clínica psiquiátrica.

A pesar de las lógicas limitaciones conceptuales que existen para extrapolar los resultados comportamentales, neuroquímicos o farmacológicos obtenidos en modelos animales de enfermedades mentales a la clínica, el intento de reproducir síntomas atribuibles a patologías psiquiátricas en el animal de experimentación continúa siendo indispensable para avanzar en el conocimiento de las bases neurobiológicas de la psicopatología.

Probablemente, en el futuro, el modelo animal ideal de trastornos afectivos podría ser un modelo genético que reprodujera los aspectos básicos fundamentales del trastorno psiquiátrico que intenta modelizar y que responda al tratamiento terapéutico equivalente al empleado en la práctica clínica.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Geyer M, Markou A. Animal models of psychiatric disorders. En: FE Bloom DK .Editor. Psychopharmacology: The fourth generation o progress. Nueva York: Raven Press; 1995.
2. Henn F, McKinney W. Animal models in psychiatry. En: HM. Editor. Psychopharmacology: A generation of progress. Nueva York: Raven Progress; 1987.
3. Willner P. Animal models as simulations of depression. Trends Pharmacol Sci 1991 Apr; 12(4): 131-6.
4. Willner P. Animal models of depression. En: JA B, A S. Editores. Handbook of depression and anxiety: A biological approach. Nueva York: Marcel Dekker; 1994.
5. Hall C. Emotional behavior in rat: I. Defecation and urination as measures of individual differences in emotionality. J Comp Physiol Psychol 1934; 18: 385-403.
6. Belzung C. Measuring exploratory behavior. En: WE Crusio RG . Editores. Handbook of molecular genetic techniques for brain and behaviour research (Techniques in the Behavioral and Neural Sciences). Amsterdam: Elsevier; 1999. p. 739-49.
7. Blumstein LK, Crawley JN. Further characterization of a simple, automated exploratory model for the anxiolytic effects of benzodiazepines. Pharmacol Biochem Behav 1983 Jan; 18 (1): 37-40.

8. Crawley J, Goodwin FK. Preliminary report of a simple animal behavior model for the anxiolytic effects of benzodiazepines. *Pharmacol Biochem Behav* 1980; 13(2): 167-70.
9. Crawley JN. Neuropharmacologic specificity of a simple animal model for the behavioral actions of benzodiazepines. *Pharmacol Biochem Behav* 1981; 15(5): 695-9.
10. Crawley JN. Exploratory behavior models of anxiety in mice. *Neurosci Biobehav Rev* 1985; 9(1): 37-44.
11. Crawley JN, Davis LG. Baseline exploratory activity predicts anxiolytic responsiveness to diazepam in five mouse strains. *Brain Res Bull* 1982; 8(6): 609-12.
12. Crawley JN, Skolnick P, Paul SM. Absence of intrinsic antagonist actions of benzodiazepine antagonists on an exploratory model of anxiety in the mouse. *Neuropharmacology* 1984; 23(5): 531-7.
13. Montgomery K. The relation between fear induced by novel stimulation and exploratory behavior. *J Comp Physiol Psychol* 1995; 48: 264-80.
14. Lister RG. The use of a plus-maze to measure anxiety in the mouse. *Psychopharmacology (Berl)* 1987; 92(2): 180-5.
15. Handley SL, Mithani S. Effects of alpha-adrenoceptor agonists and antagonists in a maze-exploration model of fear-motivated behaviour. *Naunyn Schmiedeberg's Arch Pharmacol* 1984; 327(1): 1-5.
16. File SE. The use of social interaction as a method for detecting anxiolytic activity of chlordiazepoxide-like drugs. *J Neurosci Methods* 1980 Jun; 2 (3): 219-38.
17. File SE, Hyde JR. Can social interaction be used to measure anxiety? *Br J Pharmacol* 1978; 62(1): 19-24.
18. File SE, Hyde JR. A test of anxiety that distinguishes between the actions of benzodiazepines and those of other minor tranquilisers and of stimulants. *Pharmacol Biochem Behav* 1979; 11(1): 65-9.
19. Porsolt RD, Le Pichon M, Jalfre M. Depression: a new animal model sensitive to antidepressant treatments. *Nature* 1977; 266(5604): 730-2.
20. Borsini F, Volterra G, Lecci A, et al. Potential antidepressant activity and enhancement of serotonin uptake of a new dibenzothiadiazepine derivative. *Arzneimittelforschung* 1991; 41(6): 573-80.
21. Bourin M. Is it possible to predict the activity of a new antidepressant in animals with simple psychopharmacological tests? *Fundam Clin Pharmacol* 1990; 4(1): 49-64.
22. Healy DG, Harkin A, Cryan JF, et al. Metyrapone displays antidepressant-like properties in preclinical paradigms. *Psychopharmacology (Berl)* 1999; 145(3): 303-8.
23. Wong EH, Sonders MS, Amara SG, et al. Reboxetine: a pharmacologically potent, selective, and specific norepinephrine reuptake inhibitor. *Biol Psychiatry* 2000; 47(9): 818-29.
24. Borsini F, Meli A. Is the forced swimming test a suitable model for revealing antidepressant activity? *Psychopharmacology (Berl)* 1988; 94(2): 147-60.
25. Kokkinidis L, Zacharko RM, Anisman H. Amphetamine withdrawal: a behavioral evaluation. *Life Sci* 1986; 38(17): 1617-23.
26. Weiss JM, Cierpial MA, West CH. Selective breeding of rats for high and low motor activity in a swim test: toward a new animal model of depression. *Pharmacol Biochem Behav* 1998; 61(1): 49-66.
27. Borsini F, Volterra G, Meli A. Does the behavioral despair test measure despair? *Physiol Behav* 1986; 38(3): 385-6.
28. De Pablo JM, Parra A, Segovia S, et al. Learned immobility explains the behavior of rats in the forced swimming test. *Physiol Behav* 1989; 46(2): 229-37.
29. Nishimura H, Tsuda A, Oguchi M, et al. Is immobility of rats in the forced swim test behavioral despair? *Physiol Behav* 1988; 42(1): 93-5.
30. Hedou G, Pryce C, Di Iorio L, Heidbreder CA, Feldon J. An automated analysis of rat behavior in the forced swim test. *Pharmacol Biochem Behav* 2001; 70(1): 65-76.
31. Harkin AJ, Bruce KH, Craft B, et al. Nitric oxide synthase inhibitors have antidepressant-like properties in mice. 1. Acute treatments are active in the forced swim test. *Eur J Pharmacol* 1999; 372(3): 207-13.
32. Martínez-Mota L, Contreras CM, Saavedra M. Progesterone reduces immobility in rats forced to swim. *Arch Med Res* 1999; 30(4): 286-9.
33. Stogner KA, Holmes PV. Neuropeptide-Y exerts antidepressant-like effects in the forced swim test in rats. *Eur J Pharmacol* 2000; 387(2): R9-10.
34. Brotto LA, Barr AM, Gorzalka BB. Sex differences in forced-swim and open-field test behaviours after chronic administration of melatonin. *Eur J Pharmacol* 2000; 402(1-2): 87-93.
35. Krocza B, Branski P, Palucha A, et al. Antidepressant-like properties of zinc in rodent forced swim test. *Brain Res Bull* 2001; 55(2): 297-300.
36. West CH, Weiss JM. Effects of antidepressant drugs on rats bred for low activity in the swim test. *Pharmacol Biochem Behav* 1998; 61(1): 67-79.
37. Tronche F, Kellendonk C, Kretz O, et al. Disruption of the glucocorticoid receptor gene in the nervous system results in reduced anxiety. *Nat Genet* 1999; 23(1): 99-103.
38. Vaugeois JM, Passera G, Zuccaro F, et al. Individual differences in response to imipramine in the mouse tail suspension test. *Psychopharmacology (Berl)* 1997; 134(4): 387-91.
39. Willner P. Validity, reliability and utility of the chronic mild stress model of depression: a 10-year review and evaluation. *Psychopharmacology (Berl)* 1997; 134(4): 319-29.
40. Cheeta S, Ruigt G, van Proosdij J, et al. Changes in sleep architecture following chronic mild stress. *Biol Psychiatry* 1997; 41(4): 419-27.
41. D'Aquila PS, Brain P, Willner P. Effects of chronic mild stress on performance in behavioural tests relevant to anxiety and depression. *Physiol Behav* 1994 Nov; 56 (5): 861-7.
42. Gorka Z, Moryl E, Papp M. Effect of chronic mild stress on circadian rhythms in the locomotor activity in rats. *Pharmacol Biochem Behav* 1996; 54(1): 229-34.
43. Munoz C, Papp M. Alnespirone (S 20499), an agonist of 5-HT_{1A} receptors, and imipramine have similar activity in a chronic mild stress model of depression. *Pharmacol Biochem Behav* 1999; 63(4): 647-53.
44. Papp M, Klimek V, Willner P. Effects of imipramine on serotonergic and beta-adrenergic receptor binding in a realistic animal model of depression. *Psychopharmacology (Berl)* 1994; 114(2): 309-14.
45. Lubow RE, Moore AU. Latent inhibition: the effect of non-reinforced pre-exposure to the conditional stimulus. *J Comp Physiol Psychol* 1959; 52: 415-9.
46. Kamin LJ, Schaub RE. Effects of conditioned stimulus intensity on the conditioned emotional response. *J Comp Physiol Psychol* 1963; 56: 502-7.
47. Hoffman HS, Searle JL. Acoustic Variables in the Modification of Startle Reaction in the Rat. *J Comp Physiol Psychol* 1965; 60: 53-8.

48. Braff DL, Light GA, Ellwanger J, et al. Female schizophrenia patients have prepulse inhibition deficits. *Biol Psychiatry* 2005; 57(7): 817-20.
49. Snyder SH. Catecholamines in the brain as mediators of amphetamine psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 1972; 27(2): 169-79.
50. Snyder SH. Amphetamine psychosis: a model schizophrenia mediated by catecholamines. *Am J Psychiatry* 1973; 130(1): 61-7.
51. Allen R, Young S. Phencyclidine-induced psychosis. *Am J Psychiatry* 1978; 135: 1081-4.
52. Murray TF, Horita A. Phencyclidine-induced stereotyped behavior in rats: dose response effects and antagonism by neuroleptics. *Life Sci* 1979; 24(24): 2217-25.
53. Glassner B, Haldipur CV. Life events and early and late onset of bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 1983; 140(2): 215-7.
54. Post RM. Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *Am J Psychiatry* 1992; 149(8): 999-1010.
55. Cappeliez P, Moore E. Effects of lithium on an amphetamine animal model of bipolar disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1990; 14(3): 347-58.
56. Antelman SM, Caggiula AR, Kucinski BJ, et al. The effects of lithium on a potential cycling model of bipolar disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1998; 22(3): 495-510.
57. Piper HM, Balser C, Ladilov YV, et al. The role of Na⁺/H⁺ exchange in ischemia-reperfusion. *Basic Res Cardiol* 1996; 91(3): 191-202.
58. Olds J, Milner P. Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *J Comp Physiol Psychol* 1954; 47(6): 419-27.
59. Thompson T, Schuster CR. Morphine self-administration, food-reinforced, and avoidance behaviors in rhesus monkeys. *Psychopharmacologia* 1964; 5: 87-94.
60. Pickens R, Thompson T. Cocaine-reinforced behavior in rats: effects of reinforcement magnitude and fixed-ratio size. *J Pharmacol Exp Ther* 1968; 161(1): 122-9.
61. Pickens R, Harris WC. Self-administration of d-amphetamine by rats. *Psychopharmacologia* 1968; 12(2): 158-63.
62. Weeks JR. Experimental morphine addiction: method for automatic intravenous injections in unrestrained rats. *Science* 1962; 138: 143-4.
63. Broekkamp CL, Pijnenburg AJ, Cools AR, et al. The effect of microinjections of amphetamine into the neostriatum and the nucleus accumbens on self-stimulation behaviour. *Psychopharmacologia* 1975; 42(2): 179-83.
64. Broekkamp CL, Van den Bogaard JH, Heijnen HJ, et al. Separation of inhibiting and stimulating effects of morphine on self-stimulation behaviour by intracerebral microinjections. *Eur J Pharmacol* 1976; 36(2): 443-6.
65. Garcia J, Kimeldorf DJ, Hunt EL. Spatial avoidance in the rat as a result of exposure to ionizing radiation. *Br J Radiol* 1957; 30(354): 318-21.
66. Phillips AG, LePiane FG. Reinforcing effects of morphine microinjection into the ventral tegmental area. *Pharmacol Biochem Behav* 1980; 12(6): 965-8.

Investigación etiológica y patogénica aplicada a la clínica psiquiátrica

66

"Observar sin pensar es tan peligroso como pensar sin observar".
Santiago Ramón y Cajal

David Fraguas y Celso Arango

1. INTRODUCCIÓN. CUESTIONES PRELIMINARES

La psiquiatría es una especialidad médica que, como tal, necesita de la investigación para su progreso científico. La naturaleza plural de la psiquiatría exige que la investigación etiológica y patogénica en este campo sea multidisciplinar*. Por tanto, la integración de la investigación biológica, psicológica y social es crucial para un correcto avance en el conocimiento de las causas y los procesos implicados en el desarrollo de trastornos mentales*.

Este capítulo pretende ofrecer una visión de conjunto de las principales vías de investigación biológica† que en la actualidad se orientan hacia el estudio de las bases etiológicas, patogénicas y fisiopatológicas de los trastornos mentales.

1.1. MARCO TEÓRICO DE LA INVESTIGACIÓN EN PSIQUIATRÍA

La investigación en psiquiatría ha de encuadrarse en un marco teórico de comprensión de la enfermedad mental. Este marco teórico constituye el referente imprescindible desde el que se diseñan los estudios de investigación y a partir del cual se interpretan los resultados obtenidos¹. El actual marco de comprensión

de la psiquiatría (o paradigma actual de la psiquiatría, parafraseando el término acuñado por Thomas S. Kuhn) enfatiza la naturaleza cerebral de los síntomas mentales², y defiende la pluralidad de factores etiológicos (tanto genéticos como ambientales) y fisiopatológicos que participan en la aparición y desarrollo de la mayoría de los trastornos mentales²⁻⁴.

1.2. PRINCIPIOS DE INVESTIGACIÓN EN PSIQUIATRÍA

La repercusión de este marco teórico en la investigación en psiquiatría puede esquematizarse en cinco principios²⁻⁴:

- Los síntomas y trastornos mentales, incluidos aquellos cuya causa ambiental está más o menos bien definida, son producto de una alteración de la función cerebral.
- Los factores etiológicos y fisiopatológicos de los trastornos mentales ejercen, en todos los casos, una acción cuyo resultado final es la alteración de alguna de las funciones cerebrales que condicionan la actividad mental.
- Los factores etiológicos y fisiopatológicos de los trastornos mentales pueden ser genéticos o ambientales. Los factores ambientales pueden ser congénitos (adquiridos durante el embarazo) o adquiridos después del parto.

* A largo de este capítulo emplearemos los términos "enfermedad mental" y "trastorno mental" como sinónimos.

† En dos capítulos anteriores de este tratado se revisan los factores psicosociales implicados en el desarrollo y tratamiento de los trastornos mentales.

- d. Los factores etiológicos y fisiopatológicos ambientales pueden ser físicos (incluyendo factores tóxicos, metabólicos y hormonales) o psicosociales.
- e. La mayoría de los síntomas y trastornos mentales son consecuencia del efecto de la interacción de distintos factores genéticos y ambientales.

1.3. EL PROBLEMA DE LA NOSOLOGÍA EN LA INVESTIGACIÓN EN PSIQUIATRÍA

El empleo generalizado, tanto en la clínica como en la investigación, de las clasificaciones internacionales de los trastornos mentales (DSM-IV y CIE-10)^{5,6} ha supuesto un importante avance en la homogeneización de los criterios empleados para definir las distintas categorías diagnósticas⁷. Sin embargo, estas categorías diagnósticas no han sido establecidas a partir de criterios etiológicos o fisiopatológicos, sino mediante un consenso entre expertos. Esto ha suscitado un intenso debate sobre la validez nosológica de las categorías y las dificultades metodológicas que entraña la investigación etiológica y fisiopatológica de los trastornos mentales, definidos según las actuales clasificaciones internacionales⁷⁻⁹. Los trastornos mentales no se han definido siguiendo la secuencia tradicional *etiología* → *patogénesis* → *síntomatología*. Por tanto, no constituyen entidades

independientes formadas por sujetos homogéneos en cuanto a los factores etiológicos y fisiopatológicos¹⁰. El problema radica en que se están investigando los factores etiológicos y fisiopatológicos de trastornos mentales definidos según un consenso, y cuya validez como entidades nosológicas es, al menos, cuestionable y, con seguridad, revisable. Numerosas voces de psiquiatras clínicos y de investigadores se han alzado para reivindicar que los futuros sistemas de clasificación de trastornos mentales (sobre todo DSM-V, que está en preparación y aparecerá aproximadamente en el año 2012) incorporen criterios etiológicos y fisiopatológicos en la definición de cada categoría^{11,12}.

No obstante, la naturaleza mental de los trastornos psiquiátricos incide en la dificultad de delimitación nosológica de las categorías diagnósticas y plantea, pese a la indiscutible base cerebral de estos trastornos, importantes desafíos conceptuales, como la necesidad de atender a la dimensionalidad de la síntomas mentales e incorporar un factor dimensional en los criterios definitorios de algunos trastornos¹³⁻¹⁵, la posibilidad de emplear un sistema de clasificación para el ámbito clínico y otro para la investigación, o de elaborar una “nosología genética” basada en criterios estrictamente genéticos, o la importancia de la incorporación de los factores de riesgo y los endofenotipos a la categorías diagnósticas¹¹.

TABLA 1. Principios de investigación en psiquiatría, basado en Kandel¹⁶ y Kendler³

1. Los síntomas y trastornos mentales, incluidos aquellos cuya causa ambiental está más o menos bien definida, son producto de una alteración de la función cerebral
2. Los factores etiológicos y patogénicos de los trastornos mentales ejercen, en todos los casos, una acción cuyo resultado final es la alteración de alguna de las funciones cerebrales que condicionan la actividad mental
3. Los factores etiológicos y patogénicos de los trastornos mentales pueden ser genéticos o ambientales. Los factores ambientales pueden ser congénitos (adquiridos durante el embarazo) o adquiridos después del parto
4. Los factores etiológicos y patogénicos ambientales pueden ser físicos (incluyendo factores tóxicos, metabólicos y hormonales) o psicosociales
5. La mayoría de los síntomas y trastornos mentales son consecuencia del efecto de la interacción de distintos factores genéticos y ambientales

2. INVESTIGACIÓN DE FACTORES GENÉTICOS

El desarrollo actual de los conocimientos en el campo de la genética de los trastornos mentales permite afirmar, con rotundidad, que los genes y, sobre todo, la combinación de distintos genes ejercen un papel fundamental en la etiología de los trastornos mentales¹⁷.

2.1. EPIDEMIOLOGÍA GENÉTICA: HEREDABILIDAD DE LOS TRASTORNOS MENTALES

Hay tres tipos de estudios de epidemiología genética: los de gemelos, los de adopción y los de familias. Los estudios de gemelos comparan la prevalencia de determinadas enfermedades mentales (sobre todo de esquizofrenia) entre muestras de gemelos dicigóticos (comparten el 50% de los genes) y muestras de gemelos monocigóticos (comparten el 100% de los genes). Los estudios de adopción comparan la prevalencia de determinadas enfermedades mentales entre gemelos monocigóticos criados en diferentes ambientes familiares (diferencia sólo ambiental). Los estudios de familias comparan la prevalencia de determinadas enfermedades mentales entre familiares de probandos (enfermos) y familiares de controles sanos¹⁸.

Los resultados de estos estudios informan sobre la carga genética de los trastornos mentales, es decir, sobre el peso que la dotación genética tiene en la aparición de una determinada enfermedad mental¹⁹. Estos estudios han demostrado que la aparición de la mayoría de las enfermedades mentales está condicionada por la carga genética. La proporción de variación fenotípica explicada por la variación genética individual recibe el nombre de "heredabilidad". Por ejemplo, el grado de concordancia en la presencia de esquizofrenia entre gemelos monocigóticos es de alrededor del 45%, frente al 15% entre gemelos dicigóticos^{1,18}. Según estos datos, la "heredabilidad" de la esquizofrenia es del 45%. Sin embargo, revisiones de conjunto sobre estos datos han mostrado que los resultados de los estudios de epidemiología genética están condicionados por la procedencia de la muestra de la que se extraen los datos, de modo que los resultados obtenidos en una muestra no son siempre generalizables a otras muestras¹⁹. Por ello, los estu-

dios de epidemiología genética se centran en la actualidad en el seguimiento de grandes muestras de gemelos y de familias (en forma de registros estatales o nacionales de gemelos y de familias con miembros que presentan alguna enfermedad mental) para la investigación del efecto de la interacción gen-ambiente en los trastornos mentales en muestras cada vez más específicas²⁰⁻²⁷.

2.2. EL MODELO "EL GEN DE..." NO ES VÁLIDO EN PSIQUIATRÍA

Sin embargo, los estudios de genética en psiquiatría han fracasado en el intento encontrar un gen o un conjunto de genes cuya presencia determine, en todos los casos y de forma específica, la aparición de un determinado trastorno mental. Es decir, al contrario de lo que ocurre en la enfermedad de Huntington, o la fibrosis quística, no se ha encontrado, y se sospecha que no existe, un gen que determine (es decir, cuya presencia sea suficiente y necesaria) la aparición de alguna enfermedad mental. Por tanto, el modelo "*el gen de...*" (el gen de la esquizofrenia, el gen de la depresión, etc.) no es válido en psiquiatría²⁸⁻²⁹.

2.3. ESTUDIOS DE MARCADORES GENÉTICOS: LOS GENES COMO FACTORES DE RIESGO DE LAS ENFERMEDADES MENTALES

Una idea central en la actual investigación genética de los trastornos mentales es que los genes actúan como "factores de riesgo" de las enfermedades mentales²⁸⁻³⁰.

La investigación genética ha encontrado que algunos genes (en realidad, que ciertas formas alélicas de algunos genes) aparecen con mayor frecuencia en poblaciones con determinada enfermedad mental que en sujetos controles sanos^{7,29,31}. A pesar de que los resultados de los estudios sobre este tema han sido contradictorios^{28,32,33}, revisiones de conjunto y meta-análisis sugieren que hay varios genes identificados como factores de riesgo para la presencia de algunos trastornos mentales (tabla 2)²⁹. La mayoría de los genes relacionados con el aumento de riesgo de aparición de enfermedades mentales están implicados en la producción de aminas, sobre todo do-

pamina y serotonina, que participan, a su vez, en la actividad de los sistemas de recompensa¹⁷. Por otro lado, estudios recientes han identificado marcadores genéticos de la esquizofrenia, como neuregulina y la disbindina, relacionados con los procesos de neurogénesis y desarrollo cerebral³⁴⁻³⁵. La investigación actual intenta localizar otros genes expresados en el tejido cerebral que pudieran tener relación con la aparición de enfermedades mentales. En este contexto se sitúa el proyecto de elaboración de un atlas de expresión génica en el sistema nervioso (*Gene Expression Nervous Systems Atlas, GENSAT*), que ha localizado cientos de genes expresados en neuronas del cerebro de ratón^{4,36}.

En los últimos años, han aparecido nuevos datos procedentes de revisiones sistemáticas y de meta-

análisis que sugieren que la presencia de determinadas variantes alélicas de genes aumenta el riesgo de presentar, entre otros trastornos, esquizofrenia^{18,29,37}, trastorno bipolar^{18,29,38}, trastorno obsesivo compulsivo^{39,40}, anorexia nerviosa^{29,41}, bulimia^{29,41}, trastorno por déficit de atención e hiperactividad^{29,42}, depresión⁴³, conducta suicida⁴⁴, autismo^{45,47}, trastorno límite de personalidad⁴⁸, o trastorno de dependencia a alcohol⁴⁹, a cocaína⁵⁰, o a opiáceos^{51,52}.

La investigación actual en este campo intenta localizar nuevos marcadores genéticos, cuya presencia aumente, como en los casos descritos, el riesgo de presentar determinada enfermedad mental. En todos estos casos, estos marcadores genéticos actúan como "factores de riesgo", y no como determinantes, de los trastornos mentales.

TABLA 2. Genes como factores de riesgo de las enfermedades mentales, basado en Kendler (2005)⁹

GEN	FACTOR DE RIESGO PARA	MEDIDA DEL RIESGO (ODDS RATIO)
Receptor de dopamina D2 (Ser311Cys)	Esquizofrenia	1,43
Receptor de dopamina D3 (S9G (ss))	Esquizofrenia	1,13
Receptor de dopamina D4 (polimorfismo en el número de repetición en tandem de base 48)	Trastorno por déficit de atención e hiperactividad	1,41
Receptor de dopamina D5 (polimorfismo de nucleótidos repetidos)	Trastorno por déficit de atención e hiperactividad	1,57
Transportador de dopamina 1 (polimorfismo en el número de repetición en tandem de base 40)	Trastorno por déficit de atención e hiperactividad	1,27
Receptor de serotonina 2A (102 T/C)	Esquizofrenia	1,07
Receptor de serotonina 2A (1438 G/A)	Bulimia Anorexia nerviosa	1,33 1,42
Transportador de serotonina (inserción base del par 44)	Trastorno bipolar	1,14
Transportador de serotonina (polimorfismo en el número de repetición en tandem de intrón 2)	Trastorno bipolar	1,18

2.4. FARMACOGENÉTICA

Los estudios genéticos han permitido investigar la influencia de la dotación genética en la respuesta a los tratamientos farmacológicos⁵³. Así, se ha comprobado que la presencia de determinadas variantes genéticas condiciona, entre otras, la respuesta a antidepresivos en pacientes con depresión mayor^{54,55}, o a antipsicóticos típicos⁵⁶ y atípicos^{57,58} en pacientes con esquizofrenia. Los estudios de farmacogenética también han permitido comprobar que la aparición de efectos adversos secundarios a la medicación psicofarmacológica está condicionada por la dotación genética^{59,60}.

Asimismo, la actividad enzimática del citocromo P450, que se encarga del metabolismo hepático de la mayoría de los fármacos, incluidos los psicofármacos, está condicionado por la dotación genética⁶¹. En términos generales, hay tres tipos de actividad del citocromo P450: lenta, rápida y ultra-rápida. Este campo abre una vía de investigación importante, ya que el estudio del tipo de actividad citocromo P450, realizable mediante un análisis genético⁶², permite distinguir a los sujetos metabolizadores lentos de los rápidos, y así personalizar el mejor tratamiento psicofarmacológico en cada caso⁶³.

2.5. EPIGENÉTICA Y ENFERMEDAD MENTAL

Los genes codifican la información necesaria para la síntesis de proteínas. El gen G codifica la información requerida para síntesis de la proteína G'. Sólo si el gen G está operativo se sintetiza proteína G'. Sabemos que en el genoma humano sólo el 10-20% de los genes están operativos¹. La activación de la expresión génica, es decir, la operatividad de los genes, depende de pequeñas modificaciones bioquímicas, como metilaciones, acetilaciones o fosforilaciones, de determinadas regiones de los genes²⁸. Este proceso de regulación de la expresión génica se denomina "epigenética"⁶⁴. De este modo, la aparición de la enfermedad mental M' puede depender no sólo de la presencia del gen M, sino de la expresión génica de este gen. La activación de la expresión del gen M podría, en el modelo epigenético, condicionar la aparición de la enfermedad mental M'. Lo más in-

terezante de este modelo es que la regulación de los procesos bioquímicos que determinan la expresión génica depende de la interacción de distintos factores genéticos y ambientales^{1,16,65}.

3. ENDOFENOTIPOS EN PSQUIATRÍA: ENTRE LOS GENES Y LA ENFERMEDAD MENTAL

La investigación genética ha demostrado que la dotación genética, y su interacción con factores ambientales mediante procesos epigenéticos condiciona la aparición de enfermedades mentales. Los genes codifican la información necesaria para la síntesis de proteínas. La actividad o no de los genes depende de factores epigenéticos. Por tanto, el primer eslabón entre el gen y la enfermedad está constituido por estos factores epigenéticos, condicionados, a su vez, tanto por otros genes (presencia y expresión) como por múltiples y no identificados factores ambientales, entre los que figuran los procesos de aprendizaje¹. A continuación se encuentran las proteínas sintetizadas, cuya composición puede modificarse en función de la presencia de otras proteínas. Las proteínas participan en las cascadas celulares que condicionan la diferenciación y la migración celular, en los llamados procesos de neurogénesis y desarrollo cerebral, y que guían la organización de la microestructura y la neurotransmisión cerebral³⁵. La interacción gen-ambiente continúa mediante la modificación de la expresión génica y de la respuesta neuronal en función de la exposición a acontecimientos ambientales¹. En este complejo entramado se gestan los síntomas que constituyen las enfermedades mentales⁴. Sin embargo, apenas atisbamos los mecanismos fisiopatológicos que median entre el gen y la enfermedad mental.

La ausencia de criterios etiológicos y fisiopatológicos en los sistemas actuales de clasificación de enfermedades mentales dificulta la investigación de los procesos que median entre los genes y los síntomas mentales. La concepción sindrómica de los trastornos mentales promueve la heterogeneidad sintomática y seguramente etiológica de las muestras de los pacientes con determinado diagnóstico psiquiátrico.

Podría decirse que, por regla general, un diagnóstico de trastorno mental D puede descomponerse en diferentes subdiagnósticos más específicos D', D'', D''', etc., cada uno con diferentes causas etiológicas y fisiopatológicas. Esta idea no es nueva. No en vano Eugen Bleuler habló del grupo de las esquizofrenias y no de la esquizofrenia^{66,67}. La cuestión es que el salto del gen a la enfermedad mental (tal como ahora se define) implica un abismo conceptual que imposibilita la investigación etiológica genética de los trastornos mentales.

Sin embargo, entre los genes y los síntomas mentales hay fenómenos sutiles, aspectos no sintomáticos, que participan en los procesos etiológicos y fisiopatológicos de la patología mental, pero que no son la patología mental ni forman parte de los criterios que la definen^{4,68}.

Estos fenómenos recibe el nombre de endofenotipos y pueden evaluarse mediante técnicas neuroanatómicas, neurofisiológicas, bioquímicas, endocrinológicas, cognitivas o neuropsicológicas^{10,69,70}. Los endofenotipos son, por tanto, fenotipos no sintomáticos, que tienden un puente de comunicación en el abismo entre el gen y el síntoma^{10,70}, y que constituyen marcadores etiológicos o fisiopatológicos de las enfermedades mentales. Así pues, la investigación genética alcanzará mejores resultados si centra sus esfuerzos en la identificación de los genes relacionados con la presencia de determinados endofenotipos que, a su vez, se asocian con la presencia de determinados trastornos mentales.

El uso de endofenotipos en investigación ha proporcionado ya excelentes resultados en distintos campos de la medicina. Ejemplos de ello son la identificación de subtipos biológicos que ha permitido la realización de estudios genéticos concluyentes en insuficiencia coronaria^{71,72}, el estudio de familias con cifras elevadas de glucosa que ha posibilitado el descubrimiento de la deficiencia genética responsable de la diabetes tipo 2⁷³, o el empleo de endofenotipos que ha permitido identificar múltiples genes implicados en el síndrome de prolongación del intervalo QTc⁷⁴.

Por otro lado, el empleo de endofenotipos biológicos en investigación aumenta el poder estadístico de los

análisis. Así, si se considera la esquizofrenia como un fenotipo, al no saber si los padres o hermanos están afectados (es decir, poseen el patrón genotípico correspondiente) y no expresan el fenotipo esquizofrenia, se necesitan cientos de familias para completar un estudio de ligamiento. Sin embargo, si la esquizofrenia se considerara un endofenotipo se podría detectar una transmisión autosómica dominante con un *lod score* de 3,0 en más del 90% de las veces con tan sólo 20 familias⁷⁵.

4. INVESTIGACIÓN DE FACTORES FÍSICOS AMBIENTALES

La investigación etiológica de los procesos mentales ha abandonado la esperanza de encontrar un modelo causal "tipo espiroqueta" (estableciendo un paralelismo con la sífilis) para centrar sus esfuerzos en el estudio de modelos multifactoriales³, en los que cada elemento causal actúa como un factor de riesgo (probabilístico) para padecer determinada enfermedad mental. Éste es el modelo imperante en investigación genética²⁷⁻²⁹, y también lo es en la investigación epidemiológica de factores ambientales relacionados con la presencia de trastornos mentales⁷⁶. Estos estudios, de corte epidemiológico, emplean generalmente grandes muestras poblacionales y proporcionan resultados de riesgo poblacional. Es decir, no informan sobre el riesgo que tiene el individuo X de desarrollar la enfermedad mental X', sino de la influencia que el factor ambiental Y ejerce sobre la incidencia y la prevalencia del trastorno mental Y' en la población Y''. Estos estudios han propuesto distintos factores de riesgo ambientales de la presencia de enfermedades mentales. Entre ellos destacan la mayor prevalencia de esquizofrenia en sujetos nacidos en los meses de febrero y marzo⁷⁶ (este hallazgo se atribuyó inicialmente a una posible exposición a infecciones durante el embarazo, pero estudios recientes no han confirmado esta sospecha⁷⁷); la influencia de la residencia en áreas urbanas en la incidencia de esquizofrenia⁷⁶; la asociación entre historia de complicaciones obstétricas durante el parto y el mayor riesgo de esquizofrenia o la muerte de un progenitor o acontecimientos estresantes en la infancia con la depresión^{78,79}.

En este mismo bloque, uno de los capítulos profundiza en la metodología de investigación epidemiológica en psiquiatría.

5. INVESTIGACIÓN DE FACTORES BIOQUÍMICOS, METABÓLICOS Y HORMONALES

La participación de factores bioquímicos, metabólicos y hormonales en la etiología y fisiopatología de las enfermedades mentales es conocida desde finales del siglo XIX y principios del XX⁸⁰. El capítulo anterior a éste, trata los factores moleculares implicados en el desarrollo de enfermedades mentales. Por tanto, resumiremos aquí algunas de las principales líneas de investigación que en la actualidad centran sus esfuerzos en este campo.

La hipótesis dopaminérgica ha guiado durante años la investigación fisiopatológica de la esquizofrenia, del mismo modo que las hipótesis noradrenérgica y serotoninérgica han hecho lo propio en el caso de la depresión⁷⁸. Estas hipótesis plantearon que un desequilibrio funcional en la actividad cerebral de estos neurotransmisores era el sustrato molecular de la esquizofrenia y la depresión.

En el caso de la esquizofrenia, la hipótesis proponía que la existencia de una hiperactividad dopaminérgica era responsable de la sintomatología psicótica positiva. El planteamiento de esta hipótesis se basó en dos hechos empíricos: la administración de bloqueadores dopaminérgicos disminuye la sintomatología psicótica positiva y la administración de agonistas dopaminérgicos exacerba estos síntomas psicóticos. Naturalmente, el desarrollo farmacológico en el tratamiento de la esquizofrenia ha estado, y sigue estando, en consonancia con esta teoría. En los últimos años, los avances en investigación han incorporado la hipótesis glutamatérgica al grupo de los factores bioquímicos responsables de la etiología y fisiopatología de la esquizofrenia. Se ha comprobado que la administración de fenciclidina, un antagonista del ácido glutámico, desencadena sintomatología psicótica. Esta sintomatología psicótica inducida por

fenciclidina puede ser revertida mediante el aumento de actividad glutamatérgica⁸¹. Por otro lado, el empleo de agonistas de los receptores de glutamato del grupo II (hay tres grupos de receptores de glutamato conocidos) produce una mejoría de síntomas psicosis-like en modelos animales⁸². Es más, estudios recientes han mostrado que la administración de dosis bajas de antagonistas de los receptores glutamatérgicos NMDA (N-metil-D-aspartato) desencadena alteraciones equivalentes a la sintomatología negativa de la esquizofrenia en sujetos sanos^{83,84}. La hipótesis glutamatérgica ha cobrado más fuerza con la identificación de genes relacionados con el receptor NMDA o con la neurotransmisión glutamatérgica que aumentan el riesgo de padecer esquizofrenia. Estos datos han llevado al planteamiento de la importancia de la función glutamatérgica en los procesos etiológico y fisiopatológico de la esquizofrenia. En concreto, se ha sugerido que una hipofunción de los receptores NMDA, posiblemente relacionados con la actividad GABAérgica, ejercería un papel clave en la fisiopatología de la esquizofrenia⁸³. Estos descubrimientos están estimulando la investigación de nuevos abordajes terapéuticos que tenga a la función glutamatérgica como diana terapéutica^{85,86}. Las hipótesis dopaminérgica y glutamatérgica de la esquizofrenia no son excluyentes. De hecho, estudios recientes relacionan las actividades dopaminérgica y glutamatérgica⁸⁷. La disfunción del sistema de glutamato no aparece únicamente en esquizofrenia, sino que se ha descrito recientemente también en pacientes con depresión mayor⁸⁸. Este hallazgo realza la importancia de investigación de posibles alteraciones moleculares bioquímicas implicadas en la fisiopatología de las enfermedades mentales.

En la investigación de los factores metabólicos que participan en los procesos fisiopatológicos de los trastornos mentales destacan los estudios sobre el metabolismo oxidativo⁸⁹. Los resultados de estos estudios sugieren que en distintas enfermedades mentales, como esquizofrenia, autismo, trastorno bipolar, depresión, o trastorno por déficit de atención e hiperactividad, existe un desequilibrio en el balance oxidante/antioxidante a favor de la función oxidante, y que este desequilibrio supone un estrés oxidativo que condiciona la sintomatología⁹⁰⁻⁹⁴. Ensayos clínicos con productos antioxidantes han mostrado re-

sultados clínicos prometedores, con mejora sintomática frente a placebo, en esquizofrenia, depresión o autismo^{89,95,96}.

La alteración de la función corticoidea en la depresión mayor es bien conocida⁷⁸. En los últimos años la investigación de la relación entre la patología mental y la función endocrina se ha centrado en el papel que juega la actividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal tanto en la fisiopatología de los trastornos mentales, sobre todo trastornos ansiosos y afectivos^{97,98}, como en los mecanismos neuronales de la ansiedad, la memoria y otros procesos afectivos y cognitivos⁹⁹⁻¹⁰¹.

6. INVESTIGACIÓN NEUROANATÓMICA

6.1. ESTUDIOS POST MÓRTEM

La investigación de la etiología y la fisiopatología de las enfermedades mentales ha dirigido, desde los inicios de la psiquiatría, su mirada hacia el cerebro, el órgano donde asientan los procesos mentales. Los primeros estudios neuroanatómicos realizados a finales del siglo XIX y a principios del XX con cerebros post mórtém procedentes de pacientes con enfermedades mentales arrojaron resultados vagos y contradictorios⁸⁰. El hallazgo más destacado en este campo se ha producido, sin duda, en el cerebro de pacientes con enfermedad de Alzheimer, en el que se ha demostrado una clara asociación entre la sintomatología y la atrofia difusa y la presencia de placas de beta amiloide y ovillos neurofibrilares, formados por neurofibrillas consistentes en filamento enrollados de la proteína tau citoesquelética, en el cerebro¹⁰².

La depuración metodológica y la progresiva homogeneización nosológica permitieron encontrar algunos patrones neuroanatómicos de los trastornos mentales: aumento de tamaño de ventrículos laterales y atrofia en región de córtex frontotemporal en cerebros de enfermos con esquizofrenia^{103,104}, alteraciones histopatológicas de neuronas y células gliales del córtex prefrontal y atrofia de lóbulo temporal en cerebros de enfermos con trastornos afectivos^{105,106}. No obstante, los estudios de cerebros post mórtém

presentan importantes limitaciones; las principales se refieren a las muestras de cerebros empleadas, que son heterogéneas y reducidas y, a menudo, de imposible verificación diagnóstica, y a la incapacidad de investigar los aspectos neuroanatómicos funcionales de los trastornos mentales.

El desarrollo de técnicas de neuroimagen que permiten la exploración cerebral *in vivo* redujo estas limitaciones y ensanchó el campo de la investigación neuroanatómica.

6.2. NEUROIMAGEN ESTRUCTURAL

El desarrollo de la tomografía computerizada (TC) logró obtener las primeras mediciones *in vivo* de las características anatómicas de los cerebros de pacientes con enfermedad mental¹⁰⁷⁻¹⁰⁹. Sin embargo, la resolución espacial de la TC era reducida, y hubo que esperar hasta la aparición de la resonancia magnética (RM) para disponer de mejores imágenes que permitieran un análisis preciso de las estructuras cerebrales^{110,111}.

La investigación estructural con técnicas de RM ha mostrado la existencia de determinadas características anatómicas en el cerebro de pacientes con enfermedades mentales, como esquizofrenia, depresión, trastorno bipolar, trastorno obsesivo compulsivo o demencia^{108,112}. Los hallazgos más importantes de estos estudios son: mayor tamaño de los ventrículos laterales y menor volumen del lóbulo temporal (incluido el complejo amígdala-hipocampo) y de la corteza orbitofrontal en pacientes con esquizofrenia^{108,113,114}, menor tamaño de lóbulo frontal (sobre todo en corteza prefrontal), ganglios basales (particularmente en caudado y putamen), cerebelo y complejo amígdala-hipocampo en pacientes con depresión unipolar¹¹⁵, alteraciones en el volumen del tercer ventrículo, lóbulo frontal, amígdala y cerebelo en pacientes con trastorno bipolar^{115,116}, y mayor volumen cerebral en pacientes con autismo comparado con el de controles sanos¹¹⁷.

Estos resultados revelan que las enfermedades mentales tienen un correlato neuroanatómico cerebral y que estas variaciones anatómicas tienden a afectar

a regiones del cerebro relacionadas con las alteraciones de las funciones mentales de cada trastorno mental. No obstante, estos estudios muestran una “fotografía” transversal del cerebro, es decir, no dan cuenta de los cambios neuroanatómicos que acompañan a la enfermedad mental. Por ello, pronto comenzaron a realizarse estudios longitudinales del cambio de las alteraciones neuroanatómicas características de los pacientes con enfermedades mentales.

6.3. ESTUDIOS LONGITUDINALES DE NEUROIMAGEN ESTRUCTURAL: NEURODESARROLLO Y NEURODEGENERACIÓN

Los estudios de neuroimagen estructural han mostrado que las alteraciones neuroanatómicas asociadas a enfermedades mentales como la esquizofrenia o los trastornos afectivos, siguen un patrón dinámico^{108,118,119}. Los primeros estudios en este campo hallaron que los cerebros de pacientes con esquizofrenia presentaban un proceso progresivo de atrofia cerebral¹²⁰. Estos resultados fueron recibidos con cautela y, a menudo, criticados abiertamente¹²¹. No obstante, pronto se puso de manifiesto que las alteraciones neuroanatómicas de los pacientes con esquizofrenia eran progresivas, sobre todo la pérdida de materia cortical y el aumento de ventrículos cerebrales¹²²⁻¹²⁴. Este patrón de deterioro longitudinal se denominó “neurodegeneración”. En seguida aparecieron hipótesis que defendían que la “neurodegeneración” era clave en la fisiopatología de la esquizofrenia (y, por extensión, de otras enfermedades mentales)^{125,126}.

Sin embargo, en los últimos años, la investigación de neuroimagen estructural ha mostrado que las alteraciones neuroanatómicas están presentes en etapas muy precoces de la enfermedad mental, sugiriendo que el inicio de los cambios cerebrales macroestructurales precede a la aparición de la sintomatología^{119,127-129}. En línea con este hallazgo, distintos investigadores propusieron el modelo fisiopatológico para la esquizofrenia del “neurodesarrollo”, defensor de que la fisiopatología de la enfermedad mental (en este caso, de la esquizofrenia) consistía principalmente en una alteración del desarrollo cerebral¹³⁰⁻¹³².

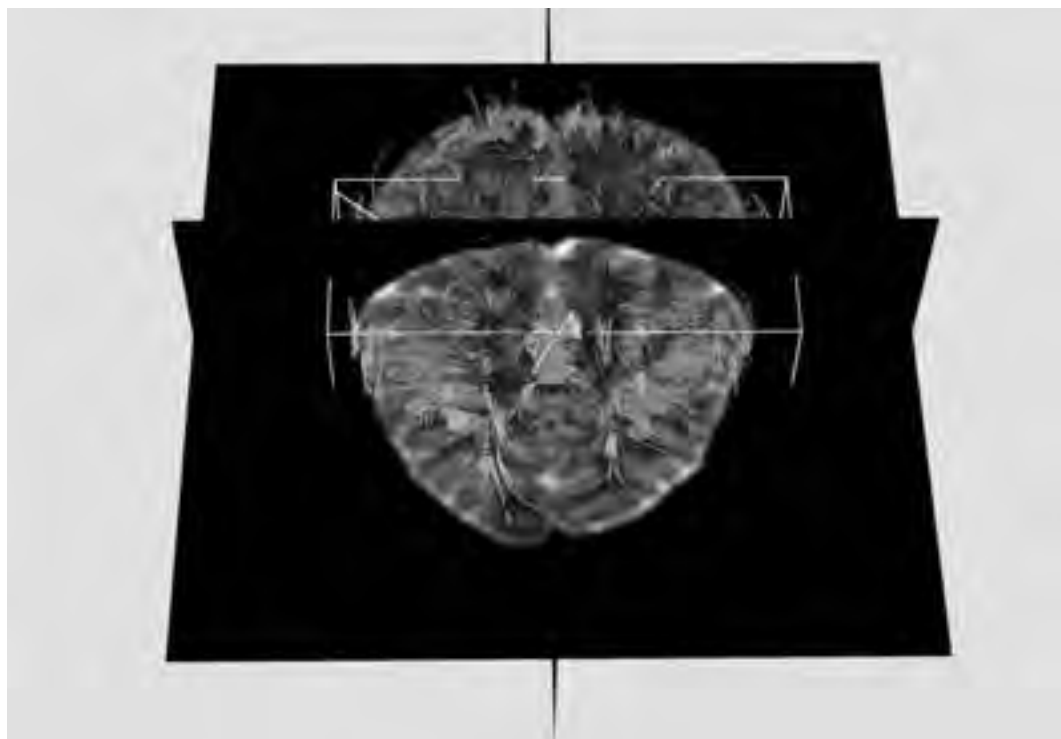
La aparente dicotomía “neurodesarrollo-neurodegeneración” se ha suavizado en los últimos años¹³³, con el reconocimiento de que los pacientes con esquizofrenia presentan alteraciones estructurales neuroanatómicas en etapas presintomáticas, y de que estas alteraciones evolucionan de forma progresiva desde su detección^{118,134}. De hecho, recientemente se ha propuesto una ampliación conceptual de la hipótesis del neurodesarrollo que permite incorporar los hallazgos de degeneración cerebral en un teoría conjunta^{118,135-138}.

6.4. ESTUDIO ESTRUCTURAL DE LA SUSTANCIA BLANCA: DTI

Por otro lado, la investigación neuroanatómica, que tradicionalmente había dedicado sus esfuerzos al estudio de las diferencias en volumen de materia gris, comienza a prestar atención a los cambios microestructurales en la disposición de las fibras de sustancia blanca. Esto ha sido posible gracias a la introducción de la técnica de imagen mediante tensor de difusión (DTI, por sus siglas en inglés: *Diffusion Tensor Imaging*), realizada con metodología basada en la resonancia magnética, que permite la visualización de la disposición espacial de las fibras de los axones neuronales que componen la sustancia blanca¹³⁹. Los primeros hallazgos con esta técnica sugieren la existencia de alteraciones en la alineación de las fibras de axones en cuerpo calloso de pacientes con autismo¹⁴⁰, esquizofrenia¹⁴¹, trastorno bipolar¹⁴². Los resultados de los estudios con esta técnica también sugieren que hay alteraciones de la disposición de las fibras axonales en diferentes regiones cerebrales en pacientes con depresión, o trastorno obsesivo-compulsivo^{143,144}. No obstante, la mayoría de estos estudios aún necesitan ser replicados. Actualmente, las líneas de investigación en este campo buscan nuevas zonas cerebrales con alteraciones de la arquitectura celular de sustancia blanca en determinadas enfermedades mentales. Estos hallazgos sugieren una alteración en los procesos de neurogénesis y migración neuronal, en consonancia con los recientes avances en la hipótesis del “neurodesarrollo”.

FIGURA 1. Imagen obtenida con la técnica de tensor de difusión (diffusion tensor imaging, DTI), que muestra la distribución estructural de los haces de fibras de sustancia blanca

Cortesía del laboratorio de Imagen médica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón



6.5. NEUROIMAGEN FUNCIONAL

La investigación en neuroimagen dio un salto cualitativo con la introducción de técnicas que permitían el estudio de la activación funcional de diferentes regiones cerebrales, tanto en reposo (con o sin síntomas psiquiátricos) como durante la realización de distintas tareas motoras, sensoriales o cognitivas. Este grupo de métodos recibe el nombre de “neuroimagen funcional”, e incluye las técnicas tomografía por emisión de positrones (*Positron Emission Tomography*, PET), tomografía por emisión de fotón único (*Single Photon Emission Computed Tomography*, SPECT), y resonancia magnética funcional (RMf).

La técnica PET puede proporcionar datos de metabolismo cerebral, flujo sanguíneo cerebral o localización y ocupación de receptores, en función del trazador empleado. La SPECT de flujo sanguíneo cerebral. La RMf ofrece resultados de perfusión cerebral (RMf de perfusión) y de cambios en la oxigenación de la hemoglobina (*Blood Oxygen Level Dependent* BOLD). La técnica BOLD es la más usada en RMf¹⁰⁸.

La utilización de estas técnicas en psiquiatría ha puesto de manifiesto la existencia de algunos patrones de

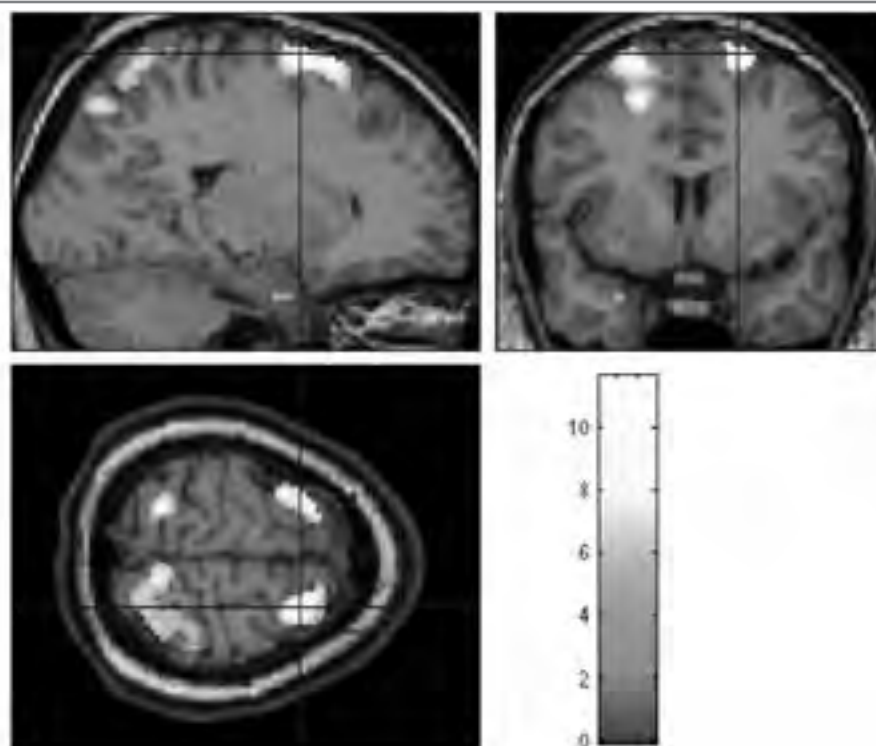
funcionamiento cerebral asociados a patología mental. El primer hallazgo generalizado fue la hipofrontalidad funcional, sobre todo durante la ejecución de tareas cognitivas, en pacientes con esquizofrenia¹⁰⁸. A partir de estos resultados se esbozó la hipótesis de la hipofrontalidad. El avance de la investigación en este campo mostró que la hipofrontalidad era sólo una parte en un conjunto de actividad cerebral disfuncional, incluyendo alteraciones funcionales en corteza frontal y temporolímbica, tálamo, cerebelo y circuitos tálamo-cortico-talámicos. Estos datos permitieron sustituir la hipótesis de la hipofrontalidad por una basada en la disfunción de los circuitos neuronales¹⁰⁸.

La neuroimagen funcional ha mostrado resultados prometedores en distintos tipos de trastorno mental. Se ha encontrado un patrón de disfunción del circuito límbico^{112,145} en pacientes con trastornos afectivos, alteraciones funcionales en amígdala, corteza medial prefrontal e hipocampo¹⁴⁶ en pacientes con trastorno de estrés postraumático (TEPT), o de los ganglios basales en pacientes con trastorno obsesivo compulsivo (TOC)¹⁰⁸. El circuito reverberante de hiperfunción caudo-frontal en el TOC es el hallazgo más replicado en neuroimagen funcional¹⁰⁸. Esta hiperfunción puede ser revertida tanto con tratamiento psicofarmacológico

FIGURA 2. Imágenes de resonancia magnética funcional (RMf). Las zonas coloreadas muestran regiones cerebrales activadas durante la ejecución de la tarea de la "Torre de Londres"

Las regiones de mayor actividad aparecen localizadas en las áreas parietal superior y prefrontal dorsolateral. La barra de color indica el grado de significación estadística de la activación

Cortesía del laboratorio de Imagen médica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón



co con antidepresivos como con psicoterapia cognitiva¹⁴⁷. La normalización de la función cerebral, ya sea debida a la acción de antidepresivos o de psicoterapia, se correlaciona con la mejoría de la sintomatología clínica¹⁴⁷. Este hallazgo está en consonancia con la idea de que cuando un psicoterapeuta habla con un paciente, no sólo se establece un contacto visual o verbal, sino que la acción de la "maquinaria" neuronal del terapeuta tiene un efecto indirecto en la "maquinaria" neuronal del paciente⁶⁴. Los acercamientos biológicos y psicosociológicos se unen de esta forma.

Por otro lado, la neuroimagen funcional también ha permitido explorar la activación cerebral en presencia de distintos síntomas. Así, como ejemplo paradigmático, se encontró que durante la experiencia alucinatoria auditiva se activan regiones de la corteza frontotemporal equivalentes a las que se activan durante audición convencional¹⁰⁸.

En esta línea, el futuro de la investigación con neuroimagen funcional pasa por el estudio de la neuroanatomía funcional de síntomas específicos en

diferentes contextos nosológicos, y antes, durante y después de programas de tratamiento.

6.6. OTROS ESTUDIOS CON TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN: ESTUDIOS DE RECEPTORES Y ESPECTROSCOPIA

La aplicación de las técnicas de neuroimagen ha posibilitado el estudio de la presencia y concentración de diferentes moléculas en regiones cerebrales, mediante un método basado en la RM llamado espectroscopia. La espectrofotometría ha conseguido resultados prometedores. Entre ellos destacan estudios como los de concentración de N-acetilaspártato, un marcador de integridad neuronal, en diferentes regiones del cerebro de pacientes con esquizofrenia, trastornos afectivos o TOC^{108,112,148}.

Por otro lado, el empleo de técnicas de neuroimagen funcional con administración de ligandos específicos ha posibilitado el estudio de la presencia de receptores neuronales y de la tasa de ocupación de los mismos en presencia de diferentes fármacos. De hecho, este método fue fundamental en la investiga-

ción de las bases neuronales de la hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia¹⁴⁹. Es más, su empleo ha permitido “superar” el dominio de la hipótesis de la dopamina e incorporar el papel de otros receptores, sobre todo serotoninérgicos y glutamatérgicos, en la fisiopatología de la esquizofrenia¹⁵⁰. Esto ha abierto un campo muy prometedor en el estudio de la expresión de receptores antes y después del uso de fármacos, y, por tanto, en la investigación de nuevas dianas terapéuticas¹⁰⁸.

7. INVESTIGACIÓN DE DIANAS TERAPÉUTICAS

La investigación sobre los factores etiológicos y fisiopatológicos de las enfermedades mentales ha de incluir el estudio de la acción molecular de los agentes terapéuticos. Las dianas terapéuticas, es decir los lugares de acción de los agentes terapéuticos, se convierten así en foco prioritario de investigación.

El estudio de la fisiopatología de la esquizofrenia ha girado, durante muchos años, en torno a la hipótesis dopaminérgica, que plantea la existencia de una disfunción dopaminérgica cerebral como mecanismo molecular central de los síntomas psicóticos positivos, y que se elaboró a partir del hallazgo empírico (fruto de la “serendipia” y de la fina observación) del efecto antipsicótico de los fármacos bloqueadores de los receptores de dopamina^{150,151‡}. Otro ejemplo paradigmático de la imbricación entre dianas terapéuticas y fisiopatología es el de las hipótesis noradrenérgica y serotoninérgica de la depresión, que propone la existencia de una alteración de la función de ambos neurotransmisores como principal mecanismo molecular de la depresión⁷⁸.

La hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia y las noradrenérgica y serotoninérgica de la depresión fueron el resultado de interpretar, en clave fisiopatológica, la respuesta sintomática experimentada tras la administración de ciertos fármacos. Estas hipótesis se elaboraron, por tanto, desde la farmacología

clínica, siguiendo un esquema que va “del fármaco” a “la diana terapéutica”. En los últimos años, el estudio en este campo ha invertido la dirección de la investigación, buscando nuevos fármacos a partir de posibles dianas terapéuticas¹⁵². La búsqueda de nuevos fármacos que actúen sobre el sistema glutamatérgico en el tratamiento de la esquizofrenia ilustra esta línea de investigación^{82,85}.

La búsqueda de nuevas dianas terapéuticas emplea a menudo técnicas de neuroimagen funcional para la localización de receptores, el análisis de ocupación de los mismos tras la administración del fármaco, y el estudio de los cambios de actividad metabólica regional tras el tratamiento¹⁵³.

8. INTEGRACIÓN DE LOS DIFERENTES TIPOS DE INVESTIGACIÓN

8.1. INTERACCIÓN GEN-AMBIENTE

El riesgo que supone la presencia de una determinada variante genética para la aparición de enfermedades mentales está influido y condicionado por la presencia de otros factores de riesgo con los que interactúa. De modo que, por ejemplo, la presencia de la variante genética A no supone el mismo riesgo de aparición de la enfermedad mental A' en todas las poblaciones ni en todas las situaciones^{18,28}. Un gen A que resulta en un fenotipo A' en el ambiente A'', puede, ante la presencia de un factor de riesgo B, ocasionar un fenotipo C en el mismo ambiente A''¹⁵⁴. Por tanto, los resultados de los estudios de marcadores genéticos y otros factores de riesgo tienen importantes dificultades en cuanto a la posibilidad de generalizar sus hallazgos a otros grupos de población y a otras situaciones sociales y ambientales²⁷. Los estudios de interacción gen-ambiente indican que el riesgo genético está estrechamente relacionado con el riesgo ambiental¹⁵⁴. Los estudios de Caspi y colaboradores hallaron que la presencia de una variante del gen que codifica para el transportador de la serotonina constituía un factor de riesgo para la depresión sólo en aquellos pacientes con historia de experiencia de acontecimientos estresantes en la infancia⁷⁹.

‡ La hipótesis dopaminérgica está desarrollada con mayor detenimiento en el capítulo anterior de este libro.

Estos resultados señalan la importancia de tener en cuenta la interacción gen-ambiente en el estudio de la etiología de los trastornos mentales. Una vez aceptado que el modelo “*el gen de...*” no es válido en el estudio de los trastornos mentales, y teniendo en cuenta que un determinado genotipo puede dar lugar a un fenotipo u otro en función de factores ambientales, no es posible ignorar el papel fundamental que ocupa en psiquiatría la interacción gen-ambiente^{155,156}.

8.2. NEUROIMAGEN Y CLÍNICA PSIQUIÁTRICA

La aplicación de las técnicas de neuroimagen al estudio de la clínica y de la terapéutica psiquiátrica ha logrado importantes avances. Los estudios de neuroimagen funcional han permitido el estudio de los patrones de actividad regional cerebral en diferentes situaciones patológicas y antes y después de distintos tratamientos¹⁵⁷. Las respuestas específicas de zonas más o menos definidas (según los datos de neuroanatómicos de neuroimagen estructural) ante la presencia de determinados síntomas, como alucinaciones, o estímulos externos han podido ser detectadas mediante técnicas de neuroimagen¹⁵⁸. De este modo, una de las líneas más prometedoras de investigación en este campo es el de la relación entre la función cerebral y la presencia de síntomas psiquiátricos en diferentes contextos y situaciones, y en distintos estadios evolutivos¹⁵⁷. En este sentido, la neuroimagen funcional es punta de lanza en la búsqueda y estudio de mecanismo y lugar de acción de nuevos agentes terapéuticos¹⁵³.

No obstante, los estudios de neuroimagen estructural y funcional no han proporcionado aún un marcador válido de enfermedad mental¹⁰⁸. Esta ausencia de resultados no ha de ser, sin embargo, atribuible en exclusiva a la neuroimagen, ya que no existe en psiquiatría ningún marcador biológico específico de enfermedad mental. El desarrollo de la nosología psiquiátrica y la incorporación de las técnicas de neuroimagen en esta línea de trabajo facilitará el estudio de marcadores biológicos de los trastornos mentales.

8.3. DE LA INVESTIGACIÓN A LA CLÍNICA PSIQUIÁTRICA

La investigación de los factores etiológicos y fisiopatológicos de las enfermedades mentales debe estar, en última instancia, al servicio de la clínica psiquiátrica. Es labor de investigadores y clínicos que esto sea así¹⁵⁹. Los hallazgos en investigación han dado resultados en el desarrollo de nuevos fármacos y han validado la utilidad de distintas terapias farmacológicas y psicológicas. Por otro lado, los estudios de neuroimagen han dilucidado muchas controversias en cuanto a la localización cerebral de funciones mentales y a la actividad de diferentes regiones cerebrales en situaciones clínicas específicas, incluyendo la presencia de síntomas como ansiedad o alucinaciones.

La investigación en genética ha sido fundamental para el conocimiento del patrón de heredabilidad de enfermedades como la esquizofrenia y el trastorno bipolar y para la comprensión del papel de la interacción gen-ambiente en la aparición y desarrollo de muchos trastornos mentales. El futuro de la psiquiatría pasa indefectiblemente por el estudio de endofenotipos que acorten la distancia entre los genes y las proteínas sintetizadas por estos y los comportamientos y conductas sobre los que hacemos los diagnósticos psiquiátricos.

Desde principios de los años 80 hemos asistido a grandes avances en las neurociencias, en concreto en el análisis de la representación en diferentes regiones del cerebro de distintos aspectos del funcionamiento mental. Sabemos que lesiones específicas de ciertas partes del cerebro producen alteraciones específicas del comportamiento y que alteraciones específicas del comportamiento se reflejan en cambios funcionales característicos en el cerebro¹.

Los hallazgos en investigación de los factores etiológicos y fisiopatológicos avalan la tesis de que la distinción entre trastornos mentales orgánicos frente a funcionales no se puede mantener^{1,3,160}. La clasificación de los trastornos mentales debe atender a otros criterios que los de la presencia o ausencia anormalidades anatómicas groseras. Las alteracio-

nes biológicas bien pueden estar por debajo del nivel de detección de las técnicas actuales. La psiquiatría puede encontrar en los nuevos adelantos científicos de las neurociencias respuestas a los retos que plantean la base o substrato neurobiológico de los comportamientos y síntomas psiquiátricos, la validez de los diagnósticos, la forma de actuación de los tratamientos farmacológicos y psicoterapéuticos o la identificación de nuevas dianas terapéuticas. Pero, a la vez, los psiquiatras estamos situados en una posición privilegiada para definir las distintas funciones mentales que otros investigadores de las neurociencias estén interesados en investigar. La psiquiatría se encuentra, de esta manera, en un contexto adecuado para responder las preguntas que la biología necesita resolver sobre el conocimiento de las funciones mentales superiores.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Kuhn TS. La estructura de las revoluciones científicas. Madrid: Fondo de Cultura Económica de España; 2005.
2. Kandel ER. A new intellectual framework for psychiatry. *Am J Psychiatry* 1998; 155(4): 457-69.
3. Kendler KS. Toward a philosophical structure for psychiatry. *Am J Psychiatry* 2005; 162(3): 433-40.
4. Insel TR, Quirion R. Psychiatry as a clinical neuroscience discipline. *JAMA* 2005; 294(17): 2221-4.
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR. Washington D.C.: American Psychiatric Association; 2000.
6. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Geneva, World Health Organization 1992.
7. Kendell R, Jablensky A. Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. *Am J Psychiatry* 2003; 160(1): 4-12.
8. Charney D, Barlow D, Botteron K, et al. Neuroscience research agenda to guide development of a pathophysiologically based classification system, in A Research Agenda for DSM-V. En: Kupfer D, First M, Regier D, Arlington VA. Editores. American Psychiatric Association; 2002. p. 31-84.
9. Kendler KS. Reflections on the relationship between psychiatric genetics and psychiatric nosology. *Am J Psychiatry* 2006; 163(7): 1138-46.
10. Gottesman II, Gould TD. The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *Am J Psychiatry* 2003; 160(4): 636-45.
11. First MB. Beyond clinical utility: broadening the DSM-V research appendix to include alternative diagnostic constructs. *Am J Psychiatry* 2006; 163(10): 1679-81.
12. Arango C, Fraguas D, Laita P, et al. Classification, in The Year in Schizophrenia. Vol 1. En: Thaker G, Carpenter WT. Editores. Oxford: Clinical Publishing; 2006.
13. Widiger TA, Samuel DB. Diagnostic categories or dimensions? A question for the diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. *J Abnorm Psychol* 2005; 114(4): 494-504.
14. Peralta V, Cuesta MJ. Exploring the borders of the schizo-affective spectrum: A categorical and dimensional approach. *J Affect Disord* 2007.
15. Peralta V, Cuesta MJ. A dimensional and categorical architecture for the classification of psychotic disorders. *World Psychiatry* 2007; 6(2): 36-7.
16. Kandel ER. Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revisited. *Am J Psychiatry* 1999; 156(4): 505-24.
17. Zuchner S, Roberts ST, Speer MC, et al. Update on psychiatric genetics. *Genet Med* 2007; 9(6): 332-40.
18. Merikangas KR, Swendsen JD. Genetic epidemiology of psychiatric disorders. *Epidemiol Rev* 1997; 19(1): 144-55.
19. Kendler KS. Psychiatric genetics: a methodologic critique. *Am J Psychiatry* 2005; 162(1): 3-11.
20. Fagnani C, Brescianini S, Cotichini R, et al. The Italian Twin Register: new cohorts and tools, current projects and future perspectives of a developing resource. *Twin Res Hum Genet* 2006; 9(6): 799-805.
21. Rhea SA, Gross AA, Haberstick BC, et al. Colorado Twin Registry. *Twin Res Hum Genet* 2006; 9(6): 941-9.
22. Li L, Gao W, Lv J, et al. Current status of the Chinese National Twin Registry. *Twin Res Hum Genet* 2006; 9(6): 747-52.
23. Skytthe A, Kyvik K, Bathum L, et al. The Danish Twin Registry in the new millennium. *Twin Res Hum Genet* 2006; 9(6): 763-71.
24. Ordonana JR, Rebollo-Mesa I, González-Javier F, et al. Heritability of body mass index: a comparison between the Netherlands and Spain. *Twin Res Hum Genet* 2007; 10(5): 749-56.
25. Kendler KS, Baker JH. Genetic influences on measures of the environment: a systematic review. *Psychol Med* 2007; 37(5): 615-26.
26. Kendler KS. Twin studies of psychiatric illness: an update. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58(11): 1005-14.
27. Kendler KS, Jacobson KC, Gardner CO, et al. Creating a social world: a developmental twin study of peer-group deviance. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64(8): 958-65.
28. Crow TJ. How and why genetic linkage has not solved the problem of psychosis: review and hypothesis. *Am J Psychiatry* 2007; 164(1): 13-21.
29. Kendler KS. ³A gene for...²: the nature of gene action in psychiatric disorders. *Am J Psychiatry* 2005; 162(7): 1243-52.
30. Cloninger CR. The discovery of susceptibility genes for mental disorders. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99(21): 13365-7.
31. Kelsoe JR. Genomics and the Human Genome Project: implications for psychiatry. *Int Rev Psychiatry* 2004; 16(4): 294-300.
32. Munafo MR, Attwood AS, Flint J. Neuregulin 1 genotype and schizophrenia. *Schizophr Bull*. 2008; 34(1): 9-12.
33. Munafo MR, Thiselton DL, Clark TG, et al. Association of the NRG1 gene and schizophrenia: a meta-analysis. *Mol Psychiatry* 2006; 11(6): 539-46.
34. Li D, Collier DA, He L. Meta-analysis shows strong positive association of the neuregulin 1 (NRG1) gene with schizophrenia. *Hum Mol Genet* 2006; 15(12): 1995-2002.

35. Bellon A. New genes associated with schizophrenia in neurite formation: a review of cell culture experiments. *Mol Psychiatry* 2007; 12(7): 620-9.
36. Gong S, Zheng C, Doughty ML, et al. A gene expression atlas of the central nervous system based on bacterial artificial chromosomes. *Nature* 2003; 425(6961): 917-25.
37. Andreasen NC. Understanding the causes of schizophrenia. *N Engl J Med* 1999; 340(8): 645-7.
38. Elashoff M, Higgs BW, Yolken RH, et al. Meta-analysis of 12 genomic studies in bipolar disorder. *J Mol Neurosci* 2007; 31(3): 221-43.
39. Bloch MH, Landeros-Weisenberger A, Sen S, et al. Association of the serotonin transporter polymorphism and obsessive-compulsive disorder: Systematic review. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2008.
40. Saiz PA, García-Portilla MP, Arango C, et al. Association study between obsessive-compulsive disorder and serotonergic candidate genes. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2007.
41. Hinney A, Friedel S, Remschmidt H, et al. Genetic risk factors in eating disorders. *Am J Pharmacogenomics* 2004; 4(4): 209-23.
42. Faraone SV, Khan SA. Candidate gene studies of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 2006; 67 Suppl 8: 13-20.
43. Levinson DF. The genetics of depression: a review. *Biol Psychiatry* 2006; 60(2): 84-92.
44. Li D, He L. Meta-analysis supports association between serotonin transporter (5-HTT) and suicidal behavior. *Mol Psychiatry* 2007; 12(1): 47-54.
45. Freitag CM. The genetics of autistic disorders and its clinical relevance: a review of the literature. *Mol Psychiatry* 2007; 12(1): 2-22.
46. Grice DE, Buxbaum JD. The genetics of autism spectrum disorders. *Neuromolecular Med* 2006; 8(4): 451-60.
47. Gupta AR, State MW. Recent advances in the genetics of autism. *Biol Psychiatry* 2007; 61(4): 429-37.
48. Lis E, Greenfield B, Henry M, et al. Neuroimaging and genetics of borderline personality disorder: a review. *J Psychiatry Neurosci* 2007; 32(3): 162-73.
49. Smith L, Watson M, Gates S, et al. Meta-analysis of the association of the taq1a polymorphism with the risk of alcohol dependency: A huge gene-disease association review. *Am J Epidemiol* 2007.
50. Haile CN, Kosten TR, Kosten TA. Genetics of dopamine and its contribution to cocaine addiction. *Behav Genet* 2007; 37(1): 119-45.
51. Ikeda K, Ide S, Han W, et al. How individual sensitivity to opiates can be predicted by gene analyses. *Trends Pharmacol Sci* 2005; 26(6): 311-7.
52. Saiz PA, García-Portilla MP, Arango C, et al. Association between heroin dependence and 5-HT(2a) receptor gene polymorphisms. *Eur Addict Res* 2008; 14(1): 47-52.
53. Malhotra AK, Murphy GM, Jr., Kennedy JL. Pharmacogenetics of psychotropic drug response. *Am J Psychiatry* 2004; 161(5): 780-96.
54. Serretti A, Kato M, De Ronchi D, et al. Meta-analysis of serotonin transporter gene promoter polymorphism (5-HTTLPR) association with selective serotonin reuptake inhibitor efficacy in depressed patients. *Mol Psychiatry* 2007; 12(3): 247-57.
55. Kim H, Lim SW, Kim S, et al. Monoamine transporter gene polymorphisms and antidepressant response in Koreans with late-life depression. *Jama* 2006; 296(13): 1609-18.
56. Anttila S, Kampman O, Illi A, et al. Association between 5-HT2A, TPH1 and GNB3 genotypes and response to typical neuroleptics: a serotonergic approach. *BMC Psychiatry* 2007; 7: 22.
57. Xuan J, Zhao X, He G, et al. Effects of the dopamine D3 receptor (DRD3) gene polymorphisms on risperidone response: a pharmacogenetic study. *Neuropsychopharmacology* 2008; 33(2): 305-11.
58. Szekeres G, Keri S, Juhasz A, et al. Role of dopamine D3 receptor (DRD3) and dopamine transporter (DAT) polymorphism in cognitive dysfunctions and therapeutic response to atypical antipsychotics in patients with schizophrenia. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2004; 124(1): 1-5.
59. Bakker PR, van Harten PN, van Os J. Antipsychotic-induced tardive dyskinesia and polymorphic variations in COMT, DRD2, CYP1A2 and MnSOD genes: a meta-analysis of pharmacogenetic interactions. *Mol Psychiatry* 2008.
60. De Luca V, Mueller DJ, de Bartolomeis A, et al. Association of the HTR2C gene and antipsychotic induced weight gain: a meta-analysis. *Int J Neuropsychopharmacol* 2007; 10(5): 697-704.
61. De Leon J, Armstrong SC, Cozza KL. Clinical guidelines for psychiatrists for the use of pharmacogenetic testing for CYP450 2D6 and CYP450 2C19. *Psychosomatics* 2006; 47(1): 75-85.
62. De Leon J, Susce MT, Murray-Carmichael E. The AmpliChip CYP450 genotyping test: Integrating a new clinical tool. *Mol Diagn Ther* 2006; 10(3): 135-51.
63. Malhotra AK, Lencz T, Correll CU, et al. Genomics and the future of pharmacotherapy in psychiatry. *Int Rev Psychiatry* 2007; 19(5): 523-30.
64. Petronis A, Gottesman II, Crow TJ, et al. Psychiatric epigenetics: a new focus for the new century. *Mol Psychiatry* 2000; 5(4): 342-6.
65. van Vliet J, Oates NA, Whitelaw E. Epigenetic mechanisms in the context of complex diseases. *Cell Mol Life Sci* 2007; 64(12): 1531-8.
66. Bleuler E. *Dementia praecox or the group of schizophrenias*. New York: International Universities Press; 1950.
67. Bleuler E. *Die Prognose der Dementia Praecox-Schizophreniegruppe*. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie* 1908; 65: 436-64.
68. Gottesman II, Gould TD. The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *Am J Psychiatry* 2003; 160(4): 636-45.
69. Gould TD, Gottesman II. Psychiatric endophenotypes and the development of valid animal models. *Genes Brain Behav* 2006; 5(2): 113-9.
70. Flint J, Munafo MR. The endophenotype concept in psychiatric genetics. *Psychol Med* 2007; 37(2): 163-80.
71. Shearman AM, Cupples LA, Demissie S, et al. Association between estrogen receptor alpha gene variation and cardiovascular disease. *JAMA* 2003; 290(17): 2263-70.
72. Marenberg ME, Risch N, Berkman LF, et al. Genetic susceptibility to death from coronary heart disease in a study of twins. *N Engl J Med* 1994; 330(15): 1041-6.
73. Mahtani MM, Widen E, Lehto M, et al. Mapping of a gene for type 2 diabetes associated with an insulin secretion defect by a genome scan in Finnish families. *Nat Genet* 1996; 14(1): 90-4.
74. Keating MT, Sanguinetti MC. Molecular and cellular mechanisms of cardiac arrhythmias. *Cell* 2001; 104(4): 569-80.
75. NIMH Genetics Workgroup. Report of the National Institute of Mental Health's Genetics Workgroup. National Institute

- of Mental Health [en línea] 1997; URL disponible en: <http://www.nimh.nih.gov/research/genetics.htm>.
76. Mortensen PB, Pedersen CB, Westergaard T, et al. Effects of family history and place and season of birth on the risk of schizophrenia. *N Engl J Med* 1999; 340(8): 603-8.
 77. Westergaard T, Mortensen PB, Pedersen CB, et al. Exposure to prenatal and childhood infections and the risk of schizophrenia: suggestions from a study of sibship characteristics and influenza prevalence. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56(11): 993-8.
 78. Sadock BJ, Sadock VA. Sinopsis de Psiquiatría Kaplan-Sadock. 9ª ed. Madrid: Waverly Hispánica; 2004.
 79. 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): 386-9.
 80. Ey H, Bernard P, Brisset C. Tratado de psiquiatría. 8ª ed. Barcelona: Masson; 2002.
 81. Olszewski RT, Wegorzewska MM, Monteiro AC, et al. Phencyclidine and dizocilpine induced behaviors reduced by N-acetylaspartylglutamate peptidase inhibition via metabotropic glutamate receptors. *Biol Psychia-Psychiatry* 2008; 63(1): 86-91.
 82. Krivoy A, Fischel T, Weizman A. The possible involvement of metabotropic glutamate receptors in schizophrenia. *Eur Neuropsychopharmacol* 2008; 18(6): 395-405.
 83. Coyle JT. Glutamate and schizophrenia: beyond the dopamine hypothesis. *Cell Mol Neurobiol* 2006; 26(4-6): 365-84.
 84. Krystal JH, Karper LP, Seibyl JP, et al. Subanesthetic effects of the noncompetitive NMDA antagonist, ketamine, in humans. Psychotomimetic, perceptual, cognitive, and neuroendocrine responses. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51(3): 199-214.
 85. Carpenter W, Jr. Unmet therapeutic needs. *Schizophr Bull* 2005; 31(4): 793-4.
 86. Heresco-Levy U. Glutamatergic neurotransmission modulators as emerging new drugs for schizophrenia. *Expert Opin Emerg Drugs* 2005; 10(4): 827-44.
 87. Seeman P. Glutamate agonists for schizophrenia stimulate dopamine D2 (High) receptors. *Schizophr Res* 2008; 99(1-3): 373-4.
 88. Guilarte TR, Hammoud DA, McGlothlan JL, Caffo BS, Foss CA, Kozikowski AP, Pomper MG. Dysregulation of glutamate carboxypeptidase II in psychiatric disease. *Schizophr Res* 2008; 99(1-3): 324-32.
 89. Ng F, Berk M, Dean O, Bush AI. Oxidative stress in psychiatric disorders: evidence base and therapeutic implications. *Int J Neuropsychopharmacol* 2008; 1-26.
 90. Bulut M, Selek S, Gergerlioglu HS, Savas HA, Yilmaz HR, Yuce M, Ekici G. Malondialdehyde levels in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *J Psychiatry Neurosci* 2007; 32(6): 435-8.
 91. Ranjekar PK, Hinge A, Hegde MV, et al. Decreased antioxidant enzymes and membrane essential polyunsaturated fatty acids in schizophrenic and bipolar mood disorder patients. *Psychiatry Res* 2003; 121(2): 109-22.
 92. Szuster-Ciesielska A, Slotwinska M, Stachura A, et al. Accelerated apoptosis of blood leukocytes and oxidative stress in blood of patients with major depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2007.
 93. Akyol O, Herken H, Uz E, et al. The indices of endogenous oxidative and antioxidative processes in plasma from schizophrenic patients. The possible role of oxidant/antioxidant imbalance. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2002; 26(5): 995-1005.
 94. McGinnis WR. Oxidative stress in autism. *Altern Ther Health Med* 2004; 10(6): 22-36; quiz 37, 92.
 95. Ross BM, Seguin J, Sieswerda LE. Omega-3 fatty acids as treatments for mental illness: which disorder and which fatty acid? *Lipids Health Dis* 2007; 6: 21.
 96. Freeman MP, Hibbeln JR, Wisner KL, et al. Omega-3 fatty acids: evidence basis for treatment and future research in psychiatry. *J Clin Psychiatry* 2006; 67(12): 1954-67.
 97. Heinrichs M, Gaab J. Neuroendocrine mechanisms of stress and social interaction: implications for mental disorders. *Curr Opin Psychiatry* 2007; 20(2): 158-62.
 98. Parker KJ, Schatzberg AF, Lyons DM. Neuroendocrine aspects of hypercortisolism in major depression. *Horm Behav* 2003; 43(1): 60-6.
 99. Grossman R, Yehuda R, Golier J, et al. Cognitive effects of intravenous hydrocortisone in subjects with PTSD and healthy control subjects. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1071: 410-21.
 100. Newcomer JW, Selke G, Melson AK, et al. Decreased memory performance in healthy humans induced by stress-level cortisol treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56(6): 527-33.
 101. Rozeboom AM, Akil H, Seasholtz AF. Mineralocorticoid receptor overexpression in forebrain decreases anxiety-like behavior and alters the stress response in mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007; 104(11): 4688-93.
 102. Yaari R, Corey-Bloom J. Alzheimer's disease. *Semin Neurol* 2007; 27(1): 32-41.
 103. Brown R, Colter N, Corsellis JA, et al. Postmortem evidence of structural brain changes in schizophrenia. Differences in brain weight, temporal horn area, and parahippocampal gyrus compared with affective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43(1): 36-42.
 104. Weinberger DR, Wagner RL, Wyatt RJ. Neuropathological studies of schizophrenia: a selective review. *Schizophr Bull* 1983; 9(2): 193-212.
 105. Rajkowska G. Postmortem studies in mood disorders indicate altered numbers of neurons and glial cells. *Biol Psychiatry* 2000; 48(8): 766-77.
 106. Bowen DM, Najlerahim A, Procter AW, et al. Circumscribed changes of the cerebral cortex in neuropsychiatric disorders of later life. *Proc Natl Acad Sci USA* 1989; 86(23): 9504-8.
 107. Nasrallah HA, McCalley-Whitters M, Jacoby CG. Cortical atrophy in schizophrenia and mania: a comparative CT study. *J Clin Psychiatry* 1982; 43(11): 439-41.
 108. Arango C, Crespo-Facorro B, Bernardo Arroyo M. Neuroimagen en psiquiatría. Barcelona: Ars Medica; 2003.
 109. Lewis SW. Computerised tomography in schizophrenia 15 years on. *Br J Psychiatry Suppl* 1990; (9): 16-24.
 110. Andreasen N, Nasrallah HA, Dunn V, et al. Structural abnormalities in the frontal system in schizophrenia. A magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43(2): 136-44.
 111. Lawrie SM, Abukmeil SS. Brain abnormality in schizophrenia. A systematic and quantitative review of volumetric magnetic resonance imaging studies. *Br J Psychiatry* 1998; 172: 110-20.
 112. Andreasen N. Brain imaging: Applications in psychiatry. Washington: American Psychiatric Press; 1989.
 113. Andreasen NC, Ehrhardt JC, Swayze VW, et al. Magnetic resonance imaging of the brain in schizophrenia. The pathophysiologic significance of structural abnormalities. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47(1): 35-44.

114. Zipursky RB, Lim KO, Sullivan EV, et al. Widespread cerebral gray matter volume deficits in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49(3): 195-205.
115. Beyer JL, Krishnan KR. Volumetric brain imaging findings in mood disorders. *Bipolar Disord* 2002; 4(2): 89-104.
116. Brambilla P, Barale F, Caverzasi E, et al. Anatomical MRI findings in mood and anxiety disorders. *Epidemiol Psychiatr Soc* 2002; 11(2): 88-99.
117. Hazlett HC, Poe M, Gerig G, et al. Magnetic resonance imaging and head circumference study of brain size in autism: birth through age 2 years. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62(12): 1366-76.
118. Arango C, Kahn R. Progressive brain changes in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2008.
119. Reig S, Moreno C, Moreno D, et al. Progression of brain volume changes in adolescent-onset psychosis. *Schizophr Bull* 2008.
120. Garver DL, Nair TR, Christensen JD. Progressive brain atrophy and VBR increase in schizophrenia? *Acta Psychiatr Scand* 2000; 101(4): 338-9.
121. Abi-Dargham A, Jaskiw G, Suddath RL, et al. Evidence against progression of in vivo anatomical abnormalities in schizophrenia. *Schizophr Res* 1991; 5(3): 210.
122. Hulshoff Pol HE, Schnack HG, Bertens MG, et al. Volume changes in gray matter in patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2002; 159(2): 244-50.
123. Kemali D, Maj M, Galderisi S, et al. Ventricle-to-brain ratio in schizophrenia: a controlled follow-up study. *Biol Psychiatry* 1989; 26(7): 756-9.
124. Woods BT, Yurgelun-Todd D, Benes FM, et al. Progressive ventricular enlargement in schizophrenia: comparison to bipolar affective disorder and correlation with clinical course. *Biol Psychiatry* 1990; 27(3): 341-52.
125. Pérez-Neri I, Ramírez-Bermúdez J, Montes S, et al. Possible mechanisms of neurodegeneration in schizophrenia. *Neurochem Res* 2006; 31(10): 1279-94.
126. Lieberman JA: Is schizophrenia a neurodegenerative disorder? A clinical and neurobiological perspective. *Biol Psychiatry* 1999; 46(6): 729-39.
127. Moreno D, Burdalo M, Reig S, et al. Structural neuroimaging in adolescents with a first psychotic episode. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2005; 44(11): 1151-7.
128. Vita A, De Peri L, Silenzi C, et al. Brain morphology in first-episode schizophrenia: a meta-analysis of quantitative magnetic resonance imaging studies. *Schizophr Res* 2006; 82(1): 75-88.
129. Zipursky RB, Lambe EK, Kapur S, et al. Cerebral gray matter volume deficits in first episode psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55(6): 540-6.
130. Woods BT. Is schizophrenia a progressive neurodevelopmental disorder? Toward a unitary pathogenetic mechanism. *Am J Psychiatry* 1998; 155(12): 1661-70.
131. Pilowsky LS, Kerwin RW, Murray RM: Schizophrenia: a neurodevelopmental perspective. *Neuropsychopharmacology* 1993; 9(1): 83-91.
132. Rapoport JL, Addington AM, Frangou S, et al. The neurodevelopmental model of schizophrenia: update 2005. *Mol Psychiatry* 2005; 10(5): 434-49.
133. Waddington JL, Lane A, Scully PJ, et al. Neurodevelopmental and neuroprogressive processes in schizophrenia. Antithetical or complementary, over a lifetime trajectory of disease? *Psychiatr Clin North Am* 1998; 21(1): 123-49.
134. Arango C, Moreno C, Martínez S, et al. Longitudinal brain changes in early-onset psychosis. *Schizo-Schizophr Bull* 2008; en prensa.
135. Remschmidt H. Early-onset schizophrenia as a progressive-deteriorating developmental disorder: evidence from child psychiatry. *J Neural Transm* 2002; 109(1): 101-17.
136. Keshavan MS. Development, disease and degeneration in schizophrenia: a unitary pathophysiological model. *J Psy-Psychiatr Res* 1999; 33(6): 513-21.
137. Lieberman JA. Pathophysiologic mechanisms in the pathogenesis and clinical course of schizophrenia. *J Clin Psy-Psychiatry* 1999; 60 Suppl 12: 9-12.
138. Arango C, McMahon RP, Lefkowitz DM, et al. Patterns of cranial, brain and sulcal CSF volumes in male and female deficit and nondeficit patients with schizophrenia. *Psychiatry Res* 2008; 162(2): 91-100.
139. Assaf Y, Pasternak O. Diffusion Tensor Imaging (DTI)-based White Matter Mapping in Brain Research: A Review. *J Mol Neurosci* 2008; 34(1): 51-61.
140. Alexander AL, Lee JE, Lazar M, et al. Diffusion tensor imaging of the corpus callosum in Autism. *Neuroimage* 2007; 34(1): 61-73.
141. Rotarska-Jagiela A, Schonmeyer R, Oertel V, et al. The corpus callosum in schizophrenia-volume and connectivity changes affect specific regions. *Neuroimage* 2008; 39(4): 1522-32.
142. Yurgelun-Todd DA, Silveri MM, Gruber SA, et al. Pimentel PJ. White matter abnormalities observed in bipolar disorder: a diffusion tensor imaging study. *Bipolar Disord* 2007; 9(5): 504-12.
143. Ma N, Li L, Shu N, et al. White matter abnormalities in first-episode, treatment-naïve young adults with major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 2007; 164(5): 823-6.
144. Szeszko PR, Ardekani BA, Ashtari M, et al. White matter abnormalities in obsessive-compulsive disorder: a diffusion tensor imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62(7): 782-90.
145. Benabarre A, Vieta E, Lomena F, et al. Neuroimagen funcional de las emociones y el trastorno bipolar. *Actas Esp Psiquiatr* 2000; 28(4): 257-61.
146. Shin LM, Rauch SL, Pitman RK. Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1071: 67-79.
147. Brody AL, Saxena S, Schwartz JM, et al. FDG-PET predictors of response to behavioral therapy and pharmacotherapy in obsessive compulsive disorder. *Psychiatry Res* 1998; 84(1): 1-6.
148. Zabala A, Sánchez-González J, Parellada M, et al. Findings of proton magnetic resonance spectrometry in the dorso-lateral prefrontal cortex in adolescents with first episodes of psychosis. *Psychiatry Res* 2007; 156(1): 33-42.
149. Wagner HN, Jr., Burns HD, Dannals RF, et al. Imaging dopamine receptors in the human brain by positron tomography. *Science* 1983; 221(4617): 1264-6.
150. Toda M, Abi-Dargham A. Dopamine hypothesis of schizophrenia: making sense of it all. *Curr Psychiatry Rep* 2007; 9(4): 329-36.
151. Freedman R. Schizophrenia. *N Engl J Med* 2003; 349(18): 1738-49.
152. Conn PJ, Roth BL. Opportunities and challenges of psychiatric drug discovery: Roles for scientists in academic, industry, and government settings. *Neuropsychopharmacology* 2008.

- 153.** McGuire P, Howes OD, Stone J, et al. Functional neuroimaging in schizophrenia: diagnosis and drug discovery. *Trends Pharmacol Sci* 2008 ; 29(2) : 91-8.
- 154.** Mackay TF, Anholt RR. Ain't misbehavin'? Genotype-environment interactions and the genetics of behavior. *Trends Genet* 2007; 23(7): 311-4.
- 155.** Moffitt TE, Caspi A, Rutter M. Strategy for investigating interactions between measured genes and measured environments. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62(5): 473-81.
- 156.** Caspi A, Moffitt TE. Gene-environment interactions in psychiatry: joining forces with neuroscience. *Nat Rev Neu-Neurosci* 2006; 7(7): 583-90. 157. Malhi GS, Lagopoulos J. Making sense of neuroimaging in psychiatry. *Acta Psychiatr Scand* 2007.
- 158.** Woodruff PW, Wright IC, Bullmore ET, et al. Auditory hallucinations and the temporal cortical response to speech in schizophrenia: a functional magnetic resonance imaging study. *Am J Psychiatry* 1997; 154(12): 1676-82.
- 159.** Stein DJ, Seedat S. From research methods to clinical practice in psychiatry: challenges and opportunities in the developing world. *Int Rev Psychiatry* 2007; 19(5): 573-81.
- 160.** Kendler KS. A psychiatric dialogue on the mind-body problem. *Am J Psychiatry* 2001; 158(7): 989-1000.
-

Metodología de la investigación en psicoterapia

67

Manuel Gómez Beneyto

1. INTRODUCCIÓN

La psicoterapia es una intervención de naturaleza psicológica administrada por un profesional específicamente entrenado para ello, que se aplica a personas o grupos de personas que la demandan para alcanzar un cambio favorable en su salud y/o en sus vidas y que está fundamentada en un cuerpo teórico de conocimientos reconocido por la comunidad de psicoterapeutas. En este capítulo nos limitaremos a considerar el uso médico de la psicoterapia, es decir, el conjunto de tratamientos de naturaleza psicológica que se aplican a personas que padecen un trastorno mental (o a personas de su entorno tales como la pareja o la familia), con el fin de mejorar su salud y su bienestar. Presentaremos y discutiremos algunos de los aspectos metodológicos más relevantes de la investigación en psicoterapia, sin entrar en los resultados obtenidos por dicha investigación ya que este aspecto ha sido objeto de atención en la sección sobre tratamientos psicológicos.

Antes de entrar en los aspectos propiamente metodológicos conviene señalar que uno de los elementos que más confusión aporta al campo de la investigación en psicoterapia es la extraordinaria profusión de modalidades, más de 500, que compiten entre sí para asegurarse un lugar en el escenario de los servicios sanitarios, junto con la escasez de recursos financieros para investigar su eficacia. Lamentablemente en este campo de estudio no existe una industria potente que financie la investigación, como ocurre en el caso de los psicofármacos, ni las ayu-

das estatales cubren los mínimos necesarios. La escasez de medios impide constituir redes de grupos de investigación que permitan trabajar con muestras amplias y que doten de estabilidad al proceso investigador.

El objetivo último de la investigación en psicoterapia es el desarrollo de un cuerpo de conocimientos teóricos y de destrezas que permitan sustentarla científicamente y ejercerla con eficacia en la práctica. En este sentido la investigación de la eficacia de la psicoterapia juega un papel fundamental en la clínica diaria ya que sirve de base para que el psicoterapeuta pueda elegir la técnica más adecuada para tratar el trastorno que presenta su paciente. Sin embargo una investigación de calidad exige además dilucidar el mecanismo mediante el cual la psicoterapia actúa con eficacia. Solamente así, conociendo la eficacia de la técnica y el mecanismo o proceso mediante el cual actúa, se podrá caracterizar una modalidad de psicoterapia como psicoterapia con fundamento científico o empírico bien establecido. Por ello la investigación en psicoterapia debe ser considerada como inseparablemente ligada a la investigación de la mente. De ahí el papel crucial que juega en el debate sobre los modelos de salud y de enfermedad mental.

En el panorama actual de investigación en psicoterapia destacan cuatro focos de interés: el concepto teórico y operativo de resultado terapéutico y su medida, la evaluación de la eficacia específica de

determinadas modalidades de psicoterapia para el tratamiento de determinados diagnósticos, la identificación de los factores que contribuyen a mejorar el resultado terapéutico y la investigación de la vertiente neurobiológica de la psicoterapia. Analizaremos el estado actual y los problemas que llevan consigo cada uno de estos temas, pero previamente veremos algunos aspectos teóricos y de metodología de la investigación.

2. PROBLEMAS TEÓRICOS

En el terreno de la investigación en psicoterapia se plantean interrogantes básicos que no suponen un problema en otros campos científicos ¿Hay una realidad objetiva que podemos llegar a descubrir y medir o la realidad es solamente una construcción social dependiente del contexto relacional? ¿Es lo subjetivo un sesgo a eliminar o es la única realidad significativa? ¿Es posible aplicar el método científico para conocer el proceso psicoterapéutico o solamente vale para ello la hermenéutica y los métodos de investigación cualitativa? La contestación a estas preguntas históricas y a otras similares en torno a la teoría del conocimiento y a la metodología de la investigación, preguntas ya contestadas en otros ámbitos de las ciencias de la salud a favor del experimento como método único para establecer relaciones causales, todavía siguen dividiendo a la comunidad de psicoterapeutas hoy en día. Son preguntas cruciales que no se pueden contestar empíricamente y ante las cuales solamente cabe adoptar una posición basada en creencias, de ahí su perpetuación en el tiempo, su dependencia de posiciones ideológicas y el interminable debate que generan.

No obstante, pese a su aparente antagonismo, tanto la posición positivista como la relativista, y tanto la metodología cuantitativa como la cualitativa, se han mostrado en la práctica complementarias. La investigación cualitativa puede generar hipótesis de gran alcance y tratar conceptos que aunque no sean susceptibles de medida pueden tener una indudable relevancia para la psicoterapia, por ejemplo los conceptos psicoanalíticos de transferencia o de inconsciente. La investigación cuantitativa por su parte

permite refutar algunas hipótesis, las que son empíricamente refutables, y sobre todo es un método obligado para evaluar los resultados terapéuticos.

3. DISEÑOS DE INVESTIGACIÓN

La investigación en psicoterapia utiliza por lo menos cinco diseños, con diferentes niveles de fuerza probatoria, aplicables a distintos aspectos de un mismo problema y que por lo tanto pueden ser complementarios¹.

a. Estudio de casos: Este tipo de investigación se centra en series de casos que ejemplifican una determinada patología. No se ajusta a un método determinado, aunque recientemente se ha propuesto como metodología básica la “triangulación”, que consiste en establecer la validez de los hallazgos por la convergencia de distintas fuentes de información y de métodos de indagación independientes, aunque también puede usar metodología cuantitativa. Su mayor debilidad, y a la vez también su mayor fortaleza, reside en su singularidad extrema. Tal singularidad permite profundizar en aspectos a los que no se llega por medio de enfoques objetivos, pero nos ayuda a estimar la dirección y grado de los sesgos y la validez externa de las conclusiones. Un brillante ejemplo de aplicación de este método es el “Proyecto de Investigación de la Psicoterapia de la Clínica Menninger”² en el que se analiza meticulosamente el proceso psicoterapéutico y la evolución seguida por cuarenta y dos pacientes durante treinta años.

b. Diseño de caso único: Con este diseño de pequeña muestra se intenta compensar las deficiencias metodológicas del estudio de casos aplicando reglas y análisis estadísticos para garantizar la validez interna, compensando la subjetividad del observador con el uso de instrumentos estandarizados y la ausencia de grupo de control con medidas repetidas a lo largo del tiempo en las que el sujeto, bajo distintas condiciones, sirve de control de sí mismo. Una vez bien establecida la condición basal se programa

una secuencia de intervenciones a lo largo de un tiempo definido mientras se intenta mantener constantes las condiciones del estudio. Si el caso seleccionado ejemplifica bien el problema este diseño puede aportar información muy valiosa, como se muestra en un estudio de tratamiento psicológico indirecto de pacientes esquizofrénicos interviniendo sobre el cónyuge³.

c. Investigación cualitativa: Conjunto de procedimientos sistemáticos para recoger información por medio de encuestas o de grupos de discusión utilizando preguntas abiertas. Se basa en la suposición de que no existe la verdad objetiva, solamente significados contruidos socialmente por los participantes del estudio y siempre dependientes del contexto. La información obtenida se describe por medio de palabras o gráficos y se ordena y clasifica siguiendo una metodología rigurosa de la que existen diversas variantes. La validez de las conclusiones se establece por consenso entre varios expertos, controlándola por medio de análisis recursivos y de auditorías y revisiones externas. Este enfoque tiene las mismas ventajas y debilidades que el anterior: adolece de la imposibilidad de estimar los sesgos y la representatividad de los hallazgos, pero proporciona una gran riqueza de información sobre el mundo subjetivo de los participantes, riqueza que no es posible alcanzar por otros procedimientos mas objetivos, tal como se evidencia en un estudio cualitativo sobre las necesidades existenciales de las personas con esquizofrenia⁴.

d. Ensayo clínico aleatorizado: Diseño experimental, prospectivo, comparativo de dos o más técnicas entre dos o más grupos concurrentes y paralelos, con asignación aleatoria y evaluación a ciegas, orientado a establecer la posible relación de causalidad entre una variable independiente (una modalidad de psicoterapia o un componente del proceso terapéutico) y un determinado resultado durante el proceso terapéutico o en el desenlace final. El ensayo clínico aleatorizado ha gozado de gran prestigio en la evaluación de los resultados terapéuticos de los medicamentos, pero ha sido ampliamente

criticado en los últimos años por su escasa validez externa. Debido a las singulares circunstancias en las que se lleva a cabo con la finalidad de maximizar la validez interna (escenarios académicos y rigurosas condiciones de control, selección de casos “puros” muy diferentes de los habitualmente encontrados en la clínica diaria) y las elevadas expectativas que genera en los pacientes a causa de la atención que se les presta, sus conclusiones no coinciden con los resultados que se obtienen en la práctica clínica diaria⁵. En el caso de los ensayos clínicos que investigan la eficacia de la psicoterapia el problema es todavía más complejo, entre otras cosas por la gran dificultad de realizar evaluaciones a ciegas y de utilizar placebos. No obstante el ensayo clínico es la única metodología para la evaluación de la eficacia de los medicamentos capaz de aportar resultados válidos y confiables dentro de las limitaciones que impone el diseño experimental en el escenario en que se desarrolla. No solamente aporta información sino que estima el grado de confiabilidad de la misma, es decir, cuantifica el error en función de las características de la muestra y de los instrumentos empleados. El ensayo clínico ha rendido, y seguirá rindiendo, beneficios indudables a la práctica médica, ejemplo de ello es el “Programa de Investigación en Colaboración para el Tratamiento de la Depresión”, del NIMH⁶.

Uno de las amenazas a la validez interna de los ensayos clínicos reside en que los comportamientos de los terapeutas durante la sesión de psicoterapia son muy variables, incluso cuando pertenecen a una misma escuela y practican la misma técnica. La efectividad de un fármaco depende de su composición y ésta permanece constante a lo largo del ensayo y entre diferentes ensayos, mientras que la efectividad de una técnica psicoterapéutica puede variar en función de las características personales y el estilo propio del psicoterapeuta que la administra. Para uniformizar el comportamiento de los terapeutas en los estudios de investigación se ha generalizado el uso de manuales en los que se describe detalladamente los pasos que el terapeuta ha de seguir, se ilustra la aplicación

de la técnica con ejemplos concretos y extensos y se describen las dificultades que pueden surgir y el modo de afrontarlas. No obstante, terapeutas con experiencia, una vez iniciada la investigación, tras varias sesiones, pueden salirse voluntariamente o involuntariamente del guión, de manera que es necesario añadir alguna forma de garantizar la fidelidad al manual. Para ello uno de los métodos que se emplean consiste en grabar todas las sesiones en video y revisarlas regularmente. El terapeuta y un supervisor ven juntos la grabación para comprobar el grado de fidelidad, detectar los fallos y adoptar medidas para evitarlos. El uso de un manual con el consiguiente control de la fidelidad sin duda tiende a uniformizar el comportamiento terapéutico de los terapeutas, pero no asegura la calidad de la psicoterapia administrada. En cualquier caso la manualización es otro de los factores que diferencia a la psicoterapia practicada en los ensayos clínicos de la practicada en las consultas, lo cual contribuye a mermar todavía más la comprometida validez externa de los ensayos clínicos.

e. Diseños naturalistas: También llamados pragmáticos se han propuesto con el fin mejorar la representatividad de los hallazgos obtenidos en los ensayos clínicos. Orientados a evaluar la efectividad, es decir, la eficacia en las condiciones no experimentales de la clínica diaria, son estudios multicéntricos con grandes muestras, con criterios de exclusión laxos, en los que se sustituye la asignación aleatoria por la indicación terapéutica, pero manteniendo el rigor del estudio empleando instrumentos de medida estandarizados y ampliando el contenido de las medidas del resultado (por ejemplo incluyendo la evaluación de la calidad de vida y la satisfacción del paciente) y las fuentes de información, (incluyendo por ejemplo a un familiar o al personal de enfermería, además del terapeuta y el paciente). Los diseños naturalistas aportan una elevada representatividad pero menor validez interna que los ensayos clínicos. Ejemplos de la metodología naturalista son los estudios CATIE⁷ sobre la efectividad de los neurolépticos en el tratamiento de la esquizofrenia y STAR*D⁸

TABLA 1. Validez interna (eficacia) y validez externa (efectividad) en diferentes tipos de estudios de evaluación del resultado terapéutico

	MÁXIMA VALIDEZ INTERNA	↔	MÁXIMA VALIDEZ EXTERNA	
	ENSAYOS CLÍNICOS	ESTUDIOS HÍBRIDOS	ESTUDIOS DE EFECTIVIDAD	ESTUDIOS DE VISIBILIDAD
MUESTRA	Clínica o de voluntarios	Clínica	Clínica	Clínica
CRITERIOS DE INCLUSIÓN/ EXCLUSIÓN	Estrictos	Laxos	Laxos	Muy laxos
CEGAMIENTO	Doble	Simple	Simple	Ausente
COMORBILIDAD	No permitida	Permitida	Permitida	Permitida
ASIGNACIÓN	Aleatoria	Aleatoria y por indicación terapéutica	Por indicación terapéutica	Por indicación terapéutica
GRUPO DE CONTROL	Si	Si	Si	No necesariamente
MEDIDAS	Fiabilizadas	Fiabilizadas	Fiabilizadas	Estandarizadas
DOSIFICACIÓN	Protocolizada	Protocolizada	Protocolizada	Protocolizada o variable
ESCENARIO	Único o multicéntrico	Multicéntrico	Multicéntrico	Multicéntrico
DISEÑO	Dos o más brazos y un solo nivel	Dos o más brazos y dos o más niveles	Dos o mas brazos y un solo nivel	Uno o dos brazos y un solo nivel

sobre el tratamiento secuencial de la depresión comparando la efectividad de la psicoterapia y de los fármacos antidepresivos. Los estudios naturalistas multicéntricos son muy caros y presentan dificultades logísticas que difícilmente se pueden superar sin el apoyo de la industria, de ahí su escasez en la investigación de la psicoterapia.

El problema insoluble estriba en que existe una relación inversa entre validez externa e interna de forma que inevitablemente el incremento de una supone la reducción de la otra. Existen diversos formatos para abordar esta disyuntiva pero ninguno satisfactorio. Entre ellos se cuentan los diseños mixtos o híbridos en los que se evalúa la eficacia por medio de un ensayo clínico aleatorizado en un brazo del estudio y la efectividad por medio de un estudio naturalista en el otro brazo. En la tabla 1 se presentan las características principales de los diseños de investigación tal como se dan en la práctica, desde el ensayo clínico (máxima validez interna, mínima validez externa) hasta el estudio naturalista (máxima validez externa, mínima validez interna). Los estudios comerciales que tienen por objeto incrementar la visibilidad social y difundir el producto que aparecen en la columna de la derecha no se ajustan a los criterios que permiten hacer inferencias y estimar el error, por lo que no es posible valorar su validez.

4. CONCEPTO Y MEDIDA DEL RESULTADO TERAPÉUTICO

¿Que se entiende por mejoría? Diversos modelos de psicoterapia adoptan definiciones dependientes de su particular forma de entender la psicopatología: para unos el objetivo de la psicoterapia es “alcanzar la verdad sobre uno mismo” o lograr una mayor “integración de la vida psíquica”, para otros es el aumento de la capacidad para afrontar el estrés o bien la eliminación de los síntomas o la modificación de los “patrones cognitivos distorsionados”. Lo mismo ocurre con respecto al método que las distintas orientaciones psicoterapéuticas proponen para

evaluarla. Desde algunas orientaciones se defiende que los cambios inducidos por su técnica solamente pueden ser establecidos con el método específico propio. El psicoanálisis es un ejemplo de teoría asociada inseparablemente a un método de evaluación. Desde este punto de vista las hipótesis psicoanalíticas solamente serían susceptibles de contraste mediante la interpretación del discurso del paciente en el contexto de la sesión analítica y desde la perspectiva teórica del psicoanálisis, es decir con el método psicoanalítico. Así pues existen tantos conceptos de mejoría y tantas formas de medirla como orientaciones psicoterapéuticas.

Sin embargo, si bien es legítimo plantear así las cosas, incluso necesario para el progreso de las distintas modalidades específicas de psicoterapia, también lo es que a toda modalidad de psicoterapia que aspire a ocupar el estatus de tratamiento médico, es decir que se oferte como tal en el marco de los servicios sanitarios, se le debe exigir que en todo caso demuestre su eficacia en el mismo ámbito y con el mismo método de evaluación que utilizan las demás formas de intervención médica. En concreto es necesario que de pruebas de su capacidad para eliminar o reducir los síntomas y el sufrimiento y mejorar la calidad de vida y el funcionamiento social por medio de ensayos clínicos aleatorizados. En la tabla 2 se presenta un esquema inspirado en Schulte⁹ de la relación entre el método de evaluación más apropiado y el nivel etiopatogénico. Los niveles etiológico y patogénico pueden ser investigados con métodos compatibles con la conceptualización teórica de cada escuela y por lo tanto pueden variar considerablemente de unas a otras, pero los niveles clínico, de conductas sintomáticas y de consecuencias, que constituyen propiamente el resultado de la intervención, deberían ser evaluados por la misma metodología en todos los casos, es decir por medio de ensayos clínicos y naturalistas.

A pesar de que la psicoterapia existe como una forma de intervención terapéutica desde comienzos del siglo pasado, la investigación sobre su eficacia no cobró fuerza hasta la segunda mitad cuando, a raíz de un estudio de evaluación en el que se concluía que no existían pruebas que demostrasen su eficacia, en este caso con referencia específica al

TABLA 2. Metodología más apropiada para la evaluación del efecto de las intervenciones psicoterapéuticas sobre los diferentes niveles etiopatogénicos y su relación con los objetivos de la investigación (Inspirado en Schulte, 1995)

NIVEL ETIOPATOGENICO	METODOLOGÍA	OBJETIVO
Inferido: Causal o etiológico	No evaluable o bien compatible con el modelo teórico (método analítico, cualitativo, experimental, etc.)	Consolidación del modelo teórico
Inferido: Patogenia (defensas, patrones perjudiciales de pensamiento, inhibición recíproca, etc.)	Compatible con el modelo teórico (método analítico, cualitativo, experimental, etc.)	Investigación del proceso terapéutico y consolidación del modelo teórico
Declarado: Clínica (tristeza, angustia, insomnio, alucinaciones, etc.)	Ensayo clínico o híbrido, estudio naturalista; fuente de datos subjetiva	Evaluación del resultado y establecimiento de la eficacia
Observable: Conductas sintomáticas (conducta de enfermedad, actuaciones, etc.)	Ensayo clínico o híbrido, estudio naturalista; fuente de datos múltiple	Evaluación del resultado y establecimiento de la eficacia
Observable: Consecuencias y repercusiones (relaciones interpersonales, funcionamiento laboral, utilización de servicios, etc.)	Ensayo clínico o híbrido, estudio naturalista; fuente de datos múltiple	Evaluación del resultado y establecimiento de la eficacia

psicoanálisis¹⁰, empezaron a proliferar estudios de evaluación, inicialmente con diseños de caso-control o de cohorte y mas adelante con el formato clásico del ensayo clínico aleatorizado. Desde la publicación en 1980 del primer meta-análisis sabemos que la psicoterapia es eficaz con un tamaño de efecto que se sitúa alrededor de 0,85¹¹, lo cual quiere decir que por término medio los pacientes tratados con psicoterapia están mejor que el 80% de los no tratados. En la actualidad los meta-análisis arrojan tamaños de efecto superiores¹².

4.1. LA PSICOTERAPIA BASADA EN LA EVIDENCIA

Al comienzo de los años noventa, bajo la influencia del movimiento conocido como "Medicina Basada en la Evidencia", la Asociación Americana de Psicología creó una comisión de expertos de distintas orientaciones teóricas para que valorasen la eficacia de las diversas modalidades de psicoterapia "con la finalidad de informar y educar a las partes interesadas (consumidores, financiadores y proveedores) sobre el beneficio potencial de estas técnicas". La comisión publicó su primer informe en 1995^{13,14}. En este informe se presentaron los resultados de una revisión exhaustiva de estudios sobre la eficacia de la psicoterapias, clasificándolas de acuerdo con el "nivel de evidencia" o "nivel de prueba" a la que

habían sido sometidas, desde las que no estaban contrastadas experimentalmente o lo estaban con diseños experimentales poco rigurosos hasta aquellas que habían pasado con éxito la prueba del "ensayo clínico controlado" como máximo exponente de rigor científico. Estas últimas, 18 en total, fueron denominadas "psicoterapias con soporte empírico" o "psicoterapias validadas". Desde entonces se han publicado nuevos informes¹⁵⁻¹⁷ y otras instituciones y sociedades han seguido el ejemplo proponiendo listados semejantes elaborados con similares criterios.

Bienvenidos sean los esfuerzos de la Medicina Basada en la Evidencia encauzados a mejorar la calidad y la eficiencia asistencial y a acercar los resultados de la investigación a la práctica clínica. Sin embargo hay tres aspectos del planteamiento de "psicoterapias con soporte empírico" que son discutibles y que veremos a continuación: uno se refiere al empleo del ensayo clínico aleatorizado como método exclusivo de evaluación de la eficacia, otro a tomar como objeto de intervención los diagnósticos clínicos, generalmente DSM y en tercer lugar, al uso que se pueda hacer del catálogo de "psicoterapias con soporte empírico".

El ensayo clínico aleatorizado ha sido ampliamente criticado pero no existe en la actualidad una alternati-

va para evaluar la eficacia de las intervenciones terapéuticas, que sea aceptada por todos los colectivos concernidos-usuarios, psicoterapeutas, proveedores de servicios y financiadores. El ensayo clínico es una condición necesaria pero no suficiente ya que, como hemos visto anteriormente, adolece de fallos que deben ser compensados con estudios multicéntricos híbridos o de tipo naturalista. Ésta es la posición que se sostiene mayoritariamente hoy en día en la comunidad de psicoterapeutas y que con toda probabilidad continuará defendiéndose en el futuro. Incluso la Asociación Internacional de Psicoanálisis, que tradicionalmente ha ofrecido la mayor de las resistencias a la evaluación del resultado terapéutico por medio de métodos cuantitativos, ha realizado en los últimos años un esfuerzo institucional considerable por adaptarse a este punto de vista publicando dos extensísimos repertorios de estudios de evaluación cuantitativa^{18,19}.

En segundo lugar hay que subrayar que el movimiento de “psicoterapias con soporte empírico”, imitando a la MBE, toma como objeto de intervención el diagnóstico clínico. Sin embargo, desde una perspectiva psicoterapéutica, bajo un mismo diagnóstico clínico se pueden encontrar las más variadas estructuras psíquicas. Las clasificaciones DSM y CIE no son ateóricas, por el contrario, están basadas en una concepción conductual y fenomenológica radical de los trastornos mentales y por lo tanto son completamente inadecuadas para orientar las indicaciones de la distintas modalidades de psicoterapia.

Finalmente, otra cuestión distinta es la valoración que “las partes interesadas”, especialmente los gerentes de las entidades sanitarias, puedan hacer de la información derivada de los ensayos clínicos. Así, pervirtiendo el sentido del planteamiento original, se argumenta a ultranza que las psicoterapias con fundamento empírico son las únicas eficaces y por lo tanto las únicas que deben de ser practicadas y enseñadas en los servicios públicos, con exclusión de todas las demás. Sin embargo la mayor parte de las técnicas psicoterapéuticas que se practican en la actualidad no han sido sometidas a la prueba del ensayo clínico y por lo tanto no se puede afirmar ni negar su eficacia. Suprimirlas de un plumazo conduciría a una parálisis terapéutica generalizada, por

lo demás similar a la que se produciría en cualquier otra especialidad médica a la que se le aplicase la misma regla, y supondría además un freno al progreso de la investigación.

5. LA INVESTIGACIÓN DEL PROCESO PSICOTERAPÉUTICO

¿Cómo actúa la psicoterapia? Un desarrollo históricamente paralelo al de la evaluación del resultado ha sido la investigación del mecanismo implicado en el cambio terapéutico. La investigación del proceso de cambio terapéutico responde a dos objetivos, por una parte a la necesidad de lograr una mayor eficiencia identificando y potenciando los factores responsables de la mejoría al tiempo que se suprimen los elementos inoperantes y por la otra, a refinar y completar la construcción de los modelos teóricos. Ambos objetivos han sido perseguidos por casi todas las principales orientaciones psicoterapéuticas lo que ha dado lugar a una gran heterogeneidad y profusión de datos, pero más allá de los planteamientos propios de cada orientación es posible identificar dos vías de investigación basadas en hipótesis marcadamente diferentes; una, “la psicoterapia como medicamento”, que emplea metodología de análisis cuantitativo y “la psicoterapia como relación terapéutica” que utiliza metodología cualitativa.

5.1. LA PSICOTERAPIA COMO MEDICAMENTO

La idea que subyace al uso del ensayo clínico para evaluar el resultado terapéutico ha sido denominada “la metáfora de la psicoterapia como medicamento”²⁰. Desde esta perspectiva se considera que la psicoterapia la administra un psicoterapeuta a un paciente que permanece básicamente pasivo, que la intervención está compuesta de diferentes ingredientes terapéuticamente activos (la alianza terapéutica, el reflejo empático, la confrontación, etc.) y que “la dosis” de estos ingredientes se correlaciona linealmente con el resultado terapéutico. Este planteamiento se presta muy bien a la aplicación de técnicas estadísticas y constituye el fundamento de una importante línea de investigación del proceso terapéutico. Utilizando

un diseño correlacional se ha evidenciado la existencia de una asociación, aunque no siempre lineal, entre “la dosis” (número de sesiones) y el nivel de mejoría²¹, así como también entre algunos de estos ingredientes, principalmente la calidad de la relación terapéutica y el resultado final²². No obstante los coeficientes de determinación obtenidos con esta estrategia de análisis son generalmente muy bajos y fluctúan según el investigador, seguramente porque son cálculos basados en estudios de escaso poder estadístico habida cuenta del extenso número de variables que han de ser incluidas en el modelo. Así, las características del paciente, incluyendo la gravedad de su trastorno, explicarían un 25% de la varianza del resultado, la relación terapeuta-paciente el 10%, las características del terapeuta el 8%, la modalidad técnica específica el 5%, la interacción entre todos estos componentes otro 5% pero el resto de la varianza, es decir prácticamente la mitad, permanecería inexplicada²³.

5.2. LA PSICOTERAPIA COMO RELACIÓN TERAPÉUTICA

La hipótesis de la “psicoterapia como medicamento” ha sido muy criticada, particularmente por los psicoterapeutas de orientación dinámica, quienes argumentan que el paciente no es un receptor pasivo del tratamiento si no que cambia en respuesta a cada una de las intervenciones del psicoterapeuta, quien a su vez adapta la intervención siguiente de acuerdo con el cambio que percibe en el paciente y de esta forma van conduciendo y “creando” entre ambos el proceso terapéutico. Por esta misma razón no se puede hablar de “ingredientes activos”, ni de un efecto aditivo entre los componentes del proceso ni por lo tanto de “dosis”, ni de la existencia de una correlación lineal entre las variables del proceso y el resultado final: el proceso estaría constituido por una serie interactiva y continuamente cambiante de “micro-episodios de proceso-resultado”. Si a esta visión dinámica del proceso añadimos que se ha estimado en millón y medio el número de interacciones entre las variables del terapeuta, de la terapia y del paciente²⁴ se comprenderá que algunos investigadores defiendan que la investigación cuantitativa nunca podrá dar cuenta cumplida del proceso psicoterapéutico y

que en consecuencia apuesten por la metodología cualitativa.

Modelos cualitativos bien establecidos en la investigación sociológica como el “análisis del discurso”²⁵ y “la teoría fundamentada”²⁶ han sido utilizados para analizar el proceso psicoterapéutico, pero uno de los más específicamente desarrollados con esta finalidad es el denominado “modelo de asimilación”^{27,28}. Según este modelo el resultado terapéutico y el proceso forman parte de un conjunto inseparable que evoluciona gradualmente desde el comienzo del tratamiento hasta el final. El modelo propone que las experiencias problemáticas que el paciente presenta al comienzo de la psicoterapia son gradualmente asimiladas al esquema o narrativa que se desarrolla en la interacción con el terapeuta hasta que pierden su carácter amenazador y que tal proceso es predecible y puede ser descrito detalladamente por medio de una escala de siete pasos (APES “*Assimilation of Problematic Experiences Scale*”)²⁷. La ventaja de este enfoque es que puede ser aplicado a cualquier modalidad de psicoterapia. El método conocido como “paradigma de los episodios” (*events paradigm*)²⁹ se basa en la hipótesis de que el cambio terapéutico se asocia a determinados momentos o episodios críticos, fácilmente identificables, que recurren a lo largo del proceso terapéutico y que tienen una estructura común.

6. LOS FACTORES COMUNES

En el marco de la investigación centrada en el proceso destaca la teoría de los factores comunes. Desde hace décadas se viene consolidando la idea de que a pesar de que algunas técnicas pueden ser más eficaces que otras para el tratamiento de ciertos diagnósticos, como por ejemplo la exposición para el tratamiento de las fobias, las diferencias entre ellas son en general poco significativas, conclusión sorprendente teniendo en cuenta la gran diversidad de planteamientos teóricos y técnicos que las sustentan. Esta equivalencia de resultados resulta más patente todavía cuando se controla el efecto de sesgo que la adscripción doctrinal del investigador puede aportar al estudio y la gravedad del trastorno estu-

diado³⁰. Esta llamada “paradoja de la equivalencia” ha dado lugar a dos líneas de investigación basadas en supuestos diferentes. La primera, denominada la “hipótesis de la especificidad”, asume que la equivalencia de resultados es un artefacto causado principalmente por la insuficiente potencia de los diseños de investigación para detectar las diferencias y en consecuencia propone continuar buscando la especificidad por medio de ensayos clínicos mejor diseñados en los que se ponga a prueba la eficacia de determinadas modalidades de psicoterapia para el tratamiento de determinados diagnósticos (en la línea de las “psicoterapias con soporte empírico”) o la investigación de los ingredientes terapéuticos específicos de modalidades concretas de psicoterapia. La otra línea de investigación, llamada la hipótesis de los “factores comunes” supone que la equivalencia de resultados es real y se debe a la presencia de los mismos ingredientes terapéuticamente activos en todas las modalidades y por ello busca identificar y describir tales componentes. Así pues el objetivo de este enfoque consiste en crear un cuerpo de conocimientos y de destrezas basado en la existencia de “comunalidades” entre las distintas modalidades de psicoterapia. En la tabla 3 se presenta un listado de factores asociados a un resultado terapéutico positivo³¹.

Para otros autores la investigación debería perseguir la identificación de los principios comunes que facilitan el cambio terapéutico. La investigación del proceso debería centrarse en la identificación y validación de principios que facilitan el cambio terapéutico. Sería más útil para los clínicos disponer de un repertorio de principios psicoterapéuticos eficaces bien fundamentados en pruebas científicas con los que construir un plan terapéutico adaptado a las necesidades individuales de sus pacientes que disponer de un listado de modalidades de psicoterapias específicas para cada trastorno. Tal planteamiento, afín al planteamiento de factores comunes, aportaría una mejor individualización del proceso. La idea es interesante y ya se ha avanzado mucho en la identificación de estos factores facilitadores del cambio pero no lo suficiente para que puedan ser de utilidad en la práctica³².

7. LA INVESTIGACIÓN NEUROBIOLÓGICA

Investigaciones realizadas en las dos últimas décadas en campos muy diferentes y con objetivos completamente ajenos a la psicoterapia están aportando conocimientos útiles para desarrollar una concepción integrada de las relaciones entre el cerebro, la

TABLA 3. “Factores comunes” sobre los que existe evidencia de asociación significativa con un resultado terapéutico positivo

APOYO	APRENDIZAJE	ACCIÓN
Catarsis	“Insight”	Dominio cognitivo
Alianza terapéutica	Regulación	Regulación de la conducta
Respeto, empatía y calidez por parte del terapeuta	Asimilación de experiencias problemáticas	Juicio de realidad
Mitigar el aislamiento	Aconsejar	Afrontar los miedos
Liberar la tensión	Mejorar las expectativas de autoeficacia	Modelamiento
Aportar estructura	Exploración del marco referencial interno	Elaboración terapéutica
Inspirar confianza	Dar “feed-back”	Experimentar el éxito
Tranquilizar (“reassurance”)	Racionalizar	Practicar
Identificación con el terapeuta	Aprendizaje cognitivo	Tomar riesgos
Relación positiva	Experimentar emociones	Esforzarse para controlar
Pericia del terapeuta		
Participación activa entre el terapeuta y el cliente		

mente y el ambiente, marco necesario para entender la naturaleza de la psicoterapia.

- Estudios neurobiológicos y genéticos recientes sugieren una relación entre naturaleza y ambiente más flexible y dinámica de lo que se pensaba hasta ahora³³. La hipótesis de que el cerebro no es un órgano genéticamente determinado de forma inmutable si no que está dotado de plasticidad y de capacidad para modificar su funcionamiento y su morfología en interacción con el ambiente, sobre todo en el aprendizaje, cobra cada día más fuerza³⁴.
- La investigación sobre el proceso psicoterapéutico y la investigación sobre el aprendizaje y la memoria han discurrido de forma relativamente independiente, como si la adquisición de nuevas pautas de comportamiento inducidas experimentalmente y las causadas por la psicoterapia fueran fenómenos distintos. Aunque la idea no es nueva hoy en día se está empezando a aceptar de forma generalizada que muchos conocimientos y técnicas desarrollados en estudios sobre el aprendizaje y la memoria procedimental son útiles para explicar el proceso psicoterapéutico.
- Estudios de laboratorio sobre el papel que pueden jugar las “neuronas espejo”³⁵ en la cognición social y en particular en la empatía y en la comunicación no verbal han abierto una puerta nueva y sorprendente para indagar sobre las bases neurobiológicas de la relación psicoterapéutica³⁶.
- Estudios experimentales de laboratorio sobre los efectos de los estilos de crianza en el desarrollo del cerebro y sobre la conducta social ulterior dan pie para apoyar algunas de las construcciones teóricas que subyacen a determinadas formas de psicoterapia. El apego podría constituir un sistema organizativo del cerebro en desarrollo que permitiría al niño usar a sus padres para regular sus propias emociones antes de alcanzar la madurez neurobiológica³⁷.

Que los cambios psicológicos producidos por la psicoterapia se producen y se mantienen en el tiempo

porque modifican el cerebro es obvio, pero no fue posible demostrarlo empíricamente hasta hace unos años. Un estudio PET de pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo tratados con psicoterapia cognitivo-conductual o fluoxetina puso en evidencia que la actividad metabólica de la glucosa en la región orbitofrontal de la corteza disminuía con la mejoría clínica obtenida con los dos tratamientos³⁸. Desde entonces diversos estudios de neuroimagen han confirmado el efecto de la psicoterapia cognitiva, la interpersonal y la psicodinámica sobre el cerebro de pacientes con depresión mayor, a veces coincidiendo en su localización con los antidepresivos y otras no, apuntando en este segundo caso a la posibilidad de que el efecto antidepresivo de la psicoterapia y de los fármacos se produzca por vías específicas diferentes, desde la corteza hacia la región subcortical en el caso de la psicoterapia y desde la región límbica hacia la corteza (en el caso de la medicación³⁹. En cualquier caso la consistencia, el significado y la perdurabilidad de estos hallazgos están por ver.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Barker C, Pistrang N, Elliot R. Research methods in clinical and counselling psychology. Chichester: John Wiley & Sons; 1998.
2. Wallerstein RS. Forty-two lives in treatment. New York: The Guilford Press; 1986.
3. Bennun I, Lucas R. Using the partner in the psychological treatment of schizophrenia. *Brit J Clin Psicol* 1990; 29: 185-92.
4. Wagner L, King M. Existential needs of people with psychotic disorders in Porto Alegre, Brazil. *Brit J Psychiatry* 2005; 186: 141-5.
5. Rothwell PM. Factors that can affect the external validity of randomised controlled trials. *PLOS Clinical Trials* [en línea] 2006 [fecha de acceso 15 de enero de 2008]; URL disponible en: <http://clinicaltrials.ploshubs.org/article/info:doi%2F10.1371%2Fjournal.pctr.0010009;jsessionid=AD A7C4ABCAB20DBAA8C7E44229A5C4EC>.
6. Elkin I, Parloff MB, Hadley SW, et al. National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program: background and research plan. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42: 305-16.
7. Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP, et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *N Engl J Med* 2005; 353 (12): 1209-23.
8. Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, et al. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients who required one or several treatment steps: A STAR*D report. *Am J Psychiatry* 2006; 163 (11): 1905-17.

9. Schulte D. How treatments success could be assessed. *Psychother Res* 1995; 4: 281-96.
10. Eysenck HJ. The effects of psychotherapy: An evaluation. *J Consulting Psychol* [en línea] 1952 [fecha de acceso 3 de enero de 2008]; 16: 319-324. URL disponible en: <http://psychclassics.yorku.ca/Eysenck/psychotherapy.htm>.
11. Smith ML, Glass GV, Miller TI. The benefits of psychotherapy. Baltimore: John Hopkins University Press; 1980.
12. Leichsenring F, Hiller W, Weissberg M, et al. Cognitive behavioural therapy and psychodynamic psychotherapy: techniques, efficacy and indications *Am. J Psychother* 2006; 60 (3): 233-59.
13. Chambless DL, Sanderson WC, Shoham V, et al. An update on empirically validated therapies. *Clin Psychol* 1996; 49: 5-19.
14. Chambless DL, Ollendick TH. Intervenciones psicológicas con apoyo empírico: Controversias y Evidencia. (Traducción al castellano: Gerardo Primero). URL disponible en: <http://www.comportamental.com/articulos/18.htm>.
15. Roth A, Fonagy P. What Works for whom, a critical review of psychotherapy research. New York: The Guilford Press; 1996.
16. Fonagy P, Target M, Cottrell D, et al. What works for whom, a critical review of treatments for children and adolescents. London: The Guilford Press; 2002.
17. Nathan PE, Gorman JM. A guide to treatments that work. Oxford: Oxford University Press; 1998.
18. Fonagy P, Jones EE, Kächele H, et al. An open door review of outcome studies in psychoanalysis. London: Int Psychoanal Ass [en línea] [fecha de acceso 5 de enero de 2008]; URL disponible en: http://sip.medizin.uniulm.de/abteilung/buecher/PDF/open_door_rev_2nd.pdf.
19. Halpern JR An open door review of outcome studies in psychoanalysis. *Can J Psychoanal* 2005; 13: 372-75.
20. Stiles WB, Shapiro. Abuse of the drug metaphor in psychotherapy process-outcome research. *Clin Psychol Rev* 1989; 9: 521-43.
21. Lambert MJ, Archer A. Research findings on the effects of psychotherapy and their implications for practice. En: Evidence-based psychotherapy. Goodheart CD, Kazdin AE, Sternberg RJ. Editores. Washington, D.C.: American Psychological Association; 2006. p.120-3.
22. Blatt SJ, Zuroff DC. Empirical evaluation of the assumptions in identifying evidence based treatments in mental health. *Clin Psychol Rev* 2005; 25: 459-86.
23. Norcross JC, Lambert MJ. The therapy relationship. En: Norcross JC, Beutler LE, Levant RF. Editores. Evidence-based practices in mental health. Washington: Am Psychol Ass; 2006. p. 209.
24. Beutler LE. Have all won and must all have prizes revisiting Luborsky, et al.'s verdict. *J Consult Clin Psychol* 1991; 59: 226-32.
25. Madill A, Widdicombe S, Barkham M. The potential of conversation analysis for psychotherapy research. *Couns Psychol* 2001; 29(3): 413-34.
26. Rennie DL. Grounded Theory Methodology as Methodical Hermeneutics *Theory & Psychology* 2000; 4: 481-502.
27. Stiles WB, Shapiro DA, Harper H. Finding the way from process to outcome. En: Reassessing psychotherapy research. Russell RL. Editor. London: Guilford Press; 1994. p. 36-64.
28. Stiles WB. Assimilation of problematic experiences. En: Norcross JC. Psychotherapy relationships that work. Oxford: Oxford University Press; 2002.
29. Rice LN, Greenberg LS. Patrones de cambio. New York: Guilford Press; 1984.
30. Luborsky. The researcher's own therapy allegiances. *Clinical Psychology: science and practice* 1999; 6: 95-106.
31. Bergin A, Lambert JM The effectiveness of psychotherapy. En: Bergin A, Garfield SL. Editores. Handbook of psychotherapy and behaviour change. New York: John Wiley and Sons; 1994. p. 163.
32. Castonguay LG, Beutler LE. Principles of therapeutic change that work. Oxford: Oxford University Press; 2005.
33. Eisenberg L. Are genes destiny? Have adenine, cytosine, guanine and thymine replaced lachesis, clotho and atropos as the weavers of our fate? *World Psychiatry* 2005; 4(1): 3-9.
34. Kandel ER. Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revisited. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 505-24.
35. Rizzolatti G, Fadiga, L, Gallese V, et al. Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Brain Res Cogn Brain Res* 1996; 3: 131-41.
36. Gallese V. The roots of empathy: the shared manifold hypothesis and the neural basis of intersubjectivity. *Psychopathology* 2003; 36: 171-80.
37. Insel TR, Young LJ. The neurobiology of attachment. *Nat Rev Neurosci* 2001; 2: 129-36.
38. Baxter LR, Schwartz JM, Bergman KS, et al. Caudate glucose metabolic rate changes with both drug behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 681-89.
39. Goldapple K, Segal Z, Garson C, et al. Modulation of cortical-limbic pathways in major depression treatment-specific effects of cognitive behavior therapy. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61: 34-41.

ÍNDICE ALFABÉTICO DE MATERIAS

A

Abstinencia 157, 259, 317, 340, 388, 457, 467-478, 483-485, 487-490, 517, 518, 520, 525, 639, 664, 669, 670, 673-676, 692, 714, 723, 724, 830, 972

Abulia 191, 331

Acamprosato 470, 472, 485

Acatisia 526, 673, 723, 751, 778

Acetilcolina 90, 92, 95, 96, 254, 272, 727, 783-786

Ácido gamma-aminobutírico (GABA) 25, 90, 94-96, 106, 127, 178, 212, 255, 272, 379, 380, 460, 470, 476, 481, 519, 526, 718, 719, 721, 727, 763, 765, 767, 768, 983

Ácido valproico 202, 293, 294, 319, 321, 389, 451, 472, 758, 765, 766, 931

Acinesia 778

Actimetría 521-523

Acting out 191, 861, 863

Aculturación 404, 599, 639, 697

Adherencia terapéutica 205, 321, 322, 745, 898, 899

Adicción 98, 121, 127, 128, 138, 140, 272, 450, 451, 455, 465, 469, 475, 485, 488, 507, 692, 724, 849, 972
sexual 507

ADT 347, 348, 350, 351, 355, 356, 358, 359, 388, 389, 411-413, 559, 727, 728, 730-732, 734, 735, 762

Afasia 186, 195

Afectividad 148, 159, 181, 185, 188, 189, 193, 204, 260, 267, 275, 305, 426, 432, 433, 435, 495, 619, 638, 643, 644, 646, 647, 923, 924

catatímica 189

negativa 638, 643, 644, 646, 647

Afonía 186, 395, 396, 647

Agitación 158, 192, 252, 253, 257, 258, 260, 264, 275, 293, 294, 312, 313, 338, 340, 352, 405, 412, 475, 476, 479, 486, 524, 526, 572, 575, 627, 639, 665, 667, 670-675, 724, 742, 746-748, 751, 756, 761, 793

paradójica 824

psicomotriz 252, 258, 264, 312, 475, 674, 675, 742, 746-748, 756

Agnosias parciales 17

Agomelatina 730, 737

Agorafobia 129, 188, 378, 379, 381, 386, 387, 389, 439, 502, 561, 625, 669, 727, 813, 840, 848, 859, 863

Agranulocitosis 257, 294, 487, 752, 761

Alcoholemia 161, 470, 471

Alelo 116, 121, 123, 126, 138-140, 252, 456, 461, 521

de la apolipoproteína E4 (Apo E4) 140

Alexitimia 638, 642, 644

Alomnesia 179

Alopsíquica 159, 179

Alprazolam 389, 476, 489, 625, 646, 669, 718, 722, 724, 750

Alucinación 50, 152, 179, 184, 452, 937

hipnagógicas 521

hipnopómpicas 521

Alucinógenos 157, 317, 465, 467, 468, 479, 481, 675, 972

Alucinosis 184, 471

Alzheimer 43, 96, 135, 140, 214-216, 228, 249, 250-254, 256, 257, 264-266, 333, 451, 620, 626, 629, 715, 783, 785-791, 984, 992

Amígdala 77-82, 84-87, 105, 108-110, 142, 180, 190, 201, 272, 380, 465, 812, 814, 984, 986

Amisulpride 279, 287-289, 294, 297, 320, 500, 737, 740-743, 753, 778

Amitriptilina 339, 355, 548, 723, 727, 730, 733, 734, 736, 776

Amnesia 82, 110, 179, 181, 202, 254, 404, 405, 471, 524, 610, 723, 784, 800, 801

anterógrada 82, 202, 723, 800

Anamnesis 156, 157, 278, 317, 388, 469, 531, 550, 618, 619, 638, 662, 664, 674

por aparatos 157

Anartria 186

Anestesia 259, 397, 409, 557, 723, 742, 796, 797, 799, 803, 811, 931

Anfetaminas 123, 262, 388, 465, 467, 478, 479, 556, 665, 670, 675, 732, 733, 746, 966, 973

Angustia 167, 246, 293, 370, 377-390, 393, 394, 409, 439, 452, 500, 502, 536, 572, 575, 624, 639, 644, 646, 647, 669, 718, 722, 863, 879, 969, 1000

Anhedonia 191, 315, 332, 405, 496, 737, 968-970

Animales transgénicos 968

Anorexia nerviosa 127, 368, 459, 498, 509, 540, 512, 515, 846, 980

Anorgasmia 496, 503, 504

Anosodiaforia 179, 192

Anosognosia 179, 192

Ansiedad

generalizada 129, 378-390, 394, 453, 500, 502-504, 560, 561, 624, 625, 669, 722, 727, 742, 768, 840, 859, 962

por separación 381, 560, 561
reactiva 714, 722

Anticraving 470, 472, 473, 481, 485

Antidepresivos

duales 621, 628, 732
tricíclicos 103, 161, 292, 332, 338, 350, 381, 451, 524, 525, 547, 559, 628, 699, 727, 729, 730, 749, 752, 762, 763, 765, 775, 776

Antiepilépticos 202, 319, 320, 323, 412, 470, 472, 476, 478, 670, 674, 714, 754, 757, 762, 766, 767, 773, 779, 797

Antiinflamatorios 321, 334, 788

Antipsicóticos

atípicos 102, 202, 215, 272, 278, 288, 289, 319, 320, 347, 359, 373, 389, 412, 486-490, 588, 632, 672, 739-741, 744, 746-748, 751-755, 777, 778, 937
típicos 211, 272, 278, 289, 348, 413, 746, 748, 754, 775, 777, 981

Apatía 83, 191, 204, 253-255, 257, 260, 331, 352, 385, 583, 665

Apoyo

social 71, 72, 142, 346, 412, 477, 583, 668, 705, 708, 834, 842, 869, 897, 928, 930, 932-936, 939
de la comunidad 410
de la familia 876

Aprosexia 181

Árbol genealógico 118, 119, 128

Aripiprazol 279, 294, 319-321, 486, 633, 737, 741, 743, 747, 749, 753, 771, 777, 778

Arousal 112, 456, 502, 563

Asintaxia 186

Asomatognosia 179

Asistencia sanitaria 708, 709, 894, 913, 948

Atención

alternante 181, 182, 197
clínica 172, 394, 403, 404, 410, 557, 907, 915
dividida 181, 182, 197
focalizada 181-183
sanitaria basada en la evidencia 894, 905, 947, 957
selectiva 181, 182, 197, 228, 539, 550
sostenida 182, 197, 203, 273

Atomoxetina 465, 491, 556, 731, 779

Atracones 422, 435, 509-514, 845

Autoadministración

intracraneal 973
intravenosa 973

Autoayuda 458, 488, 769, 840, 848, 867, 875, 877, 891, 897, 915

Autoestima 71, 72, 157, 164-167, 307, 308, 312, 326, 341, 438, 507, 511, 514, 544, 546, 548, 610, 705, 706, 872, 874, 877.

Autoestimulación eléctrica intracraneal 972

Azabicyclohexano (DOV) 730, 737

B

Balbismo 186

Belle indifférence 396

Benzodiazepinas 95, 202, 258, 262, 264, 280, 291, 319, 334, 389, 401, 469, 471, 472, 474, 476-478, 480, 485, 489, 490, 501, 519, 524, 526, 562, 621, 625, 626, 669-674, 676, 714, 717-719, 721-724, 746, 747, 751, 754, 762, 764, 765, 797, 801, 842, 966, 967, 972

Beta-amiloide 250, 786, 787

Biotipo 380

Biperideno 261, 673, 746, 747, 750, 777, 780

Biston betularia 137

Bleuler 44, 174, 178, 232, 267, 268, 301, 303, 309, 982, 991

Borrachera de sueño 520

Bradifasia 186

Bradipsiquia 331

Brofaromine 363

Bromocriptina 101, 334, 353, 500, 737, 746, 748, 754

Bromazepam 718, 719, 722

Bruxismo 479

Bulimia 127, 131, 321, 384, 422, 423, 450, 509-512, 516, 562, 727, 768, 779, 825, 826, 845, 849, 980

Buprenorfina 470, 476, 485

Bupropion 339, 356, 358, 359, 457, 463, 477, 488, 492, 628, 629, 729, 731, 733, 737, 969

Burnt-Out 403

Buspirona 105, 348, 352, 373, 389, 454, 499, 717, 736, 750

C

Cafeína 157, 388, 523, 525, 670, 751, 797, 969

Caja clara-oscura 967

Cannabis 142, 143, 388, 423, 465, 466, 469, 473-475, 480, 481, 746

Capsulotomía 374, 808, 811, 815, 816

Catalepsia 42

Cataplejía 521, 522

Catatónicas 332, 584, 585

Categorial, aproximación 269

Categorías diagnósticas 154, 269, 270, 276, 378, 391, 509, 573, 923, 925, 962, 978

Ceceo 550

Ceguera 395-397, 814

Celos 188, 304, 306-308, 534, 560, 640

Cianamida cálcica 473, 485

Ciclación rápida 314, 316, 318, 319

CIDI (Composite international diagnostic interview) 153, 162, 398, 959

Cíngulo 77, 79, 85-87, 212, 214, 495, 805 807, 809-811, 813, 816

Cingulotomía 360, 374, 811, 816

Circuitos

cingulado anterior 84

córtico-subcorticales 73

orbito-frontal lateral 84
prefrontal dorsolateral 83

Circunloquios 186

Circunstancialidad 186

Citalopram 257, 339, 388, 457, 462, 506, 628, 629, 722, 728, 729, 733-738, 750, 776, 777

Clasificaciones diagnósticas 174, 473, 679

Clioquinol 788, 791

Clometiazol 471, 472, 476, 674

Clomipramina 215, 338, 339, 356, 366, 377, 388, 454, 456, 506, 522, 625, 729, 733, 736

Clonazepam 258, 373, 389, 454, 472, 477, 585, 718, 722-724, 746

Clonidina 334, 456, 460, 476, 589, 626, 675, 775

Clorazepato dipotásico 674, 718

Clordiazepóxido 477, 673, 717, 718, 723, 724, 767

Clormetiazol 334, 717, 719

Clorpromazina 288, 289, 319, 320, 673, 739, 743, 744, 747, 749, 750, 754, 763, 797, 805

Clozapina 101, 257, 272, 278, 279, 286-296, 320, 321, 461, 486, 487, 500, 647, 739-741, 743, 745, 746, 748-754, 756, 778, 797

Coaching sistémico 856

Cocaína 100, 123, 127, 128, 157, 388, 465-467, 477, 478, 480, 481, 487, 488, 491, 665, 670, 675, 727, 732, 733, 746, 748, 768, 845, 849, 966, 972

Cociente intelectual 183, 197, 453, 586, 595, 596

Códigos Z 403, 404, 913

Cognición 73, 74, 81, 85, 107, 109, 162, 184, 195, 196, 201, 202, 204, 250, 276, 349, 373, 382, 426, 430, 485, 499, 543, 641-643, 646, 647, 737, 837, 838, 840-843, 847, 1004

Colecistoquinina 379, 966

Complejo de Edipo 383, 534

Compulsiones 188, 191, 214, 275, 367-371, 394, 395, 450, 453, 562, 817

Comunicación verbal 108, 537, 569, 574, 663

Comunicacionalismo 851, 852

Comunidad terapéutica 444, 484, 865-867, 929, 933, 934

Concretismo 186

Condicionamiento

clásico 51, 52, 383, 500, 837, 839

de lugar 973

de lugar intracraneal 973

operante 51, 52, 382, 383, 837, 841, 973

Conducta

humana 36, 51, 172, 847

sexual 493, 507

suicida 387, 458-460, 463, 639, 666, 709

malsanas 638, 644

Conductismo 39, 41, 61, 134, 191, 195

Confabulación 179

Consejo

genético 25, 128, 130, 605

Interterritorial de SNS 912

Consentimiento informado 34, 582, 652, 694, 772, 780, 781, 795, 912

Contratransferencia 49, 163, 169, 829, 831

Coprolalia 186

Corea 135, 263, 366, 388, 670

Corteza

cingular 79, 84

prefrontal 78, 80, 82, 83, 98-100, 109, 110, 178, 187, 210, 214, 380, 493, 495, 732, 737, 803, 806, 984

orbitofrontal 78-80, 454, 493, 806, 811-813, 984Crack 467, 477

Craving 298, 467, 469, 472, 478, 480, 492, 674, 675

Cretinismo 594

Criptomnesia 179

Culpa 160, 169, 188, 313, 331, 335, 338, 365, 414-416, 450, 455, 627, 879, 965

Cumplimiento terapéutico 264, 295, 296, 318, 346, 485, 486, 556, 745, 786

CYP2D6 732, 749, 750

D

Darwinismo social 134, 411-413, 417

Debriefing 411-413

Decreto Ley de Prestaciones Sanitarias 908

Déjà

entendí 179

pensé 179

vú 179

Delirio 30, 32, 152, 160, 175, 176, 187, 188, 193, 302, 303, 305-309, 393, 471, 478, 630, 671

Delirium o episodio confusional agudo 179, 187, 203, 238, 246, 249, 256, 258-261, 264, 266, 293, 387, 388, 471, 472, 476, 478, 633, 654, 663, 665, 670, 673, 674, 676, 796, 797, 801

Demencia 140, 200, 204, 215, 238, 249-253

con cuerpos de Lewy (DCL) 784

vascular (DV) 783

Dependencia

de la cocaína 845

de la heroína 845

de la nicotina 477, 844

del alcohol 839, 845, 859

Depresión

atípica 332, 728

de inicio tardío 335, 625

mayor 121, 293, 313, 316, 325, 327, 336, 338, 340-342, 349, 394, 407, 513, 626, 731, 734, 742, 777, 794, 803, 832, 833, 1004

psicótica 332, 742

refractaria 346, 727, 728

secundaria 626, 794

Derechos humanos 678, 679, 683, 685, 692, 704, 819, 871

Desapego psicológico 615

Desarrollo

cognitivo 52, 542, 543, 550, 582, 586, 587, 596, 597, 607, 771

libidinal 534, 535

psicogenético 535

Desensibilización 489, 499, 736, 848, 970

sistemática 51, 389, 500, 837, 839, 841, 843, 844

Deseo sexual 331, 474, 493, 496-498, 503, 844

Deshabitación 468, 469, 472, 476, 478, 693, 731

Desinstitucionalización 661, 680, 893, 896-899, 911

Desintoxicación 318, 468, 469, 471, 472, 474-478, 480, 488, 845

Desipramina 355-357, 363, 366, 388, 454, 728, 731, 733, 734, 736, 969

Desmetil-diazepam 721, 723

Desorientación 159, 179, 253, 294, 405, 471, 604, 752, 801

Despersonalización 179, 275, 384, 404, 409, 474, 476, 561

Despolarización ventricular, retraso 752

Desrealización 179

Deuteroscopia 179

Dextropropoxifeno 476

Diagnostic interview schedule (DIS) 153, 154, 398, 514, 521, 526

Dianas terapéuticas 93, 240, 728, 814, 988, 990

Diazepam 389, 472, 477, 489, 673, 674, 675, 717-725, 751, 776, 807, 967, 974

Dimensional, aproximación 269, 426

Dióxido de carbono (CO₂) 381

Diplopía 765

Disarmonía 578, 581, 593, 595

cognitivas 578, 593

evolutiva 578, 595

Disartria 186, 665, 747, 750

Discinesia 278, 487, 699, 744, 746, 751, 794, 796

tardías 751

Diseño

de caso único 996

naturalistas 998

Disfasia 551, 578, 581, 815

Disfonía 72, 186

Disfunción

cognitiva 202, 203, 276, 277, 280, 286, 295, 665, 796, 804
sexuales 353, 358, 395, 495, 496, 498-503, 507, 629, 724, 729, 753

vegetativas somatomorfas 392, 395

Disociación 112, 168, 203, 269, 289, 302, 396, 409, 412, 414, 583-585

Disolución del Yo 179

Dispareunia 394, 496, 506, 844

Disquinesia tardía 632, 777

Distimia 314, 328, 330, 335, 341, 342, 394, 562, 626, 794

Distonía 747, 750, 780

agudas 747, 750, 751, 778

Disulfiram 259, 470, 473, 478, 485, 626

Doble

orientación 179

vínculo 851-853, 877

Donepezilo 256, 525, 783-785, 789

Dopamina 83, 89-106, 110, 123, 124, 126, 127, 216, 272, 328, 339, 352, 357, 382, 456, 460, 477, 478, 493, 495, 526, 567, 569, 727-731, 740, 741, 748, 763, 806, 968, 970, 972, 980, 988

Drogas de síntesis 465, 478, 481, 580

Duelo

migratorio 639, 696

no complicado 335

Duloxetina 338, 339, 350, 357, 488, 489, 628, 629, 728, 729, 732, 733, 736

E

ECA 341, 343, 406, 597, 612, 959

Ecmnesia 179

Ecolalia 160, 486

Ecopraxia 158

Efectos anticolinérgicos 202, 258, 356, 628, 629, 632, 633, 673, 736, 778

Electroencefalografía 149, 174, 219, 221, 397

Emoción expresada 318, 878, 880, 881

Empatía 84, 165, 167, 168, 175, 407, 436, 437, 540, 570, 871, 1003, 1004

Empobrecimiento del lenguaje 186, 253

Enantiómeros 731, 732

Encopresis 157, 547, 548

Endofenotipo 136, 235, 236, 273, 274, 380, 463, 982

Enfermedad

actual 151, 156, 165, 618, 662

ligadas a la cultura 699

médica 161, 238, 262, 304, 317, 333, 335, 338, 347, 378, 387, 391, 393, 394, 397, 427, 431, 43, 451, 453, 545, 664, 833

Engramas mnésicos 186

Entrenamiento

en habilidades sociales 280, 281, 389, 485, 840-842, 845, 872, 874, 879, 898, 930, 932-935

en inoculación de estrés de Meichenbaum 838, 840, 842

Entrevista

clínica 147, 151, 154, 165, 238, 574, 634, 666-668, 917, 918, 926

motivacional 485, 486, 845

psiquiátrica 72, 151, 663, 668, 963

Enuresis 157, 294, 520, 546, 547, 548, 554, 766

Epidemiología

genética 943, 961, 962, 979

psiquiátrica 957, 958, 960, 962, 963

- Epidemiologic catchment area 163, 959, 963
- Epigénesis interactiva 533
- Epigenética 173, 540, 943, 981
- Episodio mixto 312, 313
- Epistasis 272
- Erotomaniaco 188, 306, 307
- Escitalopram 265, 338, 339, 388, 457, 462, 628, 629, 729, 731, 733-736, 738, 776, 777
- Esclerosis múltiple 72, 203, 251, 262, 263, 317, 333, 388, 393, 670, 796
- Espasmodia 186
- Espectro
- esquizofrénico 267, 269, 271, 585
 - obsesivo 246, 372, 453, 647, 648
- Espectroscopia 24, 136, 208, 209, 211-213, 987
- Estado
- mental 152, 158, 160, 164, 165, 176, 198, 256, 278, 422, 517, 663, 688, 732, 764, 880, 881
 - psicopatológicos de riesgo 641
 - residuales 176, 632
- Estatinas 252, 257, 788
- Esterotipias 158, 545, 575, 585, 598, 603, 607, 608, 778, 971
- motoras 158
- Estigma 130, 237, 530, 562, 678, 679, 706-709, 877, 908, 911
- Estilo
- de afrontamiento 384
 - de crianza 511
 - somatosensorial amplificador 642
- Estimulación
- cerebral profunda 360, 374, 810, 812, 813
 - magnética transcranial (EMT) 793
- Estrategia en Salud Mental del Sistema Nacional de Salud 769, 882, 884, 905, 909, 912, 913, 916, 936
- Estresores 67, 70, 82, 125, 127, 247, 615, 794
- Estria
- medular 79, 87
 - terminal 80, 82, 86, 87, 98, 814
- Estrógenos 127, 250, 252, 257, 317, 495, 501, 731, 750, 788
- Estudio
- basados en la evidencia 410, 411
 - cuasi-experimentales 961
 - de adopción 451, 460, 962, 979
 - de asociación genética 122
 - de casos 490, 561, 960, 961
 - y controles 960, 961
 - de cohortes 960, 961
 - de genoma amplio 24, 165
 - de ligamiento 25, 118, 121, 134, 135, 460, 511
 - de marcadores genéticos 962, 968
 - de receptores 987
 - de recurrencia familiar 962
 - en gemelos 134, 366, 962
 - experimentales 142, 383, 414, 728, 731, 732, 960, 1004
 - no experimentales (observacionales) 734, 950, 951
 - transversales 406, 600, 960, 961
- Estupor 159, 192, 275, 405, 594, 665, 719, 761, 793
- Etnopsicofarmacología 700
- Euforia 135, 177, 275, 311, 315, 317, 473, 478, 560, 665, 698, 732, 965
- Eutimia 204, 316, 322, 478, 628, 759
- Eutimizante 319-321, 714, 746, 757, 763, 767
- Evaluación
- cognitiva 189, 619
 - conductual 838, 839, 847, 848
 - psiquiátrica urgente 152, 662
 - Excesiva somnolencia diurna (ESD) 518, 519, 522, 1012
- Exploración psicopatológica 168, 278, 619, 634, 662-664, 669, 926, 927
- Éxtasis (MDMA) (Metilendioxizmetamina) 100, 478, 733
- Eyacuación 494, 496, 499, 504-506, 844

F

Factor liberador de corticotropina 380

Falsa

- identificaciones 188
- orientación 179

Familia multiproblema 857

Fascículo

- habénulo peduncular/Haz retroflexo 87
- mamilotálámico 82, 87
- tálamo cingular 87

Fatigabilidad atenta 181

Fenelzina 346, 355, 388, 389, 728, 733, 736

Fenilcetonuria 139, 577, 604

Fenobarbital 717, 722, 749, 773

Fenomenología 40, 41, 44, 50, 61, 148, 171, 175, 189, 233, 311, 315, 390

Fenotiazinas 739, 753, 754, 773, 777

Fenotipo 116, 117, 119, 120, 122, 136-140, 142, 235, 240, 268, 273, 540, 577, 606, 952, 982, 988, 989

Flashbacks 409, 479

Flavonoides 718

Flumazenil 719, 721

Fluoxetina 257, 292, 339, 346, 352, 354, 355, 357, 358, 389, 400, 454, 490, 499, 507, 514, 628, 629, 721, 722, 728, 729, 731, 733-736, 749, 775-777, 968, 1004

Fluvoxamina 292, 293, 355, 388, 389, 457, 524, 628, 629, 722, 728, 729, 733, 734-736, 749, 775

Fobia 129, 152, 333, 377, 378, 381-384, 429, 439, 452, 500, 854

- de impulsión 188

específica 188, 379, 381, 382, 386, 387, 390, 561
 social 378, 379, 381, 382, 384, 386-390, 395, 429, 438,
 452, 561, 647, 669, 727, 776, 813, 828, 842, 848, 859

Folatos 251, 574, 578, 626, 789

Fórnix 79, 82, 86, 87, 180

Fuga de ideas 307, 312, 315

Función

corticoidea 984

perceptiva 184

G

Gabapentina 257, 320, 321, 354, 389, 488, 625, 767, 768

Galantamina 256, 783, 785, 786

Ganglios basales 76, 77, 79-81, 83-85, 94, 105, 191, 215, 251, 255,
 366, 454, 626, 806, 811, 814, 984, 986

Gemelos 59, 121, 134, 312, 327, 366, 384, 456, 460, 511

dicigóticos 979

monocigóticos 120, 962, 979

Gen 120, 122-128, 135, 137-139, 141, 142, 250, 272, 386, 458,
 461, 570, 979-982, 988, 989

del receptor de dopamina 272

Genoma 24, 90, 115, 116, 119-122, 130, 135, 136, 959, 963, 981

Genotipo 116, 122, 136, 138, 142, 235, 240, 540, 962, 989

Gestión

de casos 891, 898, 915

por procesos 891, 916, 921

Gingko biloba 789

Gliosis 273

Glosolalia 186

Glosomanía 186

Grupo étnico 326, 341, 695-697

H

Habilidades conductuales 486, 846

Haloperidol 257, 261, 278, 279, 289, 292, 294, 296-298, 319, 320,
 454, 487, 500, 522, 589, 633, 672, 673, 721, 739-741, 743, 747,
 749, 750, 753, 754, 762, 766, 768, 775, 777, 801, 969

Haplotipo 120, 122

Hap-map 120, 130, 135, 143

Haz medial prosencéfalo 87

Heautoscopia 179

Heredabilidad 120-122, 268, 271, 272, 511, 570, 979, 989

Herencia compleja 25, 117, 120, 122

Herencia mendeliana 116, 118, 312

Herencia oligogénica 119

Heroína 466, 475, 675, 845, 849

Heterocigoto 116, 117, 138

Hidroxicina 718, 724

Higiene mental 134, 701

Hiperactividad 82, 98, 121, 122, 124, 129, 215, 216, 272, 275, 314,
 316-318, 366, 379, 381, 385, 395, 405, 451, 450, 455, 471, 476,
 490, 543, 545, 546, 551, 553-555, 607, 624, 674, 675, 714, 741,
 742, 760, 772, 773, 972, 980, 983

Hiperfagia 316, 478, 510, 520, 604

Hiperfrenia 179

Hipermnesia 179

Hiperprolactinemia 278, 633, 753

Hiperprosexia 181

Hipersomnia 260, 316, 329, 332, 338, 478, 518, 520, 521, 675

Hipertiroidismo 263, 317, 333, 389, 393, 626, 670, 746, 796

Hipertonía 261, 384, 571, 751, 761

Hipervigilia 179

Hipnopómpicas 521

Hipnosedantes 465, 466, 471, 472, 476

Hipocampo 64, 75, 77, 80, 82, 84-90, 91, 96, 98, 99, 101, 103-105,
 109, 110, 180-182-210, 212, 214, 216, 254, 272, 273, 329, 380,
 381, 730, 763, 783, 784, 814, 970, 984

Hipotálamo 79, 80, 82, 86, 87, 98, 99, 105, 109, 180, 190, 329, 346,
 351, 354, 380, 480, 493, 495, 811, 814, 968, 984

Hipocinesia 276

Hipocondría 370, 372, 386, 387, 391, 392, 394, 400, 401, 638,
 646-648, 665

Hipoestesias 397

Hipomanía 312-317, 319, 337-338, 342, 766

Hipomnesia 179

Hipoprosexia 181

Hipotensión ortostática 258, 513, 628, 632, 729, 751

Hipótesis

amiloidea 187

dopaminérgica 287, 983, 988

glutamatérgica 983

noradrenérgica 328, 728, 983, 988

Histeria 28, 42, 174, 246, 263, 382, 383, 391, 396, 402, 746

Holotímica 189

Homocigoto 116

Humor

delirante 188, 306

depresivo 331, 405

maníaco 332

I

Idea

delirante 187, 260, 304, 452

deliroides 175, 260

fijas 370

obsesivas 187

sobrevaloradas 175, 187, 370

Ideación suicida 335, 458, 472, 488, 627, 666, 736, 779, 813

Identidad sexual 238, 496

Ilusión de sosias 179

Imagen

consecutiva 184
eidéticas 184
parasita 184

IMAO 332, 338, 339, 345-364, 373, 381, 388, 389, 413, 488, 525, 727, 730, 733, 748, 794, 797

Imidazolina 737

Inhibidores

de la colinesterasa 783, 784
selectivos noradrenérgicos 735
selectivos de la recaptación de NA y 5HT (ISRNS) 728

Insight 148, 160, 192, 367, 370, 830, 860, 861, 862, 863, 1003

Insomnio 258, 260, 313, 331, 332, 339, 349, 351-353, 356, 357, 384, 405, 412, 461, 471, 474-490, 512, 517-526, 572, 624, 629, 643, 674, 675, 705, 714, 723, 724, 732, 746, 833, 847, 848, 1000

Inteligencia

emocional 183
lógicas 183
práctica 183, 608

Intento de suicidio 458, 666, 667, 668, 709

Interacción

gen-ambiente 138, 139, 140, 979, 981, 989, 988
social 51, 84, 274, 386, 499, 568, 571, 573, 578, 579, 580, 607, 644, 838, 841, 877, 967

Interconsulta 654

Interdictores 470, 472, 473

Intervención

en crisis 519, 653, 702, 703, 913, 917
familiar 264, 322, 485, 774, 879, 880, 898
precoz 280, 308, 489, 539, 915

IPDE 157

lproniazida 727, 728

Isproniclina 788

ISRN 389, 728, 729, 732, 735

ISRS 103, 257, 292, 293, 338, 339, 347, 348, 345-364, 381, 389, 411-413, 450-452, 454, 456, 457, 461, 488-490, 500, 514, 522, 524, 525, 558, 559, 561-563, 589, 625, 629, 646-648, 670, 727-738, 749, 750, 760, 762, 773, 781, 797

J

Jamáis vú 179

Juego patológico 372, 450, 454-457, 845

K

Ketamina 477, 799, 971

Krapelin 27, 29, 43, 44, 175, 192, 232, 245, 267, 268, 301-303, 311, 632

L

Laberinto elevado en cruz 967

Labilidad afectiva 474

Labilidad emocional 476

Lactato sódico 381

Lamotrigina 294, 320, 321, 354, 485, 488, 630, 714, 757, 760, 766, 767, 779

Leds 71, 72

Lenguaje, alteraciones del 160, 186

Letargia 42, 61, 63, 479, 665, 766

Levopromazina 742

Ley de Autonomía del Paciente 908

Ley de Cohesión y Calidad del SNS 908

Ley General de Sanidad 639, 678, 681, 879, 907, 908

Libro verde 678, 890, 909, 913

Litigante 306, 307

Litio 202, 211, 213, 293, 311-323, 345-364, 373, 413, 451-454, 457, 461, 488, 521, 524, 557, 621, 628, 630, 665, 699, 713, 714, 750, 758-769, 779, 797, 844, 931, 972

Locus coeruleus 87, 96, 99, 379, 380

Lofexidina 476

Logoclonia 186

Lorazepam 389, 472, 625, 669, 672, 673, 674, 718, 719, 722, 723, 724

LSP 161, 926, 927

Ludopatía 421, 454, 455, 456, 457, 458, 692

Lupus eritematoso sistémico 251, 263, 317, 393

M

Magnetoencefalografía 149, 213, 219, 223, 569

Malpraxis profesional 692, 694

Manía 83, 154, 263, 276, 311-315, 317, 319-321, 323, 325, 328, 337, 338, 372, 452, 559, 560, 564, 591, 627, 628, 665, 742, 746, 756, 759, 763, 764, 766-768, 793, 794, 800, 801, 803, 804, 893, 963, 972, 992

geriátrica 628

Manierismos 275

Maprotilina 728, 730, 733, 735, 736

Mecanismos

de defensa del Yo 382

fisiopatológicos 141, 259, 267, 268, 270, 274, 301, 524, 947, 981

Medicalización 29, 31, 403, 406, 912

de la vida cotidiana 403

Medicina basada en la evidencia (MBE) 817, 840, 847, 917, 949, 955, 1000

Medidas

coercitivas 639, 683, 684, 910

de seguridad 524, 639, 692, 693

Melancólicas 332

Memantina 256, 257, 629, 783, 786, 787, 789

Mental, deficiencia 450, 453, 546, 548, 593, 595, 598, 600-607, 609, 612

Mental, retraso 17, 139, 237, 249, 256, 368, 452, 523, 530, 545, 552, 581, 583, 593-614, 760, 773, 796, 807, 815

Mericismo o rumiación 370

Metabolismo oxidativo 983

Metadona 466, 469, 470, 475, 476, 481, 485, 489, 675, 845

Metanfetamina 733, 456, 478

Metamorfopsias 184

Metilfenidato 216, 353, 359, 465, 478, 490, 521, 522, 554, 591, 733, 779, 782

Mianserina 339, 355-357, 359, 723, 728, 732, 735

Miastenia grave 393, 762

Midazolam 673, 719, 721-723, 725, 801

Miembro fantasma 179

Milnacipran 728, 729, 732

Mindfulness 25, 54, 55, 840

Mini examen congnotitivo (MEC) 154, 159, 198, 256, 260, 265, 617, 620

Minusvalía 167, 313, 331, 459, 600-602, 611, 870

Mirtazapina 292, 339, 348, 356-359, 411, 488-490, 499, 628, 629, 723, 728, 729, 732, 733, 735-737

Mobbing 403

Moclobemida 292, 339, 356, 722, 728, 729, 733, 736

Modafinilo 353, 478, 521-523

Modelo

- anfetamínico 971
- animales 141, 290, 353, 381, 454, 715, 732, 788, 806, 943, 965, 966, 968, 970-973, 983
- cognitivos 52, 196, 366
- conductuales 51, 366
- de interacción gen-ambiente 138, 139
- del insight 192
- "el gen de....." 979, 989
- fenomenológicos 50
- glutamatergico 971
- psicodinámicos 48, 50
- psicológico 54
- sistémicos 53

Mongolismo 593

Monogénicos 137

Morfina 470, 476, 973

Mutaciones 116-120, 127, 137, 139, 141, 605, 608, 969

Mutismo 84, 160, 186, 332, 551, 560, 561, 579, 582, 776

N

Naloxona 470, 475, 476, 675

Naltrexona 454, 470, 472, 475, 476, 485, 589, 675

Narcolepsia 414, 518, 521, 525, 714, 727, 733

Negativismo 159, 275, 332, 610

Negligencia 110, 181, 257, 583, 606, 607, 609, 641, 642, 644, 677

Neocórtex 64, 74, 75, 80, 183, 273

Neoestructuralismo 542

Neologismos 159, 572

Neurastenia 392

Neurobiológica 112, 172, 176, 312, 340, 401, 595, 996, 1003, 1004

Neurocognición 196, 203, 276

Neurodegeneración 209, 985

Neurodesarrollo 120, 124, 211, 274, 511, 555, 780, 985

Neurofisiología y neuroanatomía 329

Neurogénesis 82, 730, 970, 980, 981, 985

Neuroimagen

- estructural 136, 173, 214, 272, 366, 513, 985, 989
- funcional 136, 200, 259, 273, 360, 513, 986-989

Neuroléptico 472, 633, 739, 753, 754, 762, 778, 794

Neuronas espejo 109, 540, 1004

Neurosis

- de angustia 378, 383
- de conversión 396
- obsesiva 365, 813

Neuroticismo 61-63, 336, 337, 638, 643-647

Nialamida 728

NICE 411, 735, 744, 784, 915, 916

Non-panic attacks 385

Noradrenalina 98-101, 103, 123, 272, 328, 339, 352, 355, 357, 379, 381, 456, 460, 478, 491, 495, 628, 629, 729, 731, 732, 735, 763, 970

Nortriptilina 352, 356, 366, 388, 629, 722, 728, 729, 731, 733, 734, 736, 776

Núcleo accumbens 78, 80, 81, 86, 98-100

O

Obesidad 62, 422, 509, 510, 512- 514, 520, 604, 657, 730, 753, 841, 845, 846, 849

Obsesión 365, 288, 807, 810

Olanzapina 257, 279, 288-290, 319-321, 347, 352, 389, 454, 486, 490, 500, 672, 718, 737, 740, 747, 749, 752-754, 766, 777

Olvido 29, 127, 128, 422

- intencionado 181
- normal 181
- patológico 181

Onicofagia 157

Opiáceos 457, 465, 467, 469, 475, 476, 480, 481, 487-489, 505, 526, 972, 973

Orientación

- alopsíquica 159
- autopsíquica 159
- situativa 179

Ouabaina 972

Oxazepam 472

P

- P300 226-229, 274
- Palilalia 160, 186
- Parabulias 191
- Parafasias 186, 253
- Parafrenia 246, 268, 301-303, 305, 309, 630
- Paragramatismo 186
- Paralenguaje 185
- Parálisis 43, 254, 255, 395-397, 521, 545, 550, 580, 601, 647, 1001
- del sueño 521
- Paramnesia 179
- Paranoia 176, 246, 263, 268, 301-303, 305, 307-310, 328, 586, 634, 639, 698, 937
- Paraprosexias 181
- Parasomnias 520, 524, 525
- Parasuicidio 458
- Pareidolias 184
- Parkinsonismo 620, 778
- Paroxetina 257, 339, 355, 357, 358, 388, 389, 457, 506, 507, 628, 629, 728, 729, 731, 733-736, 750, 765, 776, 777
- Pas 157
- Patología dual 292
- Patrón
- A de conducta 643, 645, 649
- C de conducta 645, 644
- estacional 314, 318, 360
- PCR 122
- Pemolina 478, 733
- Pensamiento alterado 185, 186
- Pentagastrina 381
- Percepción 35, 642, 646, 692, 923, 945, 958, 972
- delirante 306
- Perfenazina 487, 741, 748
- Pergolina 737
- Perífrasis de uso 186
- Personal medial services 891
- Personalidad
- alternante 179
- borderline 746, 866
- límite 538
- múltiple 179
- neurótica 377
- PIC 914, 919
- Pindolol 102, 380, 708
- Piromanía 450
- Polimorfismo 120, 833, 980
- Porfiria aguda intermitente 393
- Posparto 333, 639, 701, 702
- Postmodernismo 855, 680
- Potencial
- evento-relacionados 225, 702, 847
- evocados 213, 845, 615, 622
- Practice based commissioning 891
- Pregabalina 389, 707
- Prescripción
- invariable 853
- paradójica 851, 638
- Prevención
- de la recaída 844, 626, 657
- primaria 640, 657
- secundaria 701
- terciaria 701
- Principios
- éticos 639, 703, 706, 707
- psicoterapéuticos 1003
- Proceso
- asistencial transversal 917
- atencional 108
- de envejecimiento 530, 881, 829, 830
- atribucionales 187, 828
- Prodrómica 277
- Programa
- de enlace 265
- de gestión 653, 932
- psicoeducativos 856
- Prolapso de la válvula mitral 380
- Promoción de la salud mental 640
- Propranolol 524, 626, 718
- Prosopagnosia 253
- Proteína transportadora
- de 5HT (SERT) 728, 730-733, 737
- de Dopamina (DAT) 991, 730, 731, 733
- de Noradrenalina (NAT) 730-733
- precursora del amiloide (PPA) 784, 787
- PSE (Present state examination) 72, 153, 162
- Pseudoaproxias 181
- Pseudodemencia depresiva 793
- Psicoanálisis 39, 48-50, 52, 54, 61, 163, 168, 191, 530, 535, 538, 552, 591, 648, 828-833, 863, 867, 877, 999, 1001
- Psicocirugía 18, 348, 360, 373, 374, 715, 793, 795, 797, 804-808, 811, 815-817
- Psicoeducación familiar 280, 281, 586, 872, 875, 930
- Psicofármacos
- en adolescentes 772, 781
- en niños 772, 781
- Psicología
- dinámica 42, 45
- humanista 50
- Psicologización 29, 912

Psicopatología descriptiva 15, 27, 28, 32, 33, 148, 171-173, 175, 187, 193, 245

Psicosis

afectivas 267-270, 277
atípicas 267, 269, 275
deficitaria 584, 595
inducida 486, 491
maníaco-depresiva 268, 311, 692
mixtas 268

Psicoterapia

de apoyo 623, 830, 831
focalizada en la transferencia 831
geriátrica 634
grupal 442, 861, 862, 864, 865
interpersonal 514, 832, 835
psicoanalítica 389, 830

Psiquiatría psicosomática 651, 659, 637, 638

Pulsiones 168, 169, 190, 382, 383, 533

Q

QLS (Quality of life scale) 161, 162

Quetiapina 257, 261, 279, 288, 289, 319-321, 389, 486, 633, 672, 737, 740, 741, 743, 748, 749, 753, 754, 777, 778

R

Rasgo de ansiedad 383

Ratas

FSL 968, 969
Sprague-Dawley 968
SwLo 968, 969

Rasagilina 728

Ratones mutantes dopaminérgicos 972

Reacción a estrés agudo 378, 404, 405

Reboxetina 339, 355, 356, 628, 629, 729, 731, 733, 735, 736

Receptor

GABA-A 476, 718, 719
glutamatérgicos NMDA 125, 730, 983
asistencial 257, 892, 893, 899, 900, 902, 921, 922, 927-929, 935
social 158, 162, 250, 277, 586, 696, 856, 875, 910

Reducción de daños 469

Reflexología soviética 39, 41

Registros poligráficos de sueño 517, 518

Rehabilitación

laboral 876, 877
psicosocial 870, 875, 876, 881, 884, 893, 928, 934
psiquiátrica 870-872, 876

Relación

materno-filial 537
médico-paciente 236, 639, 687-689, 694, 696, 699, 700, 912
objetales 64, 189, 190, 535, 831, 832
terapeuta-paciente 1002
terapéutica 42, 165, 167, 169, 425, 435, 442, 444, 690, 834, 913, 915, 1001, 1002

Relajación muscular progresiva 389, 839, 841, 846

Reserpina 99, 100, 103, 262, 626, 727

Resonancia magnética funcional 24, 273, 986, 987

Responsabilidad criminal 639, 692, 693

RFLPs 119

Riesgo de esquizofrenia 271, 272, 982

Risperidona 257, 261, 279, 288, 289, 319-321, 454, 486, 487, 499, 632, 633, 647, 672, 737, 741, 743, 745, 749, 752-775, 777, 778, 781

Rivastigmina 256, 783, 785, 786

Rumiaciones 409, 415, 572

S

Salud mental comunitaria 701, 702, 908, 914, 918, 925

SCAN (Schedule for clinical assessment in neuropsychiatry) 153, 162, 215, 398, 959, 963

Schneider 186, 188, 232, 267, 268, 275, 315, 631

SCID (Clinical interview for DSM-IV) 154, 157, 398

Screenener for somatoform disorders (SSD) 398

Selegilina 256, 292, 728

Self 48, 59, 60, 108, 111-113, 166, 167, 189, 444, 447, 536, 538, 540, 542, 830, 832, 923

Sensitivo de referencia 302, 305, 309

Serotonina 83, 89-106, 115-131, 137, 141, 142, 257, 272, 319, 321, 328, 339, 352, 353, 355, 357, 366, 372, 373, 379, 380, 381, 450-453, 456, 460, 461, 488, 495, 499, 511, 567, 569, 574, 589, 628, 629, 727, 729, 731, 735, 737, 750, 753, 758, 762, 775, 776, 781, 794, 808, 970, 980, 988

Sertindol 288, 289, 741, 743, 752, 753

Sertralina 257, 339, 358, 388, 389, 457, 628, 629, 722, 728, 729, 731, 733, 735, 736, 750, 775-777

Seudoalucinación 184

Seudología fantástica 179

SFS (Social functioning scale) 161

Sigmatismo 550

Signo del espejo 179

Simbolismo 64, 185, 186

Simpaticomiméticos 262, 732

Sinaptogirina 117, 118

Síndrome

amotivacional 474
de abstinencia 467, 468, 471, 473, 474, 477, 478, 673-676, 692, 714, 723, 724, 972
de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) 518-521, 525

de Asperger 582, 586
 de Briquet 391
 de cambio de huso horario (jet lag) 523, 526
 de Capgras 179, 188, 306
 de Down (trisomía 21) 252, 567, 606, 796
 de Fregolí 188
 de Gilles de la Tourette 366, 371, 524, 545, 579, 760
 de Heller 582
 de hiperlaxitud articular 380
 del X frágil 567, 577, 578, 603, 605, 607
 de Kleine-Levine 520
 de Landau-Kleffner 580
 de piernas inquietas 518, 256
 de Rett 567, 582, 607
 de ritmo sueño-vigilia irregular 523, 663
 de Williams-Beuren 604, 607
 de Wolfram 117
 extrapiramidales 486
 hipernictemeral 522
 metabólico 520, 753
 psicopatológicos 49, 249, 262, 269, 270, 275, 276
 velo-cardio-facial 607

Síntomas

afectivos 270, 271, 316, 318, 330, 335, 488, 512, 626, 735, 760, 795
 catatónicos 275, 315, 573, 794
 de depresión 333
 de primer rango 275, 315, 631
 extrapiramidales 278, 486, 632, 633, 740, 744, 750
 negativos 154, 203, 271, 274, 275, 277, 278, 281, 286, 631, 632, 740, 742, 744, 745, 751, 754, 777, 778, 781, 845, 971
 psicóticos 142, 252, 253, 257, 267-269, 271, 272, 274, 276, 278, 280, 281, 313-318, 325, 335, 338, 431-433, 435, 437, 443, 478, 486, 490, 586, 631, 632, 665, 675, 739-741, 793, 794, 833, 851, 853, 931, 937, 938, 983, 988

Sintonía afectiva 541

Sistema

colinérgico 783
 dopaminérgico 81, 287, 353, 366, 382, 454, 460, 465, 467, 480, 526, 738, 740-742,
 glutamatérgico 783, 786, 988
 límbico 64, 73, 74, 78, 82, 85-88, 98, 105, 108, 190, 312, 329, 451, 718, 783, 806, 807, 811, 812, 815
 nervioso vegetativo 377, 380, 384, 395

SNPs 120, 135, 136, 143

Sobredosis 459, 474, 475, 488, 547, 717, 724, 730, 735, 764, 766

Sociología 15, 24, 31, 67-69, 828

Somatización 154, 331, 391-394, 397, 398, 400, 429, 436, 445, 638, 639, 646-648, 652, 698, 917

Somatomorf disorders scale (SDS) 398

Somatorform disorders symptom checklist (SDSC) 398

Somnipoquia 520

Somnolencia 179, 475, 479, 518-523, 665, 723, 724, 747, 751, 761, 764, 765

Sonambulismo 30, 42, 157, 520, 523, 524

Sopor 179

STRs 119

Structured clinical interview for dsm disorders (SCID-I) 398

Sucesos vitales 70, 71

Sueños 30, 405, 675, 829

Suicidio frustrado 458

Suprasistema 851

T

TAG 120, 129, 560-562, 727, 840, 742, 743

Tálamo 76, 77, 79-87, 95, 96, 105, 178, 183, 190, 191, 210, 214, 224, 255, 272, 273, 585, 806-808, 810, 812, 813, 986

Tangencialidad 186

Taquifasia 186, 349

Taquifilaxis 736

Tarenflurbil 787

Tartamudez 551

Tramiprosato 768

Técnica

conductuales y cognitivas 839, 843

de autocontrol 841

de biofeedback 839, 841

de imagen mediante tensor de difusión 985

de relajación 389, 839, 841, 842

emocionales 856

encubiertas 841

Temperamento 57-64

Teoría

cognitiva 330, 366

estructuralista de Piaget 542

de la evolución 143, 641, 646

de las pulsiones 533

del apego 49, 54, 537, 832

psicodinámica 28, 35, 330, 365, 454, 511

Terapia

cognitiva 52, 53, 340, 372, 386, 389, 442, 458, 490, 837, 838, 840, 841, 843, 844

cognitiva-conductual 386, 838

conductual racional emotiva de Ellis 838, 840

de conducta 372, 373, 503, 837, 843

de pareja conductual 846

de solución de problemas 838, 913

Gestalt 50

interpersonal de la depresión 913

interpersonal y de ritmos sociales 322

Teratogénesis 752

Terrores nocturnos/temores nocturnos 157, 383

Tetrabramato 471, 472

Tiapride 471, 472, 674, 740

Tics 158, 366, 369, 371, 372, 454, 545, 556, 775, 779
motores 371

Tiramina 728, 729, 732

Tomografía

computerizada 984

por emisión de fotón único 213, 986

por emisión de positrones 213, 273, 574, 809, 986

Topiramato 294, 320, 321, 457, 470, 472, 478, 485, 488, 514, 767, 779

Tranilcipromina 339, 388, 728, 729, 733

Transferencia 49, 163, 169, 442, 543, 623, 829-831, 834, 861, 864, 896, 996

Trastorno

adaptativo 247, 403-405

adictivos 121, 126, 844

alimentarios 422, 452, 510-514, 727, 845, 857, 867

bipolar 427, 459, 488, 573, 627, 628, 630, 742, 746, 757, 759, 763, 764, 767, 768, 844, 859, 931, 972, 983, 984, 989

comórbidos 318, 484, 585, 843

conversivos 395-397, 400, 401

depresivos 125, 254-256, 261, 325, 335, 345, 393, 395-397, 400, 401, 630, 775, 776, 795, 803, 870, 914
de angustia 246

de conversión 256, 396, 400, 642, 648

de estrés postraumático 563

de la conducta alimentaria 121, 126, 238, 318, 422, 510, 642, 644, 667, 917

del control de impulsos 450, 453, 457, 458

del desarrollo de la coordinación 552

del espectro autista (TEA) 530, 567, 573, 574, 577, 585

de pánico 121, 125, 129, 561, 813, 825, 826, 859, 962

de somatización 391-394, 397, 400, 647, 648

depresivo unipolar 314

dismórfico corporal 372, 391, 392, 395, 400, 638, 646-648

disocial 434, 451, 452, 457, 557

disociativos 238, 378, 392, 396, 524

distímico 325, 335, 340-342, 520

esquizoafectivo 129, 292, 314, 316, 335, 759, 794

facticio 393, 394

fóbicos 125, 378, 383, 384, 427, 429, 438, 722, 857

formales del pensamiento 201, 275, 302, 305, 432

mentales comunes (TMC) 911, 912

mentales graves (TMG) 869-871, 873, 882, 883, 911, 912

metabólico 251, 261, 317

negativista desafiante 555

por angustia o pánico 624

por atracón 127, 512, 514

por consumo de sustancias 314, 317, 452

por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) 123, 129, 316-318, 490, 491, 545, 555-558, 560, 583, 607, 775, 781

por dolor 391, 392, 394, 648

por estrés postraumático 210, 386, 639, 642, 644, 669, 803, 840

por uso de sustancias (TUS) 484-490

somatomorfo 391-393, 398-400, 647, 648

indiferenciado 391-393, 647, 648

Tratamiento

asertivo comunitario 280, 281, 684, 870, 881, 882

integrados 484, 825

psicológico 53, 257, 264, 340, 398, 505, 646, 997

psicosocial 280, 281

Trazodona 292, 356, 357, 359, 379, 401, 452, 629, 723, 729, 732, 733, 736, 737

Trema 303

Tricotilomanía 372, 450, 453, 454

Trisomía del 21 600

U

Unidad básica de salud 907

Urgencia psiquiátrica 637, 638, 662, 666, 688

V

Vaginismo 496, 508, 844

Validez causal 965, 966

de constructo 966

de predicción o correlación 966

de semejanza o analogía 965

externa 142, 196, 268, 953, 996-999

interna 198, 233, 953, 996-999

Valoración de la ideación suicida 666

del daño psíquico 692, 694

Venlafaxina 356-358, 379, 389, 400, 454, 525, 562, 628, 629, 728, 729, 732-736, 777, 969

Verbigeración 160, 186

Verborrea 312, 313

Vitamina b12 161, 263, 317, 470, 626, 789

E 252, 256, 789

Vntrs 119, 123, 124

W

Wundt 38-41, 43, 45

Y

Yatrogenia 259, 811, 912-914

Z

Zimelidina 728, 731

Ziprasidona 257, 279, 288, 289, 319-321, 486, 490, 633, 672, 737,
741, 743, 747, 749, 753, 778

Zuclopentixol 633, 673, 743, 747, 778
