

Bibliografía

- Abelson JL, Curtis GC, Sagher O, Albucher RC, Harrigan M, Taylor SF, et al. Deep brain stimulation for refractory obsessive-compulsive disorder. *Biol. Psychiatry*. 2005;57:510–516.
- Arul-Anandam AP, Loo C. Transcranial direct current stimulation: a new tool for the treatment of depression? *J Affect Disord*. 2009;117:137–145.
- Allan CL, Ebmeier KP. The use of ECT and MST in treating depression. *Int Rev Psychiatry*. 2011;23:400–412.
- Barker AT, Jalinous R, Freeston IL. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet*. 1985;1:1106–1107.
- Blomstedt P, Sjöberg RL, Hansson M, Bodlund O, Hariz MI. Deep brain stimulation in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *World Neurosurg*. 2013;80:245–253.
- Burt T, Lisanby SH, Sackeim HA. Neuropsychiatric applications of transcranial magnetic stimulation: A meta-analysis. *Int. J. Neuropsychopharmacol*. 2002;5:73–103.
- Cardoner N, Pujol J. In: Vallejo Ruiloba J, Leal Cercos C, eds. *Otras terapias biológicas: Estimulación cerebral*. Tratado de psiquiatría; 2005.
- Gabriëls L, Cosyns P, Nuttin B, Demeulemeester H, Gybels J. Deep brain stimulation for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder: Psychopathological and neuropsychological outcome in 3 cases. *Acta Psychiatr. Scand*. 2003;107:275–282.
- Gaynes BN, Lloyd SW, Lux L, Gartlehner G, Hansen RA, Brode S, Jonas DE, Swinson Evans T, Viswanathan M, Lohr KN. Repetitive transcranial magnetic stimulation for treatment-resistant depression: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Psychiatry*. 2014;75:477–489.
- George MS, Sackeim HA, Rush AJ, Marangell LB, Nahas Z, Husain MM, et al. Vagus nerve stimulation: A new tool for brain research and therapy. *Biol. Psychiatry*. 2000;47:287–295.
- Giedke H, Schwarzler F. Therapeutic use of sleep deprivation in depression. *Sleep Med. Rev*. 2002;6:361–377.
- Golden RN, Gaynes BN, Ekstrom RD, Hamer RM, Jacobsen FM, Suppes T, et al. The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: A review and meta-analysis of the evidence. *Am. J. Psychiatry*. 2005;162:656–662.
- Greenberg BD, Gabriëls LA, Malone Jr DA, Rezai AR, Friehs GM, Okun MS, et al. Deep brain stimulation of the ventral internal capsule/ventral striatum for obsessive-compulsive disorder: worldwide experience. *Mol. Psychiatry*. 2010;15(1):64–79.
- Cosgrove GR. Neurosurgery for psychiatric disorders. *CNS Spectrum*. 2000;5:43–52.
- Kosel M, Frick C, Lisanby SH, Fisch HU, Schlaepfer TE. Magnetic seizure therapy improves mood in refractory major depression. *Neuropsychopharmacology*. 2003;28:2045–2048.
- Lisanby SH, Luber B, Schlaepfer TE, Sackeim HA. Safety and feasibility of magnetic seizure therapy (MST) in major depression: Randomized within-subject comparison with electroconvulsive therapy. *Neuropsychopharmacology*. 2003;28:1852–1865.
- Lisanby SH, Schlaepfer TE, Fisch HU, Sackeim HA. Magnetic seizure induction for the treatment of major depression. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2001;58:303–305.
- Lozano AM, Mayberg HS, Giacobbe P, Hamani C, Craddock RC, Kennedy SH. Subcallosal cingulate gyrus deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Biol. Psychiatry*. 2008;64(6):461–467.
- Luigjes J, de Kwaasteniet BP, de Koning PP, Oudijn MS, Van den Munckhof P, Schuurman PR, Denys D. Surgery for psychiatric disorders. *World Neurosurg*. 2013;80:17–28.
- Malhi GS, Bartlett JR. Depression: A role for neurosurgery? *Br. J. Neurosurg*. 2000;14:415–422.
- Marangell LB, Rush AJ, George MS, Sackeim HA, Johnson CR, Husain MM, et al. Vagus nerve stimulation (VNS) for major depressive episodes: One year outcomes. *Biol. Psychiatry*. 2002;51:280–287.
- Martin JL, Barbanoj MJ, Schlaepfer TE, Thompson E, Pérez V, Kulisevsky J. Repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of depression. Systematic review and meta-analysis. *Br. J. Psychiatry*. 2003;182:480–491.
- Mayberg HS, Lozano AM, Voon V, McNeely HE, Seminowicz D, et al. Deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Neuron*. 2005;45:651–660.
- Mcnamara B, Ray JL, Arthurs OJ, Boniface S. Transcranial magnetic stimulation for depression and other psychiatric disorders. *Psychol. Med*. 2001;31:114–116.
- Mindus P. Present-day indications for capsulotomy. *Acta Neurochir*. 1993;58(suppl):29–33.

- Nahas Z, Marangell LB, Husain MM, Rush AJ, Sackeim HA, Lisanby SH, et al. Two-year outcome of vagus nerve stimulation (VNS) for treatment of major depressive episodes. *J. Clin. Psychiatry*. 2005;66:1097–1104.
- Nuttin B, Gabriëls L, Cosyns P, Meyerson B, Andréewitch S, Sunaert SG. Long-term electrical capsular stimulation in patients with obsessive-compulsive disorder. *Neurosurgery*. 2003;52:1263–1274.
- Pool JL. Psychosurgery in older people. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1954;2:456–465.
- Rasmussen S, Greenberg B, Mindus P, Friehs G, Noren G. Neurosurgical approaches to intractable obsessive-compulsive disorder. *CNS Spectrum*. 2000;5:23–34.
- Real E, Aparicio MA, Menchón JM. Terapias físicas en psiquiatría. Estimulación cerebral profunda y trastorno obsesivo-compulsivo. *Psiquiatría Biol.* 2007;14(2):58–66.
- Ringel BL, Szuba MP. Potential mechanisms of the sleep therapies for depression. *Depress. Anxiety*. 2001;14:29–36.
- Rojo JE. Tratamientos físico-biológicos. In: Vallejo Ruiloba J, ed. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. 6.^a ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2006.
- Rush AJ, George MS, Sackeim HA, Marangell LB, Husain MM, Giller C, et al. Vagus nerve stimulation (VNS) for treatment-resistant depressions: A multicenter study. *Biol. Psychiatry*. 2000;47:276–286.
- Rush AJ, Sackeim HA, Marangell LB, George MS, Brannan SK, Davis SM, et al. Effects of 12 months of vagus nerve stimulation in treatment-resistant depression: A naturalistic study. *Biol. Psychiatry*. 2005;58:355–363.
- Sturm V, Lenartz D, Koulousakis A, Treuer H, Herholz K, Klein JC, et al. The nucleus accumbens: A target for deep brain stimulation in obsessive-compulsive- and anxiety-disorders. *J. Chem. Neuroanat.* 2003;26:293–299.
- Tuunainen, A., Kripke, D.F., & Endo, T. (2004). Light therapy for non-seasonal depression. Cochrane Database Syst. Rev., 2, CD004050.
- Wirz-Justice A, Van den Hoofdakker RH. Sleep deprivation in depression: What do we know, where do we go? *Biol. Psychiatry*. 1999;46:445–453.

Autoevaluación

1. La privación de sueño:
 - a. Tiene efecto antidepresivo
 - b. Dura 120 h sin dormir
 - c. Las recaídas son raras
 - d. La depresión no endógena tiene peor respuesta
 - e. Su aplicación clínica es frecuente

Correcta: a. Tiene efectos antidepresivos y todas las otras respuestas son erróneas.
2. El efecto antidepresivo de la estimulación magnética transcraneal (EMT) es:
 - a. Superior al placebo
 - b. Leve
 - c. Transitorio
 - d. Todo es cierto
 - e. Nada es cierto

Correcta: d. Todo es cierto.
3. La indicación de la estimulación cerebral profunda (ECP) es:
 - a. TOC
 - b. Manía
 - c. Esquizofrenia

d. Fobia social

e. Trastornos de la personalidad

Correcta: a. Sólo se utiliza la ECP en TOC y depresiones.

CAPÍTULO 34

Psiquiatría de interconsulta y enlace

L. Pintor

A. Rodríguez-Urrutia

Puntos clave

- ♦ La psiquiatría de interconsulta y enlace es una disciplina de la psiquiatría que se ocupa de la adaptación del paciente con enfermedades médicas a su proceso vital. Para ello se sirve de la evaluación de los trastornos psiquiátricos que puedan aparecer, así como del conocimiento de aspectos socio-ambientales y de la capacidad de afrontamiento y personalidad del sujeto de estudio, para conseguir un completo abordaje terapéutico.
- ♦ El psiquiatra de enlace debe trabajar estrechamente con otros médicos especialistas, médicos generalistas, personal de enfermería y trabajadores sociales, así como con sus compañeros del ámbito de la psicología de la salud. Para ello debe adquirir unas capacidades y habilidades especiales, tanto en el ámbito de la farmacología, como en el de las relaciones interpersonales.
- ♦ Los dos tipos de patologías más frecuentes en el ámbito de la psiquiatría de enlace son los síndromes ansioso-depresivos

(en general de tipo adaptativo) y la patología orgánico-cerebral, de la cual el *delirium* o «estado confusional» es la más frecuente.

- ◆ Debemos considerar especialmente entre los pacientes hospitalizados, a los que «complican o dificultan» la dinámica de las salas de hospitalización, y a los pacientes con requerimientos médico-legales específicos.
-

Definición. Marco conceptual

La psiquiatría de enlace es una subespecialidad de la psiquiatría que se ocupa de la atención especializada a los problemas psiquiátricos de los pacientes con alguna comorbilidad médico-quirúrgica y desarrolla su actividad a partir de equipos de trabajo en donde diversos profesionales de la psiquiatría, psicología, enfermería y trabajo social colaboran para mejorar la salud general de estos pacientes. El objetivo de la psiquiatría de enlace es «ayudar a los pacientes con problemas médicos y a los profesionales (médicos y enfermeras que se ocupan de ellos) a integrar la patología psiquiátrica y los problemas generales de adaptación a la enfermedad, en el proceso diagnóstico terapéutico general del paciente, tanto durante sus etapas de hospitalización como ambulatorias, para mejorar el pronóstico final del proceso».

La psiquiatría de enlace se ocupa de tres grandes clases de pacientes:

1. Pacientes con patología médica y patología psiquiátrica comórbidas, que provocan una complicación de cada una de ellas.
2. Pacientes con trastornos somatomorfos y trastornos funcionales.
3. Pacientes con trastornos psiquiátricos o neuropsiquiátricos que son complicación directa de la enfermedad médica o de su tratamiento.

El diagnóstico diferencial al que un psiquiatra de enlace debe enfrentarse es amplio y muy complicado. A partir de la clasificación adaptada de [Lipowski \(1967\)](#), se pueden apreciar los diferentes ámbitos:

1. Presentaciones psiquiátricas de enfermedades médicas (p. ej., la astenia, cansancio y decaimiento general de la anemia o el hipotiroidismo, o la ansiedad de un hipertiroidismo).
2. Complicaciones psiquiátricas de enfermedades médicas (la psicosis de un lupus eritematoso sistémico o la depresión postinfarto agudo de miocardio) o complicaciones de tratamientos (psicosis por corticoides, ansiedad-inquietud por ciclosporina, depresión por interferón).
3. Reacciones psicológicas a enfermedades médicas (reacciones de estrés agudo a la comunicación de un diagnóstico, como cáncer o alguna enfermedad crónica o aguda relevante para la vida; situaciones de mala adaptación crónica a una enfermedad, como el mal cumplimiento de pautas médicas o hábitos de salud en el contexto de enfermedades que así lo requieren para conseguir un mejor pronóstico o una mejor calidad de vida).
4. Presentación médica de trastornos psiquiátricos (p. ej., múltiples síntomas funcionales digestivos como distensión abdominal, dolores abdominales, diarreas y estreñimiento secundarios a un trastorno somatomorfo, o patología respiratoria, cardíaca o neurológica de tipo funcional que pueden ser expresión de un trastorno por somatización, o un trastorno conversivo o disociativo en el caso de los síntomas neurológicos. También pueden aparecer patologías médicas graves como alteración del metabolismo de la glucosa o de la coagulación sanguínea o graves

problemas dermatológicos como expresión de un trastorno facticio).

5. Complicaciones médicas de trastornos psiquiátricos (p. ej., la exacerbación de crisis epilépticas en una persona con epilepsia, en relación con fases depresivas o de ansiedad; aparición de procesos carenciales y desnutrición como consecuencia de ideas obsesivas de limpieza o higiene excesiva que hace comer al paciente con un TOC grave sólo alimentos congelados; problemas cardíacos o metabólicos como complicación de la falta de alimentación en una anorexia nerviosa, enfermedades de transmisión sexual en un paciente promiscuo en el contexto de una fase maníaca en un trastorno bipolar); complicaciones médicas de tratamientos psiquiátricos (p. ej., síndrome metabólico en un esquizofrénico tratado con olanzapina; neurotoxicidad en un bipolar tratado con litio; síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética [SIADH] en un paciente depresivo senil tratado con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina [ISRS] o venlafaxina; osteoporosis en pacientes tratados con ISRS; depresión medular en pacientes tratados con neurolépticos sobre todo clozapina, etc.).

6. Comorbilidad de patología médica y psiquiátrica (p. ej., paciente con esquizofrenia e infarto agudo de miocardio, trastorno depresivo recurrente y neoplasia, etc.).

A partir de estas bases, es evidente la estrecha relación entre la psiquiatría de enlace y la psicología de la salud, subespecialidad de la psicología clínica que centra su actividad en el estudio y modificación de las variables psicológicas asociadas a la patología médico-quirúrgica ([France y cols., 2008](#)).

Reseña histórica

La actividad propia de la psiquiatría de enlace comienza en 1929, cuando George W. Henry publica el primer trabajo centrado en el análisis de la patología psiquiátrica de una serie de pacientes médico-quirúrgicos del Henry Ford Hospital de Detroit (Henry, 1929). Progresivamente, diversos hospitales norteamericanos incorporan esta atención a sus pacientes: la Clínica Mayo en 1932; el Columbia Presbyterian Hospital en 1934, y en 1935 la Rockefeller Foundation financia la creación de unidades de psiquiatría de enlace en 5 grandes hospitales de Estados Unidos. En uno de ellos, el Colorado Hospital de Denver, Edward G. Billings organiza una unidad que desarrolla una intensa labor, y en 1939 publica un trabajo en que aparece por primera vez el término psiquiatría de enlace (*Liaison Psychiatry*) y sienta las bases de las funciones que estas unidades deben desarrollar. Entre otros aspectos destacaba que «la integración de la asistencia psiquiátrica en la actividad de las demás especialidades médicas reduce los gastos en diagnóstico, acorta la estancia hospitalaria y ahorra costes para el hospital, para el paciente y para la comunidad» y proponía que «la actividad de la psiquiatría de enlace debe desarrollarse en tres ámbitos: asistencia clínica, formación de profesionales e investigación». La implantación de esta actividad se desarrolló en Norteamérica progresivamente en las siguientes décadas y recibió un impulso notable a partir de los trabajos de Lipowsky, quien en 1959 organizó la primera unidad en Canadá. A lo largo de la década de 1970 se generaliza la implantación de estas unidades en todo el entorno occidental y la psiquiatría de enlace se configura como una subespecialidad de la psiquiatría que desarrolla actividades en la mayoría de hospitales generales.

Un problema que la psiquiatría de enlace comenzó a detectar en la década de 1980 fue la necesidad de atender de un modo más eficaz a pacientes hospitalizados con patología médico-quirúrgica y psiquiátrica concomitante, que presentaban una gran dificultad para los médicos y enfermeras de las salas de las diversas especialidades no psiquiátricas. Esto era debido a sus problemas de conducta, a la ausencia de conciencia de enfermedad, al riesgo de suicidio o la complejidad del manejo de interacciones farmacológicas o a la monitorización de efectos secundarios neuropsiquiátricos.

Esto llevó a la constitución de la primera unidad mixta médico-psiquiátrica en un hospital americano a mediados de la década de 1980, y a que en 1989 hubiese 14 unidades en Estados Unidos (Harsch y cols., 1989). En 2009, Alberque y cols. apuntaban la existencia de alrededor de 20 unidades mixtas en Estados Unidos, unas 3 en Australia y muy pocas en toda Europa, entre las cuales destacaba la de Ginebra (Suiza), pionera en nuestro continente y con más de 10 años de antigüedad (Alberque, 2009). Los niveles de complejidad creciente de los pacientes médico-psiquiátricos han ido transformando estas unidades mixtas, que pueden ser clasificadas en 4 tipos (Kathol, 1992):

- ♦ Unidades tipo 1: atienden a pacientes psiquiátricos con mayor o menor gravedad y patología médica estable que no requieren medidas urgentes (la mayoría de salas de hospitalización psiquiátrica generales entrarían en esta categoría).
- ♦ Unidades tipo 2: atienden a pacientes con trastornos psiquiátricos que no requieren intervenciones urgentes, pero cuya enfermedad médica debe ser atendida de forma urgente (esta categoría se corresponde con muchas de las salas de ingreso de pacientes médicos en un hospital general).
- ♦ Unidades tipo 3: pacientes con patología psiquiátrica grave que debe ser atendida con carácter preferente-urgente, y patología médica inestable con carácter semiurgente (correspondería a muchos de los actualmente pacientes «incómodos y mal comprendidos» en las salas de hospitalización de medicina y psiquiatría).
- ♦ Unidades tipo 4: pueden atender a pacientes del rango de gravedad de una sala de medicina de hospital general, con patología psiquiátrica que necesita los cuidados de una sala de ingreso psiquiátrico (son los pacientes que en la actualidad son «mal tratados» y superan las competencias de los psiquiatras y resto de especialistas cuando son abordados desde la perspectiva de las hospitalizaciones actuales).

Estructura-organización de la psiquiatría de interconsulta y enlace

En el ámbito de trabajo de un hospital general, el abordaje de las alteraciones emocionales, conductuales y cognitivas que sufren los pacientes médicos obliga a un trabajo conjunto y compartido entre psiquiatras y psicólogos. Esto se fundamenta en la dificultad y parcialidad que el abordaje exclusivamente psiquiátrico produciría en estos casos, porque muchas veces los síndromes psicósomáticos tienen una psicopatología subsindrómica indetectable con los instrumentos de diagnóstico psiquiátrico (DSM-IV-TR [APA, 2002], CIE-10 [OMS, 1992]). En esta línea, un estudio ha objetivado que siguiendo los criterios diagnósticos para la investigación psicósomática se encontró una prevalencia de síndromes psicósomáticos estandarizados del 71% (las dimensiones más frecuentes fueron síntomas somáticos, ansiedad asociada a estados de salud, desesperanza estado o rasgo), mientras que los criterios clásicos no encontraban dimensiones patológicas con tanta claridad (Bellomo y cols., 2007). Está por ver si las nuevas clasificaciones actuales logran capturar esta realidad clínica con mayor precisión (DSM-5).

Otro factor clave para la colaboración es el enriquecimiento que para la formación de residentes ofrece el trabajo conjunto de psiquiatras y psicólogos, porque los residentes y personal en formación necesitan adquirir conocimientos y habilidades en el manejo de trastornos psiquiátricos y psicósomáticos (suicidio, autolesiones, somatizaciones, dolor crónico con o sin trastornos psiquiátricos añadidos, conducta anormal de enfermedad en pacientes médicos), intervención en crisis y métodos de psicoterapia aplicada a enfermos médicos, comunicación con pacientes graves, terminales, con el personal médico y de enfermería, y promoción de la coordinación entre diversos especialistas en los cuidados de pacientes complejos (Sollner y Creed, 2007). Esta amplitud en conocimientos y habilidades sólo puede ser cubierta en unidades con ambos tipos de especialistas.

En diferentes trabajos, diversos autores han expuesto su propia experiencia en lo que actualmente es y debería idealmente ser una unidad de psiquiatría de enlace (Rigatelli, 2000). Los tres ámbitos de la medicina que una unidad de psiquiatría de enlace aborda son:

1. Tareas asistenciales, donde los psiquiatras de enlace en un hospital son consultores y colaboran estrechamente con el equipo médico y la enfermería de los diferentes departamentos. Deben comentar todos los aspectos diagnósticos y terapéuticos que se determinen tras la evaluación del paciente para que juntamente con el resto de medidas diagnóstico-terapéuticas aumenten la salud del paciente. Deben también encargarse de una adecuada transferencia de pacientes desde estas unidades de hospitalización a los dispositivos ambulatorios psiquiátricos en el caso de necesidad. Tanto en el plano asistencial como docente,

es muy útil trabajar conjuntamente en una unidad psicólogos y psiquiatras.

2. Tareas de docencia, para la transmisión de los conocimientos de la disciplina a residentes de psiquiatría, médicos de cabecera y estudiantes de medicina para lograr un adecuado conocimiento de la patología psiquiátrica en los pacientes médicos. Esto debe realizarse mediante sesiones clínicas teóricas, casos clínicos y asistencia tutelada.

3. Tareas de investigación: en psiquiatría de enlace existen en la actualidad varias corrientes principales. La investigación clínico-epidemiológica, la evaluación de costes, y la de diseño y validación de instrumentos diagnósticos.

Capacitación-habilidades de un psiquiatra de enlace

La psiquiatría de enlace se desarrolla en una encrucijada de caminos por donde transitan múltiples actores del campo de la salud. Departamentos de todas las especialidades de la medicina donde conviven múltiples especialistas, equipos de enfermería con sus subespecialidades, los pacientes ingresados o ambulatorios con sus diversas y complejas enfermedades, los familiares sometidos a la «tensión» de la vida hospitalaria, la tensión de la enfermedad y la tensión del cambio que se produce en el propio sistema familiar derivado de la enfermedad, y los trabajadores y otros agentes sociales. Todo ello con la particularidad de trabajar en una situación cambiante por la evolución de la enfermedad del paciente, los límites o exigencias de las estancias medias hospitalarias y la dificultad en muchas ocasiones de estructurar un plan terapéutico debido a los escasos recursos socio-sanitarios del sistema.

Derivado de todo ello, un psiquiatra de enlace, de forma similar a un psicólogo que trabaje en el ámbito de la psicología de la salud, debería adquirir ciertas habilidades y capacidades mínimas que, siguiendo el trabajo de Cynthia [Belar \(2008\)](#), exponemos a continuación:

1. Conocimiento de las bases biológicas de la salud y la enfermedad y su relación con las bases biológicas de la conducta.
2. Conocimiento de las bases cognitivas y afectivas de la salud y la enfermedad y su relación con las bases cognitivas y afectivas de la conducta.
3. Conocimiento de las bases sociales de la salud y la enfermedad y su relación con las bases sociales de la conducta.
4. Conocimiento de las bases individuales y biográficas de la salud y la enfermedad y su relación con las bases individuales y biográficas de la conducta.
5. Conocimiento de las interacciones entre los componentes biológicos, afectivos, cognitivos, sociales y biográficos de la enfermedad de un sujeto. Lo que debe llevar a un adecuado conocimiento de las relaciones entre la enfermedad médica, la patología psiquiátrica, el paciente en sí y su entorno (familia, sistema sanitario, contexto social y contexto cultural).
6. Conocimiento y capacitación para la aplicación de los tratamientos psicofarmacológicos (y/o psicológicos) de eficacia contrastada y conocimientos sobre la influencia que estos tratamientos tienen en los procesos psicofisiológicos y viceversa.
7. Conocimiento de las funciones del resto de profesionales sanitarios implicados en la resolución del problema. Debe adquirir habilidades de comunicación y colaboración interdisciplinar, es decir, capacidad de trabajo en equipos multidisciplinares.
8. Conocimiento de las características del sistema sanitario en el que se trata el

problema y cómo influyen en su resolución (política sanitaria de preferencia en la atención, distribución de recursos o de adjudicación de la ayuda social).

9. Conocimiento de los aspectos del desarrollo (evolutivos) y de la personalidad que explican la salud y la enfermedad en relación con el problema objeto de estudio en cada momento.

10. Conocimientos y habilidades sobre los métodos de evaluación diagnóstica, basados en evidencias clínicas, de los problemas que se plantean en el ámbito de la medicina psicosomática.

Aspectos farmacológicos

La actividad esencial de la actuación médica consiste en diagnosticar al paciente y posteriormente tratar la enfermedad. Los tratamientos utilizados son múltiples y cada vez más variados. Son de sobras conocidos los efectos que muchos fármacos tienen en el sistema nervioso central (SNC), como por ejemplo el efecto maníaco de los corticoides, pero otros no son tan familiares, pudiendo llevar a equívocos diagnósticos y como consecuencia a tratamientos erróneos. El psiquiatra interconsultor no sólo debe conocer los efectos secundarios de los psicofármacos, sino que debe conocer también el efecto de fármacos utilizados por médicos no psiquiatras, que pueden provocar sintomatología que remede patología psiquiátrica primaria sin serlo; básicamente, alteraciones y anomalías del pensamiento, sentimientos, emociones y conducta.

Fármacos empleados por los médicos no psiquiatras

En términos generales, los grupos de fármacos más empleados en el hospital son los corticoides, los inmunosupresores/inmunomoduladores, los antibióticos, los antirretrovirales, los analgésicos (especialmente opiáceos y antiinflamatorios no esteroideos [AINE]), los antineoplásicos, los fármacos dopaminérgicos y los hipnosedantes.

De los efectos más frecuentes y conocidos están los de los corticoides, pudiendo provocar un numeroso cortejo de síntomas, desde afectivos a psicóticos y también confusionales. Debe tenerse en cuenta que su retirada más o menos brusca también puede provocar psicosis y *delirium* (Salazar y Pastor, 2005). La ciclosporina es un eficaz inmunodepresor, utilizado frecuentemente en el trasplante de órganos; sus efectos serían secundarios a la nefro y hepatotoxicidad que provoca, así como encefalopatía producida de forma directa que provoca frecuentemente cuadros confusionales. Entre los inmunomoduladores, el grupo de los interferones es el más empleado y causa de numerosas alteraciones psicopatológicas; entre las más frecuentes destaca el síndrome confusional, la irritabilidad, la inestabilidad emocional, astenia, fatiga y episodios de manía y depresión (Fireman y cols., 2004). Estudios recientes recomiendan realizar un cribado psiquiátrico previo antes de iniciarlo, sobre todo de episodios depresivos, pues su tratamiento, tanto pre como postterapia, con interferón es eficaz, especialmente con ISRS (Sockalingam y Abbey, 2009; Hou y cols., 2013). Los antibióticos provocan frecuentemente clínica neuropsiquiátrica; destaca la isoniazida, tuberculostático que provoca trastornos depresivos e intentos de suicidio en algunas poblaciones (Aronson, 2006). De los antirretrovirales, efavirenz provoca desde clínica leve como pesadillas y/o sueños vívidos hasta síntomas de mayor gravedad, como agitación, clínica psicótica e ideas suicidas

(Treisman y Kaplin, 2002). Los opiáceos, utilizados ampliamente en el ámbito hospitalario, provocan alteraciones en la esfera afectiva (manía/depresión), así como cuadros confusionales, sobre todo en población geriátrica. Los AINE pueden provocar depresión, insomnio, disforia o síndromes confusionales. Los antineoplásicos son potentes noxas del SNC; desde los antibióticos (daunorubicina, doxorubicina, idarubicina) hasta metotrexato o los alcaloides de la vinca, pueden provocar frecuentemente síndromes confusionales, entre otra clínica. Los fármacos dopaminérgicos, que incluyen los precursores l-dopa y los agonistas (p. ej., bromocriptina), utilizados sobre todo en enfermedades neurológicas, provocan numerosos síntomas neuropsiquiátricos, siendo el más frecuente la alucinosis (en un 30%). Normalmente son visuales, y rara vez auditivas y táctiles, y pueden aparecer sin presencia de cuadro confusional (Amor y cols., 2001).

En resumen, podríamos decir que la mayor parte de los fármacos administrados a nuestros pacientes pueden provocar clínica neuropsiquiátrica, de forma directa o indirecta, debiendo descartarse, antes de realizar ningún diagnóstico psiquiátrico primario. La solución puede ser reducir la dosis del fármaco, suspenderlo o a veces administrar otro distinto para paliar esos efectos. No obstante, hay un grupo de medicamentos no psiquiátricos cuya utilidad ha sido demostrada para tratar problemas psiquiátricos. Los β -bloqueantes, además de utilizarse para la acatisia y el temblor, son un tratamiento de primera línea para la conducta agresiva de base orgánica, la depresión estacional o síntomas relacionados con la ansiedad social. La clonidina es eficaz como tratamiento coadyuvante en los procesos de desintoxicación de opiáceos para el tratamiento de síntomas de hiperactividad vegetativa (Manelli y cols., 2012). Los diuréticos son útiles para tratar la poliuria incoercible por litio (Cassem, 1998). La selegilina se ha utilizado para el tratamiento de los trastornos depresivos refractarios a los antidepresivos (Kitaichi y cols., 2013). La hormona tiroidea se ha utilizado como potenciador antidepresivo asociado a estabilizadores de ánimo y/o antidepresivos (Kalra y Balhara, 2014).

Tratamientos psicofarmacológicos en pacientes médicos

Una de las grandes dificultades para un psiquiatra interconsultor es la de realizar diagnósticos psiquiátricos cuando existe patología médica comórbida, pues a menudo la enfermedad física puede enmascarar o dificultar la detección de la psicopatología. El tratamiento debería realizarse bajo un dictamen médico lo más preciso posible, y, ante la duda, es preferible demorarlo hasta haber llegado a un buen diagnóstico. A veces esto no es posible, por lo que nos vemos obligados a realizar tratamientos sintomáticos de la clínica aguda, sin poder disponer de la valoración longitudinal que marca un buen diagnóstico psiquiátrico. Uno de los

pasos previos a un tratamiento psicofarmacológico es establecer una serie de síntomas *diana* para poder monitorizar después la respuesta. Esa respuesta puede medirse con diversas estrategias tanto clínicas como mediante escalas que evalúen cambios en la calidad de vida. Puede utilizarse la GAF (escala de evaluación de funcionamiento global) perteneciente al eje multiaxial del DSM-IV-TR (APA, 2002) o con la CGI (escala de impresión clínica global) (Guy, 1976). Es importante entender que la mejoría o no de un paciente relacionada con el ambiente no implica que deba menospreciarse el tratamiento psicofarmacológico en esos casos. Más bien debiera decidirse su inicio por la gravedad, el riesgo de recidiva o la cronicidad del cuadro.

En general, hay que tener en cuenta que los psicofármacos en pacientes médicos pueden tener efectos secundarios no habituales relacionados con estados frecuentes de deshidratación, de polifarmacia, de disminución de la funcionalidad hepática y/o renal, de síndromes confusionales, etc. Por eso debe existir mayor cautela a la hora de iniciar un psicofármaco, que debería administrarse generalmente a dosis menor y más gradual, ajustándose hasta determinar la dosis mínima eficaz, monitorizando a veces parámetros importantes, como la función respiratoria si se administran benzodiazepinas, por ejemplo, o realizar un electrocardiograma si se administran neurolépticos. Deben tenerse en cuenta las múltiples interacciones que pueden resultar entre tratamientos médicos y los psicofármacos, pues a menudo se pueden alterar la eficacia, la tolerancia o la seguridad del psicofármaco. En el caso de los ancianos, se recomienda siempre el inicio a la mitad de dosis habitual. Se aconseja prescribir una pauta lo más sencilla posible, que facilitará el cumplimiento terapéutico en pacientes que frecuentemente siguen múltiples tratamientos farmacológicos (Topinková y cols., 2012). En muchas ocasiones, los pacientes médicos no metabolizan adecuadamente los psicofármacos por alteraciones en la absorción, distribución, metabolismo y excreción de éstos. Esto es importante de cara a su posible toxicidad, como ocurre con la metadona y alguno de los fármacos antirretrovirales (Falconer y cols., 2007). Conviene también no responder a las crisis a corto plazo mediante cambios de medicación a largo plazo.

En resumen, diríamos que ante un diagnóstico psiquiátrico poco claro debería posponerse el inicio del tratamiento psicofarmacológico. Si debe tratarse la clínica con urgencia, de forma sintomática, debería tenerse cautela e iniciar siempre dosis menores, monitorizar constantes y estar más atentos a posibles efectos secundarios no habituales.

En función de los sistemas, debe tenerse especialmente en cuenta:

1. **Pacientes neurológicos.** Es importante considerar los efectos extrapiramidales del uso de neurolépticos en estos pacientes, pudiendo empeorar un trastorno neurológico-motor de base. Se optará por neurolépticos como la quetiapina o la ziprasidona, con bajo perfil extrapiramidal. En relación a los antidepresivos, se han publicado estudios con ISRS en la enfermedad de Parkinson, donde

concluyen que no hay empeoramiento del sistema motor, pero tampoco mejoría de la clínica depresiva de forma concluyente ([Chung y cols., 2003](#); [Shabman y cols., 2003](#)). Las terapias psicológicas para la depresión no se han usado ampliamente en estos pacientes, y tan sólo algunos estudios apuntan a su eficacia ([Lishman, 2009](#)). En el tratamiento de la depresión postinfarto cerebral se han publicado algunos estudios con sertralina con resultados positivos, aunque también controvertidos ([Rasmussen y cols., 2003](#); [Almeida y cols., 2006](#)). Otro efecto secundario a tener en cuenta es el riesgo de convulsiones que provocan algunos psicofármacos. En relación a los antipsicóticos, los de riesgo más elevado son clorpromazina (dosis altas) y clozapina (dosis altas y medias); de efecto convulsivante intermedio tenemos la clorpromazina (dosis medias o bajas), clozapina (dosis bajas), olanzapina y tioridazina, y de riesgo bajo tenemos flufenazina, haloperidol, pimozida, risperidona, trifluoperazina y quetiapina. En relación a los antidepresivos tenemos riesgo elevado con dosis altas de bupropión, clomipramina, maprotilina y amoxepina; riesgo intermedio con bupropión (dosis medias o bajas), clomipramina (dosis medias o bajas), maprotilina (dosis medias o bajas), imipramina (dosis altas o medias), fluvoxamina y venlafaxina, y con riesgo bajo o muy bajo tenemos fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram, inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), mirtazapina, nefazodona y trazodona ([Ettinger, 2006](#)).

2. Pacientes cardíacos. Son importantes los efectos cardiotóxicos de algunos psicofármacos ([Kovacs y Arora, 2008](#)). En el caso de los neurolépticos, es importante monitorizar el ritmo cardíaco o la simple realización de un electrocardiograma, por el alargamiento del intervalo QT que pueden provocar. Se aconseja, entre otros, evitar la ziprasidona, la tioridazina, la clorpromazina, la quetiapina y el haloperidol vía endovenosa, porque son los de mayor riesgo ([Zemrak y Kenna, 2008](#); [Vieweg, 2003](#)). El efecto hipotensor de algunos psicofármacos debiera también tenerse en cuenta en pacientes con posible inestabilidad hemodinámica (quetiapina, trazodona, etc.), aunque no suelen dar problemas a dosis bajas. Entre los antidepresivos, los más aconsejados son los ISRS, porque, en general, no causan efectos cardiotóxicos. Hay algún estudio con citalopram que muestra ser un fármaco bien tolerado y seguro en este tipo de pacientes ([Rasmussen y cols., 1999](#)).

3. Pacientes digestivos. Muchos de los psicofármacos provocan efectos secundarios gastrointestinales. Es frecuente la diarrea y las molestias abdominales en relación a los ISRS. También se han asociado a aumento del sangrado en pacientes con riesgo de hemorragia digestiva alta, aunque es algo todavía controvertido ([De Abajo y García-Rodríguez, 2008](#); [Vidal y cols., 2008](#); [Targownik y cols., 2009](#)). La paroxetina y los antidepresivos tricíclicos (ATC) provocan estreñimiento por su efecto anticolinérgico, pero a veces pueden interesar en pacientes con diarrea. Los ATC se han utilizado en pacientes digestivos desde hace años, sobre todo en trastornos funcionales digestivos, mostrando la mejoría en el

control de los síntomas ([Rahimi y cols., 2009](#); [Huang y cols., 2013](#); [Iskandar y cols., 2014](#)). En general, los ISRS son fármacos seguros y eficaces en pacientes con trastornos digestivos ([Jones y cols., 2007](#)). Un fármaco útil en pacientes con anorexia y bajo peso en donde se asocia ansiedad, depresión e insomnio es la mirtazapina, que también se ha apuntado como un posible tratamiento eficaz en pacientes con úlcera de estómago y trastorno depresivo ([Bicili y cols., 2009](#)), así como en la mejoría del vaciado gástrico ([Yin y cols., 2014](#)).

4. Pacientes neumópatas. Debe tenerse en cuenta especialmente el uso de benzodiazepinas en estos pacientes, pues pueden provocar depresión del centro respiratorio, por lo que debieran evitarse, y en caso de hacerlo las de elección son las de vida media corta (lormetazepam) e intermedia (lorazepam). Es preferible administrar antidepresivos ISRS o bupiriona, en lugar de lorazepam, a los pacientes que sufren ansiedad y neumopatía crónicas. De los ISRS son de elección citalopram, escitalopram y sertralina, como en la mayoría de enfermedades somáticas. Los antihistamínicos, como la hidroxizina y la difenhidramina, no causan dificultades respiratorias, pero pueden ser insuficientes para los pacientes disneicos que sufren ansiedad grave. Los betabloqueantes como el propranolol están contraindicados para disminuir la ansiedad porque son broncoconstrictores ([Salazar y Pastor, 2005](#)). En ocasiones, en ansiedad resistente a otros tratamientos, puede utilizarse un neuroléptico sedante. El haloperidol es un fármaco seguro en estos pacientes, pero para tratamientos a largo plazo es preferible quetiapina, que, aunque es segura, deben controlarse estrechamente sus posibles efectos secundarios ([Bandelow y cols., 2009](#)). El efecto ansiolítico de algunos antiepilépticos como la pregabalina para el tratamiento de la ansiedad en pacientes médicos es una opción posible ([Montgomery y cols., 2009](#); [Boulenger y Capdevielle, 2007](#)).

5. Pacientes nefrópatas. Los psicofármacos son liposolubles, por lo que traspasan la barrera hematoencefálica, no son dializables, pasan por un primer paso hepático en su metabolismo y son excretados por la bilis, por lo que la mayoría pueden utilizarse con seguridad en la población con enfermedad renal avanzada o grave. Hay que tener precaución con las dosis, y en general administrar 2/3 de la dosis máxima recomendada. Tener especial cautela con aquellos psicofármacos de excreción renal (p. ej., gabapentina). Entre estos pacientes, los que están en tratamiento con litio, que tiene una ventana terapéutica estrecha y su aumento de concentración en sangre da complicaciones potencialmente graves. En relación a los antidepresivos se recomiendan especialmente la fluoxetina, la sertralina y el citalopram. De los antipsicóticos, el haloperidol es seguro, y también quetiapina y aripiprazol, que no necesitan ajuste de dosis. Con clozapina hay que hacer un ajuste cuidadoso y es aconsejable la monitorización del fármaco. Respecto a risperidona, hay que tener en cuenta que su aclaramiento y el de su metabolismo activo disminuye un 60% en la insuficiencia renal ([Cohen y cols., 2004](#)).

6. Pacientes hepatópatas. La insuficiencia hepática obliga a un reajuste de la

dosificación de los antidepresivos. En el cirrótico el aclaramiento puede reducirse en más de un 50% y las concentraciones incrementarse hasta tres veces.

En el caso de un paciente con grave lesión hepática los ISRS pueden ser de elección por la falta de efectos hepatotóxicos. Los de primera elección son citalopram, escitalopram y sertralina. La nefazodona debe usarse a dosis bajas y se han descrito casos de hepatitis fulminante. Con trazodona hay algunos trabajos que hablan de hepatitis e ictericia (Fernandes y cols., 2000; Rettman y McClintock, 2001). La mirtazapina tiene poca hepatotoxicidad. Se recomienda precaución a altas dosis. Hay descritos casos esporádicos de toxicidad severa (Hui y cols., 2002). La venlafaxina no se recomienda en la insuficiencia hepática importante. En la insuficiencia moderada, reducir dosis al 50%. La reboxetina tiene una vida media aumentada en insuficiencia hepática con lo que hace falta reducir dosis.

7. Pacientes hematológicos. Son varias las anomalías sanguíneas que pueden provocar los psicofármacos (Mazaira, 2008). De los antipsicóticos, destacar que el efecto adverso más común es el de agranulocitosis, y la clozapina es el de mayor riesgo, sobre todo en los cuatro primeros meses, por lo que debe realizarse recuento leucocitario semanal en ese período. Los antipsicóticos atípicos tienen más riesgo de provocarla que los típicos. Olanzapina y quetiapina también tienen riesgo, pero menor que clozapina. Risperidona tiene un riesgo intermedio y amisulprida y ziprasidona mismo riesgo que un antipsicótico típico. Los ISRS reducen la capacidad de agregación plaquetaria, sobre todo en pacientes que toman AAS o ibuprofeno, warfarina o que ya sufran trombocitopenia (De Abajo y García-Rodríguez, 2008). Sobre todo hay casos descritos con fluoxetina, fluvoxamina y paroxetina. Es recomendable previamente a una intervención quirúrgica retirar fluoxetina. Los ATC provocan agranulocitosis, sobre todo la imipramina, y también algún caso descrito con mirtazapina.

Las benzodiazepinas también pueden dañar al sistema hematológico: con clonazepam se ha descrito trombocitopenia, anemia, eosinofilia y leucopenia; con diazepam, trombocitopenia y disminución de la agregación plaquetaria, y clordiazepóxido provoca disminución de la agregación plaquetaria.

Los eutimizantes también pueden provocar efectos secundarios hematológicos.

Resumiendo, diríamos que la agranulocitosis tiene una elevada mortalidad y se ha asociado a antipsicóticos, ATC, mirtazapina, clordizepóxido y carbamazepina. La anemia aplásica se ha asociado a antipsicóticos típicos y carbamazepina. Otros efectos de los psicótropos son neutropenia y leucocitosis, eosinofilia, púrpura, anemia, trombocitopenia y trombocitosis y alteración plaquetaria (Oyesanmi y cols., 1999).

Es importante recordar que un tercio de los pacientes con diagnóstico psiquiátrico e inicio de tratamiento farmacológico no mejoran. Esa no respuesta nos puede obligar a reevaluar el diagnóstico y el tratamiento y pensar en otras posibles etiologías. Para asegurarse de la eficacia o no del fármaco pueden

monitorizarse sus niveles en sangre. Los factores estresantes ambientales no deberían ser excusa para caer en el nihilismo terapéutico, aunque sí podrían explicar la no mejoría en algún paciente refractario. La interrupción de un psicofármaco debe realizarse de forma gradual y justificada. Muchas veces en el hospital nos encontramos con pacientes en tratamientos psicofarmacológicos poco «ortodoxos», pero hay que intentar respetar en la medida de lo posible el criterio del profesional de referencia, pues quizás esa sea la pauta mejor para ese paciente, habiéndose probado previamente otras. Por eso es necesario, antes de modificar o suspender una pauta previa, conocer la historia y el seguimiento previo contactando con el especialista referente.

Patología frecuente en psiquiatría de enlace

Delirium

Definición

El *delirium* es un cuadro clínico de inicio brusco y curso fluctuante, que se caracteriza por alteraciones de la conciencia, la atención y el pensamiento, y en el que pueden aparecer ideas delirantes y alucinaciones. Es un trastorno que se sitúa en la frontera entre la psiquiatría y el resto de especialidades médicas, puesto que puede aparecer en el curso de muy diversas patologías. Se presenta con mucha frecuencia en los pacientes hospitalizados, sobre todo, de edad avanzada, y supone una importante complicación que se asocia a una elevada mortalidad y a un importante consumo de recursos, con elevada estancia media (Lipowski, 1992).

Epidemiología y etiología

La prevalencia del *delirium* en los pacientes hospitalizados aumenta con la edad y con la gravedad del problema médico subyacente. Es el segundo síndrome psiquiátrico más prevalente en el ámbito hospitalario (10-40% de los pacientes ingresados) después de los trastornos depresivos (Lipowski, 1989; Neufeld y cols., 2013). Distintos trabajos han encontrado un 50% de *delirium* en pacientes en fase aguda de trasplante hematopoyético, una tasa de más del 80% en pacientes sometidos a respiración mecánica en unidades de cuidados intensivos (Ely y cols., 2001; Neufeld y cols., 2013), del 11,45% en pacientes sometidos a una intervención quirúrgica electiva durante los cuatro días posteriores (Litaker y cols., 2001) y del 46% en pacientes con sida (Uldall y Berghuis, 1997).

Factores de riesgo para *delirium*

Un aspecto clave en el manejo clínico del *delirium* es conocer los factores predisponentes, es decir, la vulnerabilidad del individuo para padecer una fase de *delirium* (Inouye, 2006) (tabla 34-1), así como los factores precipitantes, que son las noxas externas o la exposición del sujeto a factores que de forma aguda e inmediata desencadenarán por su sola presencia la aparición del cuadro de *delirium* (tabla 34-2) (Inouye, 2006).

Tabla 34-1

Factores predisponentes para *delirium*

Variables sociodemográficas

Edad mayor de 65 años

Sexo masculino

Estado o perfil cognitivo

Demencia

Alteración cognitiva menor

Historia de *delirium* previa

Depresión

Funcionamiento global (nivel de actividad)

Dependencia funcional

Inmovilización física prolongada

Nivel de actividad bajo

Historia previa de caídas

Déficits sensoriales

Problemas visuales

Problemas auditivos

Disminución de la ingesta oral

Deshidratación

Desnutrición

Fármacos

Uso de múltiples fármacos psicoactivos

Múltiples drogas de abuso

Abuso de alcohol

Enfermedades médicas concomitantes

Enfermedad grave

Múltiples enfermedades médicas comórbidas

Enfermedad hepática o renal crónica

Historia de accidente vascular cerebral

Enfermedad neurológica

Problemas metabólicos

Fractura o traumatismo

Enfermedad terminal

Sida

Tabla 34-2

Factores precipitantes de *delirium*

Fármacos

Sedantes-hipnóticos: benzodiazepinas, barbitúricos, opiáceos

Anticolinérgicos

Tratamientos con múltiples fármacos

Abstinencia o intoxicación por alcohol o drogas de abuso

Enfermedades neurológicas

Accidentes vasculares cerebrales: isquémicos o hemorrágicos

Meningitis, encefalitis

Tumores cerebrales

Enfermedades intercurrentes

Infecciones

Iatrogenia

Cualquier enfermedad aguda grave

Hipoxia

Shock

Hipotermia o fiebre

Anemia

Desnutrición o deshidratación

Hipoalbuminemia

Alteraciones metabólicas: electrolitos, glucosa, equilibrio ácido-base, etc.

Cirugía mayor

Factores ambientales

Admisión en una unidad de cuidados intensivos

Uso de contención física

Uso de procedimientos invasivos: catéteres, intubaciones, etc.

Estrés emocional intenso

Dolor intenso mantenido

Prolongada privación de sueño

Clínica del *delirium*

Los principales síntomas clínicos y su manifestación y curso se muestran en la [tabla 34-3](#) ([Inouye, 2006](#)). Las principales formas clínicas que todo este conjunto de síntomas puede tomar son: los *delirium* hipoactivos (19%), hiperactivos (15%), mixtos (alternan las 2 formas previas a lo largo de ciclos de 24 h) (52%), formas no clasificables (14%) ([Liptzin y Levkoff, 1992](#)).

Tabla 34-3

Características clínicas del *delirium*

Inicio agudo

De forma abrupta, en un período de horas o días

Se suele necesitar un informante externo fiable para delimitar el tiempo de inicio

Curso fluctuante

Síntomas que van y viene, aumentan o disminuyen a lo largo de períodos de 24 h

Suele haber intervalos de lucidez

Déficit atencionales

Dificultad para focalizar, mantener y cambiar la atención

Dificultad para mantener una conversación y seguir instrucciones sencillas

Pensamiento desorganizado

Manifestado por discurso incoherente y mal estructurado

Discurso con descarrilamientos, prolijo e irrelevante, con ideas poco claras e ilógicas

Alteraciones en el nivel de conciencia

Poca conciencia sobre la situación vital, el entorno y embotamiento general

Déficits cognitivos

Desorientación

Déficits en memoria de fijación, a corto y largo plazo, memoria de trabajo

Alteraciones del lenguaje

Dificultades para la abstracción y la relación conceptual

Dificultades en el cálculo numérico

Alteraciones sensorio-perceptivas

Alucinaciones visuales, raramente auditivas

Ilusiones visuales

Alteraciones psicomotoras

Hiperactividad: hipervigilancia, agitación, inquietud, temblor, movimientos anormales Hipoactividad: letargia, enlentecimiento motor, aumento latencia de respuesta Alteraciones del ciclo vigilia-sueño Insomnio Somnolencia diurna Sueños vívidos, pesadillas, sueño fragmentado Síntomas psiquiátricos (alteraciones emocionales): intermitentes, cambiantes Síntomas depresivos Síntomas de ansiedad Miedo, irritabilidad, hostilidad Apatía Euforia, desinhibición Ideas delirantes de perjuicio Oposicionismo-negativismo

Diagnóstico

El diagnóstico del *delirium* sigue siendo básicamente clínico, aunque el estudio electroencefalográfico (EEG) puede ser de utilidad ([Van der Kooi y cols., 2014](#)) y permitirá observar un patrón de ondas lentas, expresivo del daño metabólico cerebral, que alcanza un nivel de sensibilidad del 83%, así como una especificidad del 78%. El trazado tiende a normalizarse a medida que disminuye la sintomatología del *delirium*, y, en el caso de que su aparición esté relacionada con el consumo de alcohol, se observa actividad rápida de bajo voltaje, en caso de abstinencia, y enlentecimiento durante la intoxicación etílica ([Trzepacz, 1994](#)).

Existen instrumentos de evaluación clínica que intentan aumentar la sensibilidad y la especificidad en la detección del síndrome. Algunos de los utilizados para detectar *delirium* se han diseñado para el estudio de demencias. El más utilizado en nuestro medio es el Mini Examen Cognoscitivo ([Folstein y cols., 1975](#)) que permite detectar con facilidad y fiabilidad deterioro cognoscitivo, pero que no permite diferenciar entre *delirium* y demencia. De los instrumentos restantes, destacan por su uso en la clínica diaria el Delirium Rating Scale (DRS), que es útil para valorar la gravedad del *delirium*, pero no para detectarlo. Es un instrumento de aplicación compleja para clínicos no especialistas y requiere bastante tiempo para su administración. El otro instrumento es la Confusion Assessment Method (CAM) ([Inouye y cols., 1990](#)), que está pensado para facilitar

el diagnóstico de *delirium* en el hospital general a profesionales no especialistas en psiquiatría. Es un instrumento diseñado a partir de los criterios diagnósticos del DSM-III-R (APA, 1987), y precisa de pocos minutos para su administración. Proporciona un algoritmo para establecer el diagnóstico en torno a la presencia de sus dos criterios fundamentales (inicio abrupto con fluctuación de síntomas y pérdida de la atención) y de uno de los dos criterios secundarios (pensamiento desorganizado y alteración del nivel de conciencia).

En la [tabla 34-4](#) se muestra el diagnóstico diferencial del *delirium* con otros síndromes psiquiátricos, como la demencia, los estados depresivos y la esquizofrenia, de los que se distingue básicamente por su aparición abrupta y su curso fluctuante.

Tabla 34-4

Diagnóstico diferencial del *delirium*

Características clínicas	Depresión	Esquizofrenia	Demencia	<i>Delirium</i>
Inicio	Subagudo	Subagudo	Crónico	Agudo
Curso	Estable	Estable	Estable	Fluctuante
Duración	> 2 semanas	> 2 semanas	> 2 semanas	< 2 semanas
Edad de inicio	30-50	20-40	60-80	50-80
Asociación con problemas médicos	Infrecuente	Infrecuente	Algunas veces	Siempre
Problemas motores	Raramente	Alguna vez	Frecuente	Alguna vez
Alteración de memoria	Raramente	Raramente	Casi siempre	Siempre
Déficit de atención: frecuencia	Posible	Probable	Casi siempre	Siempre
Déficit de atención: intensidad	Déficit leve	Déficit leve	Déficit moderado	Déficit grave
Problemas en la orientación	No	No	Casi siempre	Casi siempre
Delirios	Infrecuente	Casi siempre	A veces	Frecuente
Alucinaciones auditivas	Muy poco frecuente	Casi siempre	Infrecuente	Poco frecuente
Alucinaciones visuales	Nunca	Infrecuente	A veces	Frecuente
Conciencia	Vigil	Vigil	Vigil/déficits cualitativos	Déficits cualitativos/cuantitativos

Tratamiento

Las medidas de prevención sobre *delirium* se han mostrado útiles y eficaces. La intervención consiste en actuar sobre los seis factores de riesgo de *delirium*: déficit cognoscitivo, abstinencia de fármacos o sustancias, inmovilidad, déficit visual, déficit auditivo y deshidratación. Se demostró que dicho abordaje podría reducir el número y la duración de los episodios de *delirium* en pacientes hospitalizados de

edad avanzada ([Inouye y cols., 1999](#)). En otro estudio prospectivo, ciego y randomizado, se estudió la prevalencia de *delirium* en pacientes mayores de 65 años admitidos de urgencia por fractura de fémur, separados en dos grupos aleatorios. Uno que fue objeto de una intervención protocolizada que consistía en visitas y recomendaciones diarias de un geriatra, y el otro que sirvió de control. En el primer grupo la prevalencia de *delirium* fue del 32% y en el segundo grupo (sin intervención) fue del 50% ([Marcantonio y cols., 2001](#)).

El tratamiento etiológico es el inicial y más importante, y debe estar basado en el estudio de los posibles factores causales y en la identificación y neutralización de los factores desencadenantes. En segundo término se deberá instaurar tratamiento sintomático con psicofármacos y/o medidas ambientales, con el fin de controlar los síntomas conductuales o psicóticos y mejorar las funciones cognitivas.

El tratamiento con neurolépticos es el tratamiento de elección para los síntomas conductuales y psicóticos del *delirium*; por tanto, son útiles especialmente en los *delirium* hiperactivos (delirios, alucinaciones, agitación psicomotora), aunque también estarían indicados en los *delirium* hipoactivos, en los que actuarían mejorando la integración de las funciones cognitivas ([Meagher, 2001](#)). Además, los neurolépticos tienen una efectividad terapéutica rápida y son superiores a las benzodiazepinas en los casos de *delirium* que no son debidos a privación de alcohol o de tranquilizantes ([Breitbart, 1996](#)).

El haloperidol sigue considerándose por muchos autores como el neuroléptico de elección, por su equilibrio entre la efectividad antipsicótica y la escasez de efectos colaterales (pocos efectos adversos anticolinérgicos y cardiotóxicos, no depresión del centro respiratorio y posible administración por cualquier vía, incluyendo la endovenosa) ([Campbell, 2009](#)). Las dosis variarán según la vía de administración, la edad del paciente y la presencia de efectos adversos extrapiramidales. Se sugiere el uso inicial de una dosis creciente de 1-2 mg día, que se puede incrementar en intervalos de una hora hasta 10-15 mg/día.

Con la aparición de los nuevos neurolépticos se ha logrado reducir de forma sustancial los efectos adversos de los neurolépticos clásicos, con una eficacia similar en cuanto a la remisión de los síntomas psicóticos ([Bourne y cols., 2008](#)), gracias a que estos fármacos bloquean más selectivamente la neurotransmisión dopaminérgica y serotoninérgica. Algún estudio reciente apunta que, a dosis bajas, la quetiapina es igual de eficaz y segura que el haloperidol para el tratamiento sintomático del *delirium* ([Maneeton y cols., 2013](#)).

En el tratamiento de los *delirium* causados por abstinencia de alcohol o tranquilizantes, es fundamental instaurar un tratamiento sustitutivo con benzodiazepinas, que jugarán el doble papel de prevenir el *delirium* y sedar al paciente. Su asociación con neurolépticos estará indicada para hacer posible un equilibrio que permita el tratamiento etiológico y sintomático. Dentro de las benzodiazepinas se sugiere el uso de lorazepam, por su fácil metabolización, su vida media corta y su improbable acumulación ([Mayo-Smith, 2004](#)).

Trastorno de la adaptación a la enfermedad médica

La enfermedad, en términos generales, es motivo de estrés para un individuo. Pero para que algo sea estresante debe ser percibido como tal. En el caso de las enfermedades crónicas es especialmente evidente este componente de estrés. Hay factores añadidos que pueden influir en cómo se vive una enfermedad como la necesidad de realizar un ingreso hospitalario durante la evolución o la necesidad de realizar una intervención quirúrgica. El impacto global vivido depende de factores tanto individuales (personalidad) como socio-familiares y ambientales, y es menester del médico (tanto psiquiatras como del resto de las especialidades) hacerse cargo de todos esos factores que están influyendo no sólo en el impacto emocional y psicológico, sino también en la evolución y pronóstico de la enfermedad. Los mecanismos de adaptación al proceso de enfermar son muy variados y las estrategias de afrontamiento de cada individuo se deben conocer por parte del equipo médico referente para intervenir en el momento en que esas estrategias no estén siendo eficaces o estén siendo desadaptativas. El afrontamiento se podría definir como los esfuerzos, tanto cognitivos como conductuales, que lleva a cabo un individuo para hacer frente al estrés, que debiera servir para manejar sus demandas tanto externas o internas, así como del estado emocional vinculado al mismo. El afrontamiento es un mediador entre las vivencias estresantes y la salud. En términos generales, podríamos hablar de dos tipos de afrontamiento: el afrontamiento como estilo o como proceso. El afrontamiento como estilo sería el más ligado a la personalidad de base del individuo. Numerosos autores han hablado de esto, realizando tipologías y clasificaciones. Byrne (1964) habla básicamente de dos grupos: negadores-avoidadores o los vigilantes expansivos, y Kohlman describe los que afrontan el problema de modo vigilante rígido, evitador rígido, flexible e inconsistente; aunque existen otras muchas clasificaciones. El afrontamiento como proceso hablaría de que el afrontamiento depende del contexto, no hay malas o buenas estrategias sino que depende de la persona y del contexto ([Rodríguez, 2008](#)).

Como hemos dicho anteriormente, el impacto individual de la enfermedad depende de factores tanto personales (estados afectivos, personalidad, etc.) como del contexto familiar y social en el que aparece, la cultura, la situación económica o los síntomas de la propia enfermedad (si hay dolor o mal estado general, etc.). Desde un punto de vista espiritual, la enfermedad también supone un impacto en relación a la posibilidad de morir, al ataque de la integridad física (amputaciones, pérdida de tejidos y de órganos, etc.), al concepto que el paciente tiene de sí mismo o al equilibrio emocional y afectivo. Por este motivo, asistir a un individuo enfermo no es simplemente diagnosticar la «noxa» y tratarla, pues estaríamos dejando de lado factores fundamentales en el proceso de evolución y curación de la enfermedad y de bienestar integral del paciente. Cabe destacar que la familia de los pacientes es a menudo un factor olvidado en el proceso de

enfermar. Cuando tiene lugar la hospitalización de un ser querido, el problema más difícil al que se enfrenta la familia es el de la desconcertante naturaleza de la propia enfermedad y busca ayuda, explicaciones y consuelo. La combinación de una familia con interpretaciones distorsionadas de la enfermedad y de un médico distante y con prisas es realmente desesperanzadora y genera un impacto mucho mayor de lo que parece. El médico debe destinar necesariamente un tiempo a la familia y ofrecerle su atención integral, invitando a que se realicen las preguntas necesarias, permaneciendo alerta respecto al estado emocional que presentan y discutiendo con ellos la realidad de una forma que sea apropiada a las características de la familia, y dando la información adecuada y acorde con su nivel cultural en cada momento. Si en la familia existen creencias religiosas o espirituales sólidas, se puede apelar a ellas para ayudar al paciente a superar su situación actual y cualquier situación que se le pueda plantear en el futuro (Wyszynski, 2006).

Respecto a la eficacia de las intervenciones farmacológicas no hay estudios concluyentes (Kaplan y Sadock, 2003). El tratamiento de base dependerá de los síntomas predominantes. Los antidepresivos están especialmente indicados cuando haya alteración importante del sueño, parasomnias, pensamientos intrusivos o conductas de evitación. En los últimos años ha habido un aumento del uso de antidepresivos para potenciar la psicoterapia en estos pacientes. Puede utilizarse cualquier antidepresivo de eficacia demostrada, a sus dosis habituales. En todo caso, deberían ser tratamientos breves y complementados con estrategias psicosociales. Respecto a la intervención psicológica, son varias las estrategias que pueden usarse, desde psicoterapia cognitivo-conductual a la técnica de relajación de Jacobson o la reestructuración cognitiva (Soler, 2005).

Situaciones especiales y comunes en la psiquiatría de enlace

El paciente difícil en el hospital

Todos los médicos, psicólogos y otros profesionales de la salud deben atender a pacientes percibidos como «difíciles» o conflictivos, tanto por aspectos emocionales como conductuales. Normalmente, surgen infinidad de calificativos: el hiperfrecuentador, el que pregunta mucho, el no cumplidor, el somatizador, el paciente terminal, el agresivo, el que acude fuera de hora, el que no responde al plan terapéutico, el que presenta síntomas médicos no explicados, etc. Diversos autores han intentado definirlos de distintas formas: como a un grupo heterogéneo de pacientes frecuentemente afectados de enfermedades relevantes, cuyo único rasgo en común es la capacidad de producir distrés en el médico y el equipo que los atiende, o como aquel que consigue hacerte sentir ese desagradable nudo en el estómago cada vez que lees el listado de pacientes del día o como la persona que provoca de forma habitual una sensación de angustia o rechazo en el profesional (Ágreda, 2001). La prevalencia del paciente difícil se estima en torno un 15% (Lin y cols., 1991; Hahn y cols., 1996; Haas y cols., 2005). Se ha intentado llegar a algunas definiciones concretas, pero aun siendo difícil, parece que hay rasgos comunes que los definen: multifrecuentador, insatisfecho con los servicios que recibe, su presencia se siente negativamente en el equipo asistencial, más problemas crónicos que otros pacientes de igual sexo y edad, mayor número de exploraciones complementarias y gasto en la prescripción y soporte y contención social escasa (Haas y cols., 2005). Algunos estudios marcan que cuanto más experiencia tiene el médico menos frecuentemente ve al paciente como difícil, pues ha podido aprender a aceptar la diversidad de conductas y de estilos de comunicación que pueden presentar sus pacientes (Steinmetz y Tabenkin, 2001). Los resultados con este tipo de enfermos son siempre los mismos: distraibilidad del médico en el proceso terapéutico, gasto de energía, quejas del paciente y del resto del equipo y problemas continuos de salud para el enfermo (Haas y cols., 2005). Los factores que determinan esa relación son tanto del médico como del paciente. En relación a éste, tenemos la influencia de la patología que presenta: tipo de enfermedad si es grave o complicada o crónica (VIH, cáncer), síntomas confusos difíciles de catalogar o difíciles de expresar, trastorno mental no identificado; de su personalidad: si presenta un trastorno de la personalidad, rasgos subclínicos de carácter y por último el entorno en el que se desenvuelve: situación socioeconómica (p. ej., bajo nivel que impida tomar ciertas medidas terapéuticas), nivel y contexto cultural (p. ej., capacidad de explicar lo que le pasa, entender plan terapéutico) y experiencias previas negativas con el sistema sanitario (Qureshi y cols., 2008).

Con relación al médico, también hay barreras relacionadas con su personalidad

como un temperamento difícil, baja destreza en técnicas de comunicación, mayor necesidad de encontrar un diagnóstico certero y claro e incomodidad con la incertidumbre; y también en relación al entorno y al sistema de salud en donde cada vez hay más presión en la productividad, hay exceso de trabajo, y en donde las fuentes externas de conocimiento, a veces, pueden poner en tela de juicio al profesional (internet, televisión, prensa, etc.). Potenciar las habilidades comunicativas del profesional, así como no negar los aspectos psicosociales que rodean el cuadro clínico, parecen ser un camino de mejora en el tratamiento con este tipo de pacientes (Teo y cols., 2013).

Vemos importante remarcar que muchos de los pacientes con psicopatología van a demandar atención médica mediante síntomas físicos. El proceso diagnóstico es complejo, pues al médico no psiquiatra le incomoda no poder llegar a un diagnóstico certero que explique esos síntomas y, consecuentemente, puede iniciar un periplo de «desencuentros» en donde el paciente no se siente comprendido y el profesional se desgasta. Esto no quiere decir que cualquier enfermo con síntomas físicos a los que no se le encuentre una dolencia médica deban caer ya bajo el paraguas «mental», pues un 20-30% de los síntomas físicos no se explican por una enfermedad orgánica (Smith y cols., 2009). Por lo tanto, sería recomendable que al paciente con síntomas físicos a los que no se les encuentre patología «somática» le evalúe un psiquiatra interconsultor, que ayude a discernir si se está ante un cuadro psicopatológico. Esto no es fácil y en la mayoría de ocasiones requiere una valoración longitudinal, por lo que no siempre es posible realizar el diagnóstico inmediato durante la hospitalización. Es importante ser cautos a la hora de colocar etiquetas psiquiátricas a los pacientes ingresados en el hospital. Ante la duda, mejor esperar la evolución, realizar un seguimiento y tolerar la incertidumbre que pudiera generar la ausencia de un diagnóstico. Es evidente la insuficiencia de los criterios diagnósticos que tenemos en la actualidad para manejarse con estos pacientes con quejas físicas, pues los criterios de los trastornos somatomorfos son o muy restrictivos (trastorno de somatización) o muy amplios (trastorno somatomorfo indiferenciado) (APA, 2002). En este sentido se han ido desarrollando estrategias y categorías diagnósticas que nos permiten mantener a estos pacientes en un interfaz entre lo «somático» y lo «psiquiátrico», en vista de que así serán mejor evaluados y tratados (Lowe y cols., 2008) o aquellas en donde se proponen otros criterios que ayuden a discernir mejor la psicopatología en estos pacientes (Fava y cols., 1995).

Aspectos legales: capacidad de decisión

La relación médico-paciente ha cambiado de forma notable. Hemos pasado de un modelo paternalista a un modelo en donde la autonomía del paciente es lo esencial. En este modelo, el *consentimiento informado* es crucial y necesario antes de empezar cualquier tratamiento. Se trata de que el enfermo dé su conformidad

con el tratamiento, basada en una información adecuada y partiendo de que el paciente tiene facultades y es capaz de otorgarla voluntariamente ([Appelbaum y Meisel, 1987](#)). La competencia del enfermo es básica para el procedimiento del consentimiento informado. Aunque «competencia» es un término muy utilizado entre los médicos, se utiliza de forma imprecisa. Es el juez quien dictamina si un paciente es o no competente para su toma de decisiones. El psiquiatra sólo puede hacer una evaluación clínica de la capacidad del paciente para desenvolverse en ciertas áreas. Esta es una de las demandas especiales en donde se requiere al psiquiatra interconsultor: para evaluar la capacidad del enfermo para tomar una decisión durante el proceso médico: tomar o no un tratamiento, realizarse una intervención quirúrgica, etc. Es una demanda sesgada, pues se entiende que si el paciente y el equipo médico llegan a un acuerdo respecto al procedimiento a seguir, no nos requieren, aunque eso no debiera presuponer su capacidad. Nos avisan cuando paciente y médico no están de acuerdo. En términos generales, cualquier médico debería poder evaluar la capacidad de decisión de un paciente, aunque también es cierto que el psiquiatra posee herramientas específicas, propias de su trabajo diario, que lo predisponen mejor para esa tarea. Hay que tener en cuenta cuáles son entonces las funciones de un psiquiatra en este aspecto. Una de ellas es la de evaluar el estado mental. El psiquiatra se encarga de ayudar a evaluar la capacidad de toma de decisiones de un paciente por su pericia en lo relativo al estado mental. El trabajo del psiquiatra no será el de evaluar si un tratamiento u otro es el adecuado, o si debe o no debe operarse o realizarse una quimioterapia; eso corresponde a su equipo médico. El trabajo del psiquiatra consiste en evaluar cuán capaz es esa persona para tomar una decisión desde un punto de vista mental. Hay que tener en cuenta que nuestra decisión como interconsultores no es vinculante, por lo que en ningún caso a nosotros nos toca decidir, sino más bien de orientar o guiar al médico que nos solicita. La última palabra la tiene el equipo referente ([Shouten, 1998](#)).

Es importante entender que el consentimiento informado requiere que el paciente lo dé de forma voluntaria y en sus plenas capacidades. La coerción siempre está en el punto de mira del observador; aunque la coerción estuviera al servicio de los intereses del paciente, no es justificable y no se ajusta al concepto de consentimiento informado. No es tarea de un psiquiatra consultor, por tanto, «convencer» a nadie ni persuadirlo para que acepte un procedimiento médico o se tome un determinado tratamiento, sino ayudarle a que tome la mejor decisión, junto con el equipo médico referente.

Bibliografía

- Ágreda J. El paciente difícil: quién es y cómo manejarlo. *An Sist Sanit Navar*. 2001;24(Suplemento 2).
- Alberque C, Gex-Fabry M, Whitaker-Clinch B, Eytan A. The five-year evolution of a mixed psychiatric and somatic care unit: a European experience. *Psychosomatics*. 2009;50(4):354–361.
- Almeida OP, Waterreus A, Hankey GJ. Preventing depression after stroke: Results from a randomized placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry*. 2006;67(7):1104–1109.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales III-R*. Washington DC: American Psychiatric Publishing; 1987.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Texto revisado DSM-IV-TR. Barcelona: Elsevier Masson; 2002.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Amor A, Yuguero L, Rojo JE. Manifestaciones psicopatológicas del tratamiento farmacológico. *Psiquiatría y atención primaria*. 2001;2(3):10–23.
- Appelbaum PS, LC, Meisel AI. *Informed consent: legal theory and clinical practice*. New York: Oxford University Press; 1987.
- Aronson J. *Meyler's Side Effects of Drugs*. 15.ª ed. Amsterdam: Elsevier; 2006.
- Bandelow B, Chouinard G, Bobes J, Ahokas A, Eggens I, Liu S, et al. Extended-release quetiapine fumarate (quetiapine XR): a once-daily monotherapy effective in generalized anxiety disorder. Data from a randomized, double-blind, placebo- and active-controlled study. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2009;1–16.
- Belar C. Clinical Health Psychology: A Health Care Specialty in Professional Psychology. *Professional Psychology: Research and Practice*. 2008;39(2):229.
- Bellomo A, Altamura M, Ventriglio A, Rella A, Quartesan R, Elisei S. Psychological factors affecting medical conditions in consultation-liaison psychiatry. *Adv Psychosom Med*. 2007;28:127–140.
- Breitbart W, Marotta R, Platt MM, Weisman H, Derevenco M, Grau C, et al. A double-blind trial of haloperidol, chlorpromazine, and lorazepam in the treatment of delirium in hospitalized AIDS patients. *Am J Psychiatry*. 1996;153(2):231–237.
- Bilici M, Ozturk C, Dursun H, Albayrak F, Saglam MB, Uyanik A, et al. Protective effect of mirtazapine on indomethacin-induced ulcer in rats and its relationship with oxidant and antioxidant parameters. *Dig Dis Sci*. 2009;54(9):1868–1875.
- Boulenger JP, Capdevielle D. Pharmacological treatment of generalized anxiety disorders: rationale and limitations. *Encephale*. 2007;33(1):84–94.
- Bourne RS, Tahir TA, Borthwick M, Sampson EL. Drug treatment of delirium: past, present and future. *J Psychosom Res*. 2008;65(3):273–282.
- Campbell N, Boustani MA, Ayub A, Fox GC, Munger SL, Ott C, et al. Pharmacological management of delirium in hospitalized adults—a systematic evidence review. *J Gen Intern Med*. 2009;24(7):848–853.
- Cassem NH. *Manual de psiquiatría en hospitales generales*. Massachusetts General Hospital. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
- Chung TH, Deane KH, Ghazi-Noori S, Rickards H, Clarke CE. Systematic review of antidepressant therapies in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2003;10(2):59–65.
- Cohen LM, Tessier EG, Germain MJ, Levy NB. Update on psychotropic medication use in renal disease. *Psychosomatics*. 2004;45(1):34–48.
- De Abajo FJ, García-Rodríguez LA. Risk of upper gastrointestinal tract bleeding associated with selective serotonin reuptake inhibitors and venlafaxine therapy: interaction with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and effect of acid-suppressing agents. *Archives of general psychiatry*. 2008;65(7):795–803.
- Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, Gordon S, Francis J, May L, et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA*. 2001;286(21):2703–2710.
- Ettinger AB, Kanner MA. *Psychiatric Issues in Epilepsy: A Practical Guide to Diagnosis and Treatment*. Filadelfia: Lippincott Williams y Wilkins; 2006.
- Falconer M, Molloy D, Ingerhaug J, Barry M. Methadone induced torsade de pointes in a patient receiving

- antiretroviral therapy. *Ir Med J*. 2007;100(10):631–632.
- Fava GA, Freyberger HJ, Bech P, Christodoulou G, Sensky T, Theorell T, et al. Diagnostic criteria for use in psychosomatic research. *Psychotherapy and psychosomatics*. 1995;63(1):1–8.
- Fernandes NF, Martin RR, Schenker S. Trazodone-induced hepatotoxicity: a case report with comments on drug-induced hepatotoxicity. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(2):532–535.
- Fireman M, DiMartini AF, Armstrong SC, Cozza KL. Immunosuppressants. *Psychosomatics*. 2004;45(4):354–360.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975;12(3):189–198.
- France ChR, MK, Belar CD, Kerns RD, Klonoff EA, Larkin KT, Smith TW, Suchday S, Thorn BE. Application of the Competency Model to Clinical Health Psychology. *Professional Psychology: Research and Practice*. 2008;39:573–580.
- Guy W. Clinical Global Impression. ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology, revised National Institute of Mental Health. *Rockville, MD*. 1976.
- Haas LJ, Leiser JP, Magill MK, Sanyer ON. Management of the difficult patient. *American family physician*. 2005;72(10):2063–2068.
- Hahn SR, Kroenke K, Spitzer RL, Brody D, Williams JB, Linzer M, et al. The difficult patient: prevalence, psychopathology, and functional impairment. *Journal of general internal medicine*. 1996;11(1):1–8.
- Harsch HH, LeCann AF, Ciaccio S. Treatment in combined medical psychiatry units: an integrative model. *Psychosomatics*. 1989;30(3):312–317.
- Hou XJ, Xu JH, Wang J, Yu YY. Can antidepressants prevent pegylated interferon- α /ribavirin-associated depression in patients with chronic hepatitis C: meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled trials? *PLoS One*. 2013 Oct 30;8(10): e76799. doi: 10.1371/journal.pone.0076799. eCollection 2013.
- Hui CK, Yuen MF, Wong WM, Lam SK, Lai CL. Mirtazapine-induced hepatotoxicity. *J Clin Gastroenterol*. 2002;35(3):270–271.
- Inouye SK. Delirium in older persons. *N Engl J Med*. 2006;354(11):1157–1165.
- Inouye SK, Van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegel AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med*. 1990;113(12):941–948.
- Inouye SK, Bogardus Jr ST, Charpentier PA, Leo-Summers L, Acampora D, Holford TR, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med*. 1999;340(9):669–676.
- Iskandar HN, Cassell B, Kanuri N, Gyawali CP, Gutiérrez A, Dassopoulos T, Ciorba MA, Sayuk GS. Tricyclic Antidepressants for Management of Residual Symptoms in Inflammatory Bowel Disease. *J Clin Gastroenterol*. 2014 Jan 8.
- Jones MP, Crowell MD, Olden KW, Creed F. Functional gastrointestinal disorders: an update for the psychiatrist. *Psychosomatics*. 2007;48(2):93–102.
- Kalra S, Balhara YP. Euthyroid depression: the role of thyroid hormone. *Recent Pat Endocr Metab Immune Drug Discov*. 2014 Jan;8(1):38–41.
- Kaplan HI, Sadock BJ. *Sinopsis de psiquiatria*. 9.^a ed. Baltimore: Lippincott Williams y Williams; 2003.
- Kathol RG, Harsch HH, Hall RC, Shakespeare A, Cowart T. Categorization of types of medical/psychiatry units based on level of acuity. *Psychosomatics*. 1992;33(4):376–386.
- Kitaichi Y, et al. Selegiline remarkably improved stage 5 treatment-resistant major depressive disorder: a case report. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2013. 2013;9:1591–1594: Epub 2013 Oct 17.
- Kovacs D, Arora R. Cardiovascular effects of psychotropic drugs. *Am J Ther*. 2008;15(5):474–483.
- Lin EH, Katon W, Von Korff M, Bush T, Lipscomb P, Russo J, et al. Frustrating patients: physician and patient perspectives among distressed high users of medical services. *Journal of general internal medicine*. 1991;6(3):241–246.
- Lipowski ZJ. Delirium in the elderly patient. *N Engl J Med*. 1989;320(9):578–582.
- Lipowski ZJ. Review of consultation psychiatry and psychosomatic medicine. I. General principles. *Psychosomatic medicine*. 1967;29(2):153–171.
- Lipowski ZJ. Update on delirium. *Psychiatr Clin North Am*. 1992;15(2):335–346.
- Liptzin B, Levkoff SE. An empirical study of delirium subtypes. *Br J Psychiatry*. 1992;161:843–845.

- Lishman W. *Organic Psychiatry*. London: Wiley Blackwell Scientific; 2009.
- Litaker D, Locala J, Franco K, Bronson DL, Tannous Z. Preoperative risk factors for postoperative delirium. *Gen Hosp Psychiatry*. 2001;23(2):84–89.
- Lowe B, Mundt C, Herzog W, Brunner R, Backenstrass M, Kronmuller K, et al. Validity of current somatoform disorder diagnoses: perspectives for classification in DSM-5 and ICD-11. *Psychopathology*. 2008;41(1):4–9.
- Maneeton B1, Maneeton N, Srisurapanont M, Chittawatanarat K. Quetiapine versus haloperidol in the treatment of delirium: a double-blind, randomized, controlled trial. *Drug Des Devel Ther*. 2013;7:657–667: 2013 Jul 24.
- Mannell i, P, Peindl K, Wu LT, Patkar AA, Gorelick DA. The combination very low-dose naltrexone-clonidine in the management of opioid withdrawal. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2012;38(3):200–205; 2012 May.
- Marcantonio ER, Flacker JM, Wright RJ, Resnick NM. Reducing delirium after hip fracture: a randomized trial. *J Am Geriatr Soc*. 2001;49(5):516–522.
- Mayo-Smith MF, Beecher LH, Fischer TL, Gorelick DA, Guillaume JL, Hill A, et al. Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. *Arch Intern Med*. 2004;164(13):1405–1412.
- Mazaira S. Haematological adverse effects caused by psychiatric drugs. *Vertex*. 2008;19(82):378–386.
- Meagher DJ. Delirium: optimising management. *BMJ*. 2001;322(7279):144–149.
- Montgomery SA, Herman BK, Schweizer E, Mandel FS. The efficacy of pregabalin and benzodiazepines in generalized anxiety disorder presenting with high levels of insomnia. *Int Clin Psychopharmacol*. 2009;24(4):214–222.
- Neulfeldt KJ, Thomas C. Delirium: definition, epidemiology, and diagnosis. *J Clin Neurophysiol*. 2013;30(5):438–442; 2013 Oct.
- Organización Mundial de la Salud. *Clasificación Internacional de Enfermedades (10.^a revisión)*. Ginebra: OMS; 1992.
- Oyesanmi O, Kunkel EJ, Monti DA, Field HL. Hematologic side effects of psychotropics. *Psychosomatics*. 1999;40(5):414–421.
- Qureshi A, Collazos F, Ramos M, Casas M. Cultural competency training in psychiatry. *Eur Psychiatry*. 2008;23(Suppl 1):49–58.
- Rahimi R, Nikfar S, Rezaie A, Abdollahi M. Efficacy of tricyclic antidepressants in irritable bowel syndrome: a meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2009;15(13):1548–1553.
- Rasmussen A, Lunde M, Poulsen DL, Sorensen K, Qvitzau S, Bech P. A double-blind, placebo-controlled study of sertraline in the prevention of depression in stroke patients. *Psychosomatics*. 2003;44(3):216–221.
- Rasmussen SL, Overo KF, Tanghoj P. Cardiac safety of citalopram: prospective trials and retrospective analyses. *J Clin Psychopharmacol*. 1999;19(5):407–415.
- Rettman KS, McClintock C. Hepatotoxicity after short-term trazodone therapy. *Ann Pharmacother*. 2001;35(12):1559–1561.
- Rigatelli M, Ferrari S, Uguzzoni U, Natali A. Teaching and training in the psychiatric-psychosomatic consultation-liaison setting. *Psychother Psychosom*. 2000;69(4):221–228.
- Rodríguez G-R. Aspectos psiquiátricos y psicológicos de los pacientes médico-quirúrgicos. *Xunta de Galicia Conselleria de Sanidad*. 2008.
- Salazar MPC, Pastor J. *Tratado de psicofarmacología*. Madrid: Panamericana; 2005.
- Shabnam, G.N., Th, C., Kho, D.H.R., & Ce, C. (2003). Therapies for depression in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 3, CD003465.
- Sockalingam S, Abbey SE. Managing depression during hepatitis C treatment. *Canadian journal of psychiatry*. 2009;54(9):614–625.
- Shouten R. Aspectos legales de la consulta. In: Cassem NH, ed. *Manual de psiquiatría en hospitales generales. Massachusetts General Hospital*. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
- Smith BJ, McGorm KJ, Weller D, Burton C, Sharpe M. The identification in primary care of patients who have been repeatedly referred to hospital for medically unexplained symptoms: a pilot study. *Journal of psychosomatic research*. 2009;67(3):207–211.
- Soler PA. *RTM III Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales*. Barcelona: Ars Medica; 2005.
- Sollner W, Creed F. European guidelines for training in consultation-liaison psychiatry and psychosomatics: report of the EACLPP Workgroup on Training in Consultation-Liaison Psychiatry and Psychosomatics. *J Psychosom Res*. 2007;62(4):501–509.

- Steinmetz D, Tabenkin H. The “difficult patient” as perceived by family physicians. *Family practice*. 2001;18(5):495–500.
- Targownik LE, Bolton JM, Metge CJ, Leung S, Sareen J. Selective serotonin reuptake inhibitors are associated with a modest increase in the risk of upper gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2009;104(6):1475–1482.
- Teo AR, Du YB, Escobar JL. How can we better manage difficult patient encounters? *J Fam Pract*. 2013;62(8):414–421.; 2013 Aug.
- Topinková E, Baeyens JP, Michel JP, Lang PO. Evidence-Based Strategies for the Optimization of Pharmacotherapy in Older People. *Drugs Aging*. 2012 Jun 1;29(6):477–494.
- Treisman, G.J., y Kaplin, A.I. (2002). In Neurologic and psychiatric complications of antiretroviral agents (pp. 1201-1215), 16(9). London, England: AIDS.
- Trzepacz PT. The neuropathogenesis of delirium. A need to focus our research. *Psychosomatics*. 1994;35(4):374–391.
- Uldall KK, Berghuis JP. Delirium in AIDS patients: recognition and medication factors. *AIDS Patient Care STDs*. 1997;11(6):435–441.
- Van der Kooi AW, Slooter AJ, Van Het Klooster MA, Leijten FS. EEG in delirium: Increased spectral variability and decreased complexity. *Clin Neurophysiol*. 2014; 2014 Feb 23.
- Vidal X, Ibáñez L, Vendrell L, Conforti A, Laporte JR. Risk of upper gastrointestinal bleeding and the degree of serotonin reuptake inhibition by antidepressants: a case-control study. *Drug Saf*. 2008;31(2):159–168.
- Vieweg WV. New Generation Antipsychotic Drugs and QTc Interval Prolongation. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2003;5(5):205–215.
- Wei Huang, Shu-Man Jiang, Lin Jia, Le-Qing You, Yao-Xing Huang, Yan-Mei Gong, Gui-Qin Wang. Effect of amitriptyline on gastrointestinal function and brain-gut peptides: A double-blind trial. *World J Gastroenterol*. 2013;19(26):4214–4220.; 2013 July 14.
- Wyszynski A. *Manual de Psiquiatría para pacientes con enfermedades médicas*. Barcelona: Elsevier Masson; 2006.
- Yin J, Song J, Lei Y, Xu X, Chen JD. Prokinetic Effects of Mirtazapine on Gastrointestinal Transit. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2014 Mar 13.
- Zemrak WR, Kenna GA. Association of antipsychotic and antidepressant drugs with Q-T interval prolongation. *Am J Health Syst Pharm*. 2008;65(11):1029–1038.

Autoevaluación

1. Neurolépticos con bajo perfil extrapiramidal:
 - a. Haloperidol
 - b. Risperidona
 - c. Clorpromazina
 - d. Quetiapina o ziprasidona
 - e. Todos ellos

Correcta: d.
2. En pacientes hepatópatas se recomienda:
 - a. Trazodona
 - b. Citalopram
 - c. Venlafaxina
 - d. Reboxetina
 - e. Imipramina

Correcta: b. De elección citalopram, escitalopram y sertralina.
3. Es causa de delirium:
 - a. Fase aguda de trasplante hematopoyético
 - b. Pacientes bajo respiración mecánica

- c. Pacientes con sida
- d. Quemaduras graves
- e. Todas son correctas

Correcta: e. Todas son patologías ligadas al delirium.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 69 años con una historia de parkinsonismo de 8 años de evolución, que presentaba como antecedentes médicos una HTA en tratamiento antihipertensivo, y no mostraba antecedentes personales psiquiátricos. Tampoco mostró antecedentes familiares para patología depresiva ni para enfermedad de Parkinson.

Desde el inicio de la enfermedad de Parkinson, el paciente ha seguido únicamente tratamiento con levodopa (Sinemet) a dosis entre 600 y 1.000 mg/día.

Los últimos 3 años el componente motor de la enfermedad de Parkinson ha ido empeorando en relación, sobre todo, con la aparición de fluctuación en sus síntomas con fenómenos de final de dosis (fases off) que aunque de corta duración y no completamente invalidantes que el paciente tolera mal.

El último año inicia un cuadro de apatía, con disminución de actividades, que al principio se atribuye a la enfermedad de Parkinson, pero tras 4 meses y al ver que se añade decaimiento anímico, tristeza y alta ansiedad psíquica la familia decide consultar con un psiquiatra. En la primera visita se instaura citalopram 20 mg/día que produce una mejoría de la ansiedad sin cambios en los otros ámbitos, por lo que el paciente, de forma progresiva, va aislándose más, apenas habla, no ve la televisión ni lee, actividades que previamente realizaba y con las que disfrutaba. Mantiene un estado vigil, con adecuada orientación y con funciones cognitivas conservadas y un claro enlentecimiento psicomotor, con afecto hipotímico, desesperanza respecto al futuro, ideas de culpa sobrevaloradas y relacionadas con la muerte, pero sin intencionalidad suicida. Se inicia entonces tratamiento con reboxetina 2 mg/día durante una semana, para subir posteriormente a 4 mg. Simultáneamente se reduce el citalopram a 10 mg/día durante 15 días para posteriormente suprimirlo. Al mes, ante la parcial respuesta obtenida, se decide incrementar reboxetina hasta 6 mg durante 15 días y posteriormente hasta 8 mg/día.

A lo largo del tratamiento el paciente emitió quejas de sequedad en la boca, las primeras semanas, y leve insomnio, los primeros 2 días, en los incrementos de dosis, sin que ello le hiciese plantearse abandonar el tratamiento. El paciente mostró entre el 2.º y 4.º mes una mejoría clara de la sintomatología depresiva, sin empeoramiento de los síntomas motores.

Preguntas

1. ¿Qué síntomas nos deberían inclinar por el diagnóstico de depresión y no por exacerbación de la enfermedad de Parkinson?:

- A. Aislamiento progresivo
- B. Enlentecimiento psicomotor
- C. Hipotimia, ideas de culpa y desesperanza
- D. Empeoramiento motor con fenómeno final de dosis

Respuesta: C.

2. ¿Qué traducción clínica debemos hacer de la «función cognitiva conservada»?:

- A. El paciente no presenta una depresión
- B. El paciente presenta una enfermedad de Parkinson de leve intensidad
- C. El paciente debería ser tratado con antidepresivos tricíclicos
- D. El paciente presenta una enfermedad de Parkinson con un episodio depresivo

Respuesta: D.

3. Respecto al tratamiento utilizado:

- A. El citalopram no mejora síntomas depresivos en general
- B. La reboxetina tiene un perfil activador (útil en depresiones inhibidas)
- C. No se pueden combinar citalopram y reboxetina
- D. La dosis mínima eficaz de citalopram son 50 mg/día

Respuesta: B.

Caso clínico 2

Paciente de 86 años, casado, con hijos, que se encuentra ingresado en el hospital para someterse a una intervención quirúrgica de una derivación ventrículo-peritoneal por una hipertensión crónica del adulto secundaria a tumor cerebral. El primer día del postoperatorio inicia cuadro brusco de alucinaciones visuales, agitación motriz, irritabilidad, inatención, ideas de perjuicio y trastorno del sueño severo. Nos solicitan interconsulta para descartar «psicosis», que persiste pese al tratamiento con haloperidol. No hay antecedentes psiquiátricos familiares ni personales relevantes. En los meses previos la familia había notado cierto deterioro en la memoria y leve desorientación durante el día. No hay historia de consumo de sustancias en patrón de abuso, salvo alcohol ocasional. Rasgos de personalidad con elevada autosuficiencia, rigidez y perfeccionismo. En el momento actual el neurocirujano solicita tratamiento de la «enfermedad psiquiátrica» y ajuste farmacológico. La familia explica que a ratos el paciente mejora, «casi como es él normalmente» y en otros vuelve a mostrarse agitado y desorganizado, requiriendo contención mecánica y farmacológica.

Preguntas

1. ¿Cuál es la orientación diagnóstica más plausible?:

- A. Se trata de un debut de una esquizofrenia, frecuente en personas de edad

avanzada

- B. Se trata de un síndrome confusional de causa multifactorial
- C. Se trata de un trastorno depresivo endógeno con síntomas psicóticos
- D. Se trata de un trastorno de conducta en un trastorno de la personalidad

Respuesta: B.

2. ¿Qué dato de la historia clínica nos hace pensar en organicidad?:

- A. Las alucinaciones y las ideas delirantes
- B. La agitación motriz
- C. La no respuesta a haloperidol
- D. La fluctuación y la hipoproxexia

Respuesta: D.

3. ¿Qué tratamiento aplicaría en este caso?:

- A. Tratamiento del cuadro psicótico con clozapina por considerarse resistente a haloperidol
- B. Tratamiento etiológico del cuadro y manejo conductual de los síntomas con antipsicóticos, evitando benzodiazepinas
- C. Antidepresivo a dosis altas y si no responde TEC
- D. Benzodiazepinas de vida media larga para manejar la agitación de forma rápida y mantenida

Respuesta: B.

CAPÍTULO 35

Urgencias psiquiátricas

A. Bulbena

L.M. Martín

Puntos clave

- ♦ Las urgencias psiquiátricas son una oportunidad para que los pacientes con un trastorno psiquiátrico grave accedan a la red asistencial, de manera que la visión clásica de la urgencia como una puerta de atención y de derivación ha pasado a la historia.
- ♦ La urgencia determina un modelo de atención en la organización de la asistencia de la urgencia psiquiátrica, además de ser un observatorio de las necesidades del entorno sanitario presentes y futuras.
- ♦ Los objetivos generales de los servicios de emergencias y urgencias son evaluar al paciente, estabilizar la situación y/o los síntomas clínicos, realizar una orientación terapéutica y dar continuidad en la asistencia clínica.
- ♦ La agitación es un síndrome que puede deberse a enfermedades médicas, situaciones de extrema tensión o ansiedad, o bien a una enfermedad psiquiátrica de base; estas agrupaciones etiológicas deben descartarse en el

siguiente orden: orgánicas, psiquiátricas y reactivas.

- ♦ La elección del fármaco en las alteraciones de conducta urgentes vendrá condicionada por el tipo de trastorno (si se conoce) y las situaciones especiales del paciente como, por ejemplo, comorbilidad médica, edad (ancianos y jóvenes), retraso mental o embarazo.
-

Introducción y definición

La visita a un servicio de urgencias o la petición de visita médica urgente siempre se asocia a la presencia de una enfermedad grave o de una situación que amenaza la vida del paciente. Sin embargo, es sabido que en la mayoría de casos esto no es así. Efectivamente, además de una emergencia clínica de gravedad aguda, otras circunstancias son a menudo responsables de la visita urgente, tales como inseguridad, miedo, ignorancia, ineficacia de la autoayuda, ineficacia del apoyo del entorno social y/o familiar (que a veces resulta más alarmante), demora en la consulta ambulatoria o simplemente la mayor accesibilidad de los servicios de urgencia.

Esta articulación de elementos clínicos y sociales, que es una característica frecuente en toda urgencia médica, adquiere la máxima cota en las urgencias psiquiátricas.

Definiremos la *urgencia psiquiátrica* como aquella situación en la que unos síntomas psicopatológicos o un trastorno de conducta (ambos con sus dimensiones objetivas y subjetivas) son percibidos como perturbadores o amenazantes por el propio individuo, la familia u otros elementos sociales, de modo que llegan a producir una solicitud de atención psiquiátrica urgente ([fig. 35-1](#)).

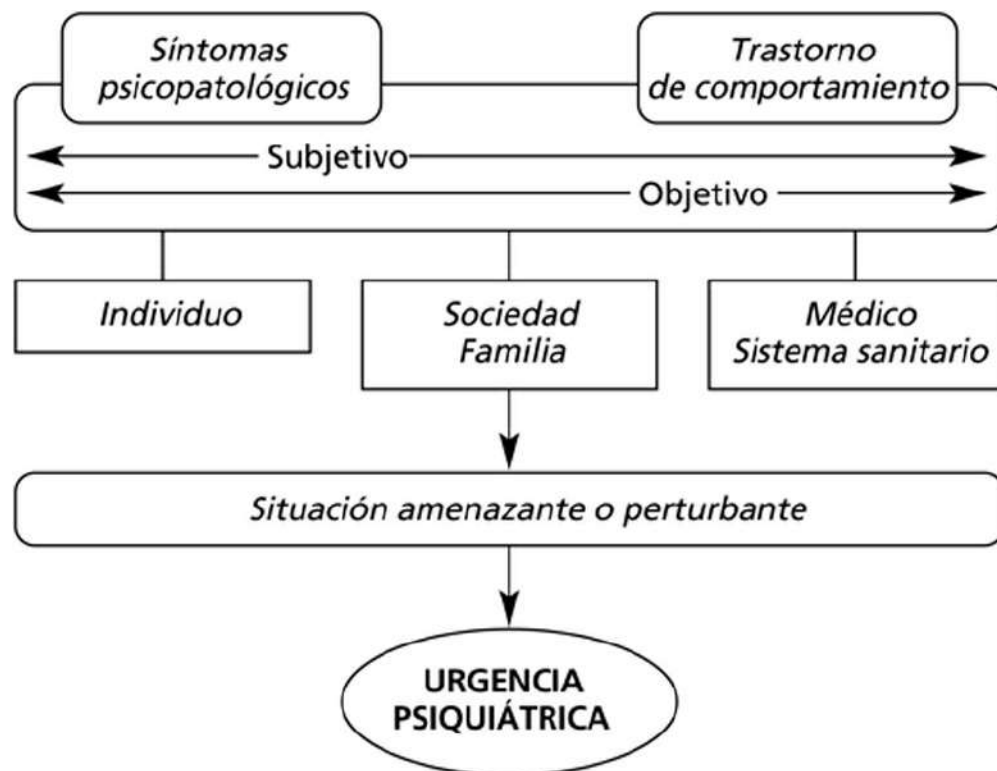


FIGURA 35-1 Situación de urgencia psiquiátrica.

Con el paso del tiempo, las diferentes alertas en salud mental nos indican que el abordaje de las urgencias psiquiátricas es conceptualmente diferente y más complejo que el de las urgencias generales. En las urgencias convencionales (no psiquiátricas), la dimensión temporal caracteriza las intervenciones por la necesidad de atención médica inmediata. En salud mental, además de contemplar esta necesidad de intervención rápida («urgencia de tiempo») también se produce la «urgencia de espacio», esto es, aquella situación que requiere una intervención en el espacio del enfermo, y donde la habilidad reside no en la rapidez de acción (tiempo), sino en la estrategia acerca de cómo acceder. Un claro ejemplo es el caso del paciente que se aísla y permanece encerrado durante meses en su habitación (Bulbena y cols., 2008).

Además, en el escenario actual, la urgencia psiquiátrica en la práctica clínica es cada día más compleja, ya que los servicios de psiquiatría tienen que afrontar nuevas demandas y casos de mayor gravedad, en un entorno sanitario donde se reducen las camas hospitalarias y se tiende a contener costes económicos (Lamberg, 2002).

Dentro de las nuevas demandas, destaca el desarrollo de programas de atención a las víctimas de violencia y la intervención en desastres y catástrofes. Estas situaciones se acompañan de un gran impacto social en la población general, lo cual motiva la ampliación y diversificación de las urgencias psiquiátricas para atender estas necesidades.

Un claro ejemplo es el antes y el después que han marcado los atentados del 11 de septiembre de 2001 en Nueva York y el 11 de marzo de 2003 en Madrid.

Con relación a los aspectos epidemiológicos, llama la atención la variabilidad entre las cifras de urgencias psiquiátricas respecto a las generales y la creciente utilización de los servicios de urgencias psiquiátricas. Así, la proporción de éstas respecto a las generales varía desde un 0,25% (Bassuk y cols., 1983), a un 2,48% (Artal y cols., 1988), un 5% (Ayuso y Montejo, 1973) o un 15% (Grivois, 1988).

El uso de servicios de urgencias es una realidad, y destaca la creciente diversidad de demandas. Así, además de los problemas habituales, como los trastornos esquizofrénicos y los afectivos, se observa un incremento de demanda de pacientes con demencias, trastornos de personalidad, abuso de tóxicos (con predominio de problemas relacionados con el alcohol y la cocaína, y disminución de los de heroína), que además se asocian con situaciones que exigen ampliar las habilidades y ofertas asistenciales de los servicios de urgencias. De tal manera que cada vez es más frecuente encontrar en urgencias pacientes psiquiátricos con comorbilidad médica, crisis de adolescentes, problemas psicosociales y, además, en ocasiones, deben aplicarse medidas urgentes como ingresos involuntarios y pautar fármacos por vía intramuscular (Breslow y cols., 2001; Currier y Allen, 2003).

En España, servicios de gran magnitud, como el servicio urbano de urgencias 061 en la ciudad de Barcelona, alcanzan cerca del 9%, lo que representa alrededor de unas 20.000 urgencias psiquiátricas atendidas cada año. Por otra parte, un

estudio transversal reciente de urgencias psiquiátricas atendidas en los hospitales de la ciudad de Barcelona en 2003 (E. Jordá, CSB) arrojó cifras superiores a 1.600 visitas al mes. La visita urgente se dio por iniciativa del propio paciente (o familia) en el 80% de los casos. Respecto al porcentaje de ingresos, se obtuvo un 20%, que es similar a las cifras de la mayoría de estudios; estos datos señalan que el ingreso se produce en la quinta parte de las urgencias psiquiátricas.

En definitiva, las urgencias psiquiátricas son una oportunidad para que los pacientes con un trastorno psiquiátrico grave accedan a la red asistencial y a un plan de tratamiento, de manera que la visión clásica de las urgencias como una puerta de atención y de derivación ha pasado a la historia. El presente y el futuro de las urgencias psiquiátricas pasan por adaptarse a las nuevas necesidades y escenarios. Con este fin, se innovan herramientas y dispositivos asistenciales, como los departamentos de urgencias diferenciados con camas propias donde evaluar y planificar, en 24-48 h, unidades y residencias de crisis, unidades especializadas móviles, programas de atención y seguimiento telefónico ([Guimon y cols., 2008](#)).

En este capítulo se revisará primero la urgencia y su papel en la organización de la atención, para seguir con los aspectos clínicos de evaluación y planificación clínicas, y después tratar los problemas más frecuentes.

Modelos de atención y funcionamiento de los servicios de urgencias

El concepto de «urgencias» determina el modelo de atención de la urgencia psiquiátrica. Así, históricamente se diferencian dos modelos: el *modelo médico-institucional* y el de *intervención en crisis*. El primer modelo funciona por medio de la demanda y está orientado al diagnóstico del caso, como en el paradigma médico clásico (Bengelsdorf y Alden, 1987; Allen, 2002). Se aplica en trastornos psiquiátricos graves como la psicosis, ante los que se requiere recuperar el control a través de una intervención generalmente farmacológica y de tipo directivo. Por su parte, el *modelo de intervención en crisis* (De Clerq, 1997) tiene un esquema más psicosocial y hace hincapié, más que en el diagnóstico, en la identificación de los factores que precipitan el cambio o la crisis del individuo, y, consecutivamente, en la elaboración psicológica por parte de él del impacto inicial, de la cual pueden derivarse una adaptación adecuada y una superación de la crisis o bien un fallo, que puede conducir a una ruptura transitoria o definitiva del equilibrio inicial. En teoría, este segundo modelo no funciona solamente a partir de la demanda, sino que, en la medida que trata con factores desencadenantes y factores de riesgo, puede «adelantarse» y prevenir la presunta crisis evitando que ésta se produzca.

En la práctica, lo más habitual es la combinación ponderada de ambos modelos con el objetivo de adecuarse a las exigencias clínicas y comunitarias referidas en la introducción.

Desde el punto de vista clínico, los servicios de atención de urgencias psiquiátricas han evolucionado a la especialización, de tal manera que, al igual que se habla de medicina de emergencias, también se habla de psiquiatría de emergencias. Esto motiva que se introduzcan métodos y herramientas de trabajo que se emplean en la organización asistencial de la misma manera que se hace en las emergencias generales. Así, al igual que se diseñan protocolos de actuación para el paciente con politraumatismos, con accidentes cerebrovasculares o con infarto agudo de miocardio, también se define el código de agitación psicomotriz (Breslow, 2002).

Por otro lado, se introducen mejoras en el lugar de atención y se amplían las ofertas asistenciales. Así, se desarrollan los servicios de urgencia hospitalaria especializados de psiquiatría que están bien diferenciados de los servicios de urgencia general. Son servicios diseñados estructuralmente para el abordaje de los problemas urgentes del paciente psiquiátrico, con un equipo multidisciplinario especializado. Las ventajas son evidentes ya que, por un lado, se dispone de los recursos médicos para la correcta evaluación médica general y psiquiátrica y, por otro lado, un entorno aislado, que reducirá riesgos, permitiendo una completa evaluación psiquiátrica y una gestión del caso más adecuada.

Con el afán de ampliar ofertas asistenciales, estos servicios se integran,

participan y coordinan con programas comunitarios. De este modo, hay hospitales que disponen de equipos multidisciplinares móviles que valoran al paciente en su propio entorno con el objetivo de estabilizarlo clínicamente y vincularlo al recurso clínico y/o social más adecuado. Existen experiencias por todo el mundo (Bengelsdorf y Alden, 1987; Alexander, 1999; De Clerq y Dubois, 2001; Hugo, 2002; Bulbena y cols., 2008) con variaciones en función de la escuela psiquiátrica, de los recursos humanos, la disponibilidad, la población y las situaciones dianas.

En nuestro medio, en la ciudad de Barcelona se están llevando a cabo diferentes experiencias en la atención de las urgencias psiquiátricas. Una es la puesta en marcha de un dispositivo asistencial, en el año 2003, el *Equipo multidisciplinario de soporte especializado al 061*. Se trata de un recurso sanitario de soporte al 061 y a la red de salud mental en las urgencias extrahospitalarias, que entre las diversas actividades que realiza destacan las intervenciones domiciliarias con el objetivo de vincular a los pacientes descompensados a la red asistencial. Las situaciones y los pacientes que aborda este dispositivo son complejos. Así, en la evaluación de la actividad del primer año de funcionamiento se ha evidenciado que en el 43% de los 221 pacientes atendidos había trastornos graves y que estos pacientes hacía más de un año que no eran visitados; los motivos de consulta más frecuentes son la agitación psicomotriz y/o agresividad (30%), los síntomas y/o conductas delirantes (26%), las conductas de aislamiento (13%), los síntomas de ansiedad (10%) y la ideación o conducta autolítica (6%). Estas cifras, junto con el logro de un mejor cumplimiento del tratamiento y con las estimaciones diagnósticas más frecuentes que se corresponden con el trastorno esquizofrénico y otros trastornos psicóticos (48%), orientan hacia la utilidad de este programa (Martín y cols., 2007).

Esquema de intervención ante la urgencia psiquiátrica

Los objetivos generales de los servicios de emergencias y urgencias son evaluar el paciente, estabilizar la situación y/o los síntomas clínicos, realizar una orientación terapéutica y dar continuidad en la asistencia (Schneider y cols., 1998). Para ello se seguirá el esquema propio de las urgencias.

La primera fase de la intervención se denomina *triage*, etapa en la cual se debe identificar rápidamente la presencia de problemas que puedan amenazar la vida del paciente. Esta etapa inicial de evaluación se completa con actividades de cuidado clínico del caso, orientación diagnóstica, y se configura el plan de tratamiento junto con el plan disposicional, es decir, adónde va a remitirse al paciente (fig. 35-2).

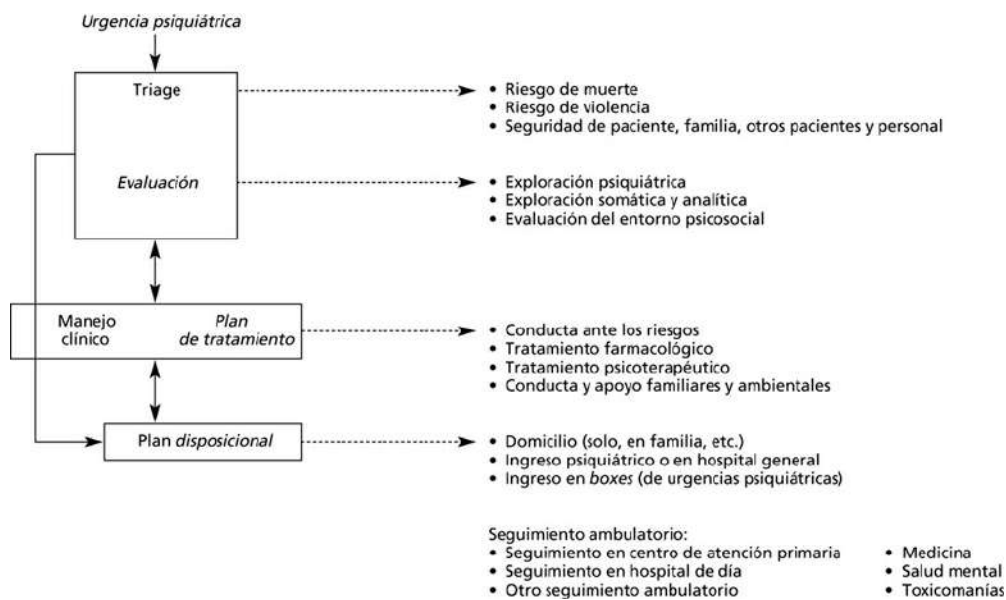


FIGURA 35-2 Actuación de la urgencia psiquiátrica.

Triage

En este primer paso se debe determinar si existe alguna enfermedad o circunstancia que pueda resultar mortal y si existe un riesgo elevado de violencia. Una vez está a salvo la seguridad del paciente, familiares, otros pacientes y la del personal, se puede proceder a las etapas sucesivas.

En este caso, los cuadros que hay que destacar o identificar son las conductas de agitación y amenaza, las conductas autodestructivas y, por otra parte, los problemas médicos graves. En ocasiones, la presencia de cuadros de agitación,

conductas autodestructivas o de problemas médicos graves requieren un plan de disposición inmediato. Por ejemplo, si se aprecia un cuadro confusional asociado con insuficiencia respiratoria aguda, es más importante remitir al paciente a una unidad donde pueda ser tratado del problema respiratorio que llevar a cabo una exploración psicopatológica más exhaustiva o prolongada.

Evaluación

En esta fase fundamental es preciso: *a)* examinar los elementos básicos del estado psicopatológico del enfermo, es decir, la exploración psiquiátrica básica; *b)* determinar la presencia o ausencia de enfermedad somática, y *c)* determinar la integración y el soporte social del paciente.

Exploración psiquiátrica

Como cualquier exploración clínica, se basa en unos conocimientos, una relación interpersonal y unas técnicas de entrevista, la cual debe desarrollarse en un espacio y un tiempo suficientes.

Es importante considerar que la ansiedad o miedo propios pueden entorpecer la entrevista, pudiendo manifestarse en forma de hostilidad, deseo de huida (afectos arcaicos), medicalización excesiva, autoritarismo, negación (afectos desplazados) o culpa, vergüenza, abatimiento, seducción (afectos propios) (Grivois, 1988). Por otra parte, es obvio que casi ineludiblemente el paciente (a menudo también los acompañantes) presentará alguna dificultad de relación, como angustia o miedo, desconfianza, reticencia, ambivalencia, etc., que hay que atender de forma adecuada.

Las bases y el desarrollo de la entrevista han sido abordadas ya en el capítulo correspondiente, por lo que aquí solamente haremos mención de los puntos claves que es preciso considerar en la situación de urgencia psiquiátrica:

1. Aspecto general, apariencia y lenguaje. Actitud frente a la entrevista (colaboración o no). Datos de filiación.
2. Signos premonitorios de violencia o agresividad (autoagresividad o heteroagresividad).
3. Motivo de la consulta (urgente) y quién la solicita. Historia de la enfermedad actual.
4. Criterio de realidad y juicio. Versión del paciente de su presencia. Interpretación de las cosas.
5. Nivel de orientación, memoria, atención y vigilia.
6. Ideación delirante y alucinaciones (en especial auditivas y visuales).
7. Estado afectivo (depresión, ansiedad, pánico, euforia, indiferencia, etc.).
8. Antecedentes personales médicos y sobre todo psiquiátricos (ingresos, tratamientos, etc.).
9. Antecedentes familiares. Alcoholismo, psicosis, trastornos afectivos, demencia

(ingresos, tratamientos, etc.).

10. Historia anterior y evaluación actual de la conducta suicida.

11. Historia anterior y evaluación actual de consumo de alcohol, fármacos y drogas.

Exploración somática y analítica

La evaluación médica del paciente psiquiátrico en los servicios de urgencias generales, en ocasiones, motiva fricciones entre el psiquiatra y especialista médico no psiquiatra.

Está comprobado que los pacientes psiquiátricos presentan una comorbilidad médica considerable. Los porcentajes varían en función del lugar (centro de salud mental, hospital general o servicio de urgencias) y de los diferentes estudios realizados. Un claro ejemplo se evidencia en los trastornos esquizofrénicos, donde la hipertensión se detecta en un 35%, la diabetes en un 19 %, la obesidad en un 13% y el HIV en un 4-22,9% ([Currier, 2004](#)). Además, en pacientes con trastornos psiquiátricos de larga evolución la cifra supera el 50 % ([Lambert y cols., 2003](#)).

Estos datos hacen recomendable llevar a cabo al menos un interrogatorio general acerca del estado físico del paciente, si ello es posible, antecedentes médicos, alergias y una exploración física, teniendo en cuenta las principales causas médicas que motivan o exacerban síntomas psiquiátricos.

La exploración será más o menos exhaustiva en función de determinados indicadores; de este modo, en pacientes cuyo motivo de consulta sea psiquiátrico, tengan antecedentes personales de patología psiquiátrica, la exploración física sea anodina, las constantes vitales sean estables y nieguen problemas médicos, no será necesario realizar otras exploraciones complementarias como analíticas y radiografías ([Korn y cols., 2000](#)); en cambio, son totalmente indispensables ante cuadros de *delirium* o de psicosis agudas sin antecedentes psiquiátricos previos.

Una selección analítica básica estaría compuesta por glucemia, recuento y fórmula sanguíneos, ionograma, creatininemia y determinación de tóxicos en orina. Obviamente, se ampliará en la dirección de los hallazgos en otras partes de la exploración física o neurológica.

Se valorará la necesidad de realizar radiografías de tórax, tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) cerebral, u otras exploraciones complementarias.

Circunstancias, integración y soporte sociales

Resulta muy importante conocer las circunstancias del entorno del paciente no sólo para el correcto diagnóstico, sino también y muy especialmente por lo que respecta al tratamiento del caso y su disposición. Así pues, deberá averiguarse el contexto en el que se ha producido la emergencia, y la existencia de factores precipitantes, identificar quién ha solicitado la visita y saber si el paciente viene

solo o acompañado.

Es esencial conocer cuál es la opinión de los acompañantes respecto a un posible ingreso, ya que se sabe que existe una alta correlación entre el plan disposicional (destino) del paciente y la opinión que tenía la familia o acompañantes al respecto (Tischler, 1966; Rose y cols., 1977).

Es oportuno conocer el nivel de adaptación e integración previo del paciente a su medio, así como la presencia o ausencia de apoyo en el entorno y de problemática legal. Por último, es ilustrativo el nivel de desarrollo profesional o laboral y el nivel de solvencia económica.

Una vez obtenida esta evaluación, el entrevistador tendrá que ser capaz de responder a seis preguntas o estimaciones necesarias e imprescindibles:

1. Grado de riesgo de autoagresividad y/o heteroagresividad.
2. Grado de implicación de factores orgánicos.
3. Grado de predominio de síntomas e interacciones entre ellos (síndromes o diagnósticos).
4. Reacción que puede suscitarse ante la prescripción terapéutica, diagnóstico y disposición (tanto en el paciente como en los acompañantes).
5. Grado de disponibilidad de recursos sanitarios y de soporte social, y grado de capacidad del paciente para utilizarlos.
6. Grado de *insight* (conciencia de su propia realidad), de capacidad de autocuidado y de implicación en el tratamiento (desde estar muy motivado hasta oponerse a realizar el tratamiento y/o seguimiento). La oposición al tratamiento en pacientes con diagnóstico de gravedad, como los trastornos del espectro de la psicosis, constituye un determinante de ingreso, ya que es muy probable que por su psicopatología el paciente no cumpla con las indicaciones terapéuticas.

Orientación clínica y plan de tratamiento

Tras la exploración se llevará a cabo una orientación diagnóstica, que en urgencias siempre será sindrómica (p. ej., síndrome psicótico, agitación psicomotriz, etc.).

El plan de tratamiento se adaptará a cada situación específica, destacando tres grandes aspectos. El primero es que, si hay situaciones de riesgo, habrá que tomar decisiones oportunas y rápidas, que pueden ir desde indicar la compañía o custodia permanentes al paciente hasta el aislamiento del medio familiar, ingreso involuntario, sujeción mecánica, etc. El segundo aspecto consiste en la clásica prescripción terapéutica, que en este caso puede ser de tratamiento farmacológico o psicológico al paciente. El tercer aspecto incluye el concepto de conducta o cuidado clínicos, que se refiere al conjunto de decisiones que se requieren para resolver una situación clínica.

Generalmente, este proceso se identifica con el tratamiento, pero tiene un espectro mayor ya que de lo que se trata es de consensuar con el paciente y la familia un plan terapéutico asistencial o, dicho de otro modo, responder a la

pregunta: ¿qué conducta está indicada ante este caso? La respuesta incluye diferentes acciones, desde medidas farmacológicas hasta consulta con otro especialista médico para valoración, consulta a asistencia social, requerimiento de la familia, solicitud de información y suministro de ésta, plan de aislamiento, etc.

En la mayoría de casos de urgencia psiquiátrica la información y el apoyo familiares pueden resultar sumamente determinantes de la solución que se pueda dar al caso. Además, aquellos que han propiciado la consulta (el paciente mismo o familiares, etc.) con frecuencia tienen una expectativa positiva elevada frente a ésta, que no siempre es posible cumplir, o viceversa, una expectativa demasiado negativa que reduce la confianza; así, en ocasiones se ven actitudes de huida, abandono de pacientes, actitudes antifarmacológicas o antipsiquiátricas, etc. Todas estas situaciones es preciso abordarlas con un cuidado clínico adecuado, el cual tiene una gran aplicabilidad, especialmente en la consulta psiquiátrica urgente, ya que en ésta, además de las clásicas prescripciones, es preciso aplicar un conjunto de medidas socioambientales y articular diferentes niveles de decisión.

Plan disposicional

En este apartado se incluyen dos preguntas. La primera es *dónde* se remite al paciente tras la evaluación. Lógicamente, puede remitírsele a su domicilio, o bien a alguna institución, ya sea psiquiátrica o no psiquiátrica. Se sabe que la decisión se desvía poco de lo que vaticina o desea el acompañante o familiar. La segunda es saber *quién* se hará cargo del caso, lo cual puede ser casi obvio si el paciente ingresa en un hospital, pero bastante más difícil si no es así. En ocasiones, hay que proceder a una disposición de ingreso psiquiátrico, precisamente por falta de otra viabilidad disposicional, o viceversa, no se puede ingresar por falta de camas a pesar de que el cuadro clínico lo aconsejaba. Habrá que especificar si se le remite al médico de cabecera, al especialista, etc.

Por último, señalaremos que una solicitud de asistencia en régimen de urgencia siempre conlleva una cierta presión y elevación de la expectativa, lo cual a la vez supone un mayor nivel de apremio de decisiones a los demás, en este caso al médico que atiende el caso. Este proceso, que a veces será preciso analizar en otro marco posteriormente, sin embargo en ese momento requiere respuestas claras en lo que a la disposición del caso se refiere, es decir, respecto a *dónde* vamos a proponer que esté el paciente y respecto a *quién* se hará cargo de él tras nuestra visita.

Principales síndromes de urgencia psiquiátrica

Las principales razones de consulta de urgencias psiquiátricas son estables en el tiempo, esto es, siguen siendo las mismas: el suicidio, la agitación psicomotriz, las crisis de ansiedad y los síndromes confusionales. Sin embargo, las situaciones que se presentan son más complejas, hay mayor presencia de trastornos en la vía pública, más comorbilidad médica, dispositivos heterogéneos y mayor exigencia de la población general.

Conducta suicida

El suicidio ocupa el octavo lugar como causa de muerte en Estados Unidos, donde cada año se registran 30.000 suicidios consumados y 650.000 intentos de suicidio ([Centers for Disease Control and Prevention, 2000](#)). Esto representa una tasa media anual de 12,5/100.000 habitantes. El número de intentos de suicidio se calcula multiplicando la media anual de suicidios por 10. En países como Irlanda, Nueva Zelanda o Chile, la tasa de suicidios es inferior a 6/100.000 habitantes, mientras que en otros como Holanda, Japón o Hungría alcanzan una tasa de 20/100.000. España presenta una de las tasas de suicidio más bajas, pero ha sufrido, junto con Irlanda, uno de los incrementos en las tasas más altos de Europa y del mundo (Ruiz-Pérez y Orly, 2003). En nuestro país, las cifras oficiales (2006) son de 8,7/100.000/año. En nuestro entorno, es la primera causa de muerte accidental prematura de población joven de entre 25-45 años ([Departament de Salut Catalunya, 2013](#)). La frecuencia de suicidios consumados es mayor entre los hombres que entre las mujeres; sin embargo, el número de intentos de suicidio se duplica en las mujeres. Además, los pacientes que realizan una tentativa (un 12-30%) presentan más riesgo de repetir esta conducta en los primeros 12 meses (Cebriá y cols., 2012).

El suicidio se considera un problema de salud pública, de modo que se han diseñado programas de prevención: recientemente, a partir de experiencias de hospitales como Sant Pau en Barcelona y Parc Taulí en Sabadell, se ha diseñado y se desarrolla en nuestra comunidad el «código suicidio», cuyo principal objetivo es reducir las tasas de suicidio. Se basa en garantizar que los pacientes que presentan una ideación y/o conducta de riesgo alta no se desvinculen del sistema una vez valorados por los servicios de urgencias psiquiátricos ([Tejedor y cols., 2011](#); Cebriá y cols., 2012).

La valoración del suicidio es un problema que tienen que afrontar los servicios médicos, sean o no especializados. Además, no es una tarea fácil, como se evidencia en los estudios realizados, los cuales revelan que entre el 40 y el 60% de pacientes que habían realizado un suicidio consumado habían sido atendidos por

un médico en el mes anterior (Fawcett y cols., 1993; Burgess y cols., 2000), o que el 24% de los pacientes que habían ingresado en una unidad de psiquiatría por un intento de suicidio habían realizado una nueva tentativa a los 3 meses del alta hospitalaria, esta vez consumado (Appleby y cols., 1999).

El *síndrome suicida* puede aparecer básicamente en tres formas: a) paciente que manifiesta *pensamientos suicidas* sin ninguna iniciativa encaminada al acto; b) paciente que ha efectuado una *tentativa suicida* de forma finalista o indirecta, es decir, su conducta es una expresión aparatosista de queja o de llamada de atención más que realmente autolítica (es la forma más frecuente, y aunque se tiende a infravalorar estos casos, lo cierto es que este tipo de pacientes suelen repetir estos intentos y a veces consiguen suicidarse), y c) paciente que ha *intentado suicidarse* con intenciones serias de consumir su muerte, pero que ha sido sorprendido o le han fallado accidentalmente sus métodos.

La conducta suicida puede surgir en cualquier categoría diagnóstica, pero donde incide claramente con mayor frecuencia es en los trastornos afectivos, en los pacientes que abusan de sustancias y en los trastornos esquizofrénicos. Por lo tanto, es muy importante en toda exploración psiquiátrica, pero sobre todo en casos de urgencia psiquiátrica, preguntar directamente acerca de pensamientos o intenciones suicidas, y así reconocer los síntomas de riesgo de autólisis en los pacientes que acuden al departamento de urgencias (Haswitz y Ravizza, 2000).

En la evaluación del suicidio se diferencia entre el paciente que refiere ideas o impulsos suicidas y el paciente que sobrevive a un intento.

En el caso de la evaluación de la ideación autolítica, se exploran los factores que indican una elevada *potencialidad suicida*:

1. El grado de desesperanza: «el paciente no ve salida».
2. La presencia de ideación autolítica de manera persistente durante mucho tiempo.
3. El grado de planificación: valorar si ha realizado un plan detallado y si dispone de medios para ejecutarlo.
4. La historia de intentos de suicidio previos o de violencia en general. Los antecedentes de conductas violentas incrementan el riesgo de cometer un acto suicida.
5. El nivel socioeconómico; en concreto, la pérdida de empleo reciente es una condición que debe tenerse en cuenta.
6. La presencia de sintomatología de ansiedad es un factor que puede precipitar un intento de suicidio (Fawcett, 1992).
7. La comorbilidad médica, la presencia de una enfermedad crónica.

En el segundo caso, cuando se ha producido ya la conducta suicida, deben valorarse su *gravedad* y la *probabilidad de repetición*, para lo cual se tendrán en cuenta los siguientes criterios:

Potencia letal del intento

Por ejemplo, métodos como la venodisis, el ahorcamiento o un disparo son más graves que la ingestión de aspirinas. ¿Estaba convencido el paciente de que el método funcionaría? Conviene preguntar a este respecto si está sorprendido de estar aún con vida. Por otra parte, hay que indagar si el intento fue un acto impulsivo o había sido premeditado, y si el paciente había hecho recientemente testamento, contratado seguros de vida o realizado alguna otra maniobra financiera de «despedida» (p. ej., donaciones de bienes, acciones, etc.).

Posibilidad de rescate o ayuda

Por ejemplo, el que ingiere tabletas y lo comunica inmediatamente presenta un riesgo menor que el que espera a quedarse solo para suicidarse. ¿Quería el paciente simplemente morir o pretendía manifestar un mensaje de queja, venganza, etc.?

Historia familiar o personal de conducta suicida

En estos casos se aumenta de forma considerable el riesgo, así como en aniversarios de suicidios consumados o de muertes relevantes.

Trastorno psiquiátrico

Si el paciente está psicótico (p. ej., con delirios y alucinaciones) o intoxicado por alcohol o drogas, el riesgo es mayor. El 90% de los que intentan suicidarse padecen algún tipo de trastorno mental; así, por ejemplo, el 15% de depresivos se suicidan, y son especialmente proclives los pacientes con depresiones delirantes. Asimismo, entre un 10 y un 15% de los alcohólicos se suicidan.

Otros factores generales

El riesgo aumenta con la edad, la soltería, el divorcio o la viudedad, el sexo (los hombres efectúan más intentos graves y las mujeres lo intentan más), los trastornos físicos graves, el desempleo, la soledad, los aniversarios y los cambios importantes en la vida del individuo (p. ej., un despido o un relevo que ocasionan sentimientos de fracaso).

Intervención y tratamiento

Como premisa práctica general, se recomienda no dejar solo al paciente que ha intentado suicidarse hasta que haya sido evaluado de forma conveniente.

Es importante establecer una adecuada empatía y alianza con él para prevenir la potencial repetición de conductas suicidas ([Granboulan y cols., 2001](#)). Así pues, deben evitarse actitudes automáticas de reprimenda que a menudo resultan inadecuadas. Por lo tanto, la entrevista clínica será una herramienta muy útil que permitirá, por un lado, recoger información específica sobre la conducta suicida

(métodos, planes, circunstancias, etc.) y, por otro, establecer una relación clínica adecuada de carácter terapéutico.

Los objetivos básicos de la entrevista terapéutica con el paciente que ha intentado suicidarse son los siguientes: *a) rescatar expectativas*, por una parte, enfocando áreas favorables del paciente para aumentar así su autoestima, y por otra, ayudándole a elaborar una estrategia realista para afrontar su situación crítica, y *b) incrementar en el paciente la impresión de que cuenta con el apoyo emocional*, lo cual empieza con la propia actitud de los profesionales que le atienden, pero que a menudo debe incluir a los familiares u otras personas importantes en la intervención.

De este modo, las intervenciones en el síndrome suicida irán orientadas a cambiar la ideación autolítica en los días siguientes a la evaluación, pero desde urgencias tendrán que conseguirse beneficios más inmediatos. Para ello, en ocasiones el tratamiento farmacológico puede ser útil pese a los riesgos que puede implicar. Los tratamientos farmacológicos se aplicarán para reducir síntomas de ansiedad e insomnio importantes y para los respectivos trastornos de base.

Las benzodiazepinas serán los fármacos utilizados en general, ya que son seguros y carecen prácticamente de potencialidad letal.

Los antidepresivos y los neurolépticos se aplicarán cuando sean necesarios, en las depresiones y en los trastornos psicóticos. Con respecto a los antidepresivos, hoy día está bien indicado que urgencias, en algunos casos, sea un buen lugar de inicio del tratamiento de determinados trastornos afectivos ([Glick, 2000](#)) ([tabla 35-1](#)). De todas maneras, es muy importante tener en cuenta que algunos antidepresivos y antipsicóticos son potencialmente letales en sobredosis, y ante la duda de que se pueda repetir de forma próxima el intento de suicidio, es mejor no indicarlos hasta que los pacientes sean visitados más adelante por su psiquiatra habitual.

Tabla 35-1

Criterios para indicar antidepresivos en urgencias

Diagnóstico claro de trastorno depresivo
No abuso de sustancias
Bajo riesgo suicida
Ni psicosis ni agitación
Buen soporte social
Existencia de un plan disposicional
Motivación para iniciar el tratamiento
Accesibilidad telefónica para consultar las dudas o los problemas posibles

Modificada de [Glick, 2000](#).

La decisión de ingresar o no al paciente depende por lo general de tres factores: *a)* impresión de riesgo suicida del paciente en un futuro inmediato-próximo; *b)* necesidad de tratamiento de la enfermedad psiquiátrica de base, y *c)* repercusión médico-quirúrgica del intento llevado a cabo.

En general, entre los pacientes que han intentado suicidarse se ingresa a: *a)* los que presentan actividad psicótica; *b)* los que se encuentran bajo la influencia de drogas, en especial alucinógenos; *c)* los que tras el intento de suicidio deben permanecer solos, sin apoyo familiar ni social alguno, y *d)* los que se mantienen en la ideación o intenciones suicidas, o bien presentan sintomatología depresiva grave.

Agitación psicomotriz

La agitación psicomotriz es un problema frecuente en las urgencias psiquiátricas que puede presentarse en diferentes lugares como en la vía pública, la planta de cirugía de un hospital general o en un centro de asistencia primaria.

Clásicamente, se ha definido como un estado de exaltación motora (inquietud, gesticulación, deambulación, correr, etc.), compuesto de movimientos automáticos o intencionales, pero que en general carecen de un objetivo estable común ([tabla 35-2](#)). Además, va acompañado de un estado afectivo de ansiedad, cólera, pánico o euforia, según los casos, y puede haber desinhibición verbal y falta de conexión ideativa. Todo ello comporta un peligro potencial tanto para el enfermo como para las otras personas y el entorno, ya que la conducta puede ser impulsiva,

negligente, desordenada o arriesgada.

Tabla 35-2

Alteraciones de conducta en la agitación

Excesiva actividad motora
Expresiones verbales y conductas inadecuadas
Miedo y ansiedad incontenibles
Irritabilidad que fácilmente pasa a gestos y lenguaje amenazantes
Oposicionismo, desafío y violencia
Pobre control de impulsos
Deterioro del juicio
Disminución del sueño
Fluctuación rápida de los síntomas en el tiempo

Modificada de Battaglia, 2004.

En la actualidad, el concepto se ha ampliado y adecuado a las situaciones que provoca, entendiéndose la agitación como una ruptura temporal en la relación habitual de la cooperación entre el médico y el paciente (Allen, 2000).

La agitación es un síndrome que puede deberse a enfermedades médicas, situaciones de extrema tensión o ansiedad, o bien a una enfermedad psiquiátrica de base; estas agrupaciones etiológicas deben descartarse en el siguiente orden: orgánicas, psiquiátricas y reactivas.

Orgánicas

Los cuadros más habituales son los síndromes confusionales (*delirium*), que se acompañan de cierta obnubilación de conciencia, desorientación, dificultades de atención y a veces también de alucinaciones (generalmente visuales) o delirios; son de aparición relativamente brusca, se prolongan pocos días y son fluctuantes, alternándose períodos de calma con otros de agitación. La etiología es siempre médica, no psiquiátrica. Las causas más habituales son las siguientes:

Tóxicas

Alcohol, fármacos con actividad anticolinérgica (p. ej., atropina, antiparkinsonianos, antidepresivos, antihistamínicos, etc.), digitálicos, corticoides, lidocaína, ansiolíticos, etc.; en general, los cambios relativamente bruscos de

niveles plasmáticos de fármacos con alguna actividad sobre el sistema nervioso central (p. ej., al iniciar o abandonar un tratamiento o cuando hay absorción irregular) comportan un riesgo de *delirium*, en especial en grupos predispuestos, como los ancianos o los consumidores de drogas ilegales.

Metabólicas

Encefalopatía hepática, uremia, hipoglucemia, hponatremia, hipo e hipermagnesemias, hipo e hipercalcemia, acidosis, hipoxia, hipercapnia, fiebre, deshidratación, enfermedades endocrinas (hiper o hipotiroidismo, síndrome de Cushing, síndrome de Addison), etc.

Neurológicas

Confusión posconvulsiva en epilepsia, traumatismo craneal (vigilar hematomas subdurales), anoxia cerebral (p. ej., tras parada cardíaca o cirugía cardíaca), infecciones intracraneales (comprobar meningismo), accidente cerebrovascular (ACV) y encefalopatía hipertensiva. Es particularmente frecuente la presentación de cuadros confusionales en enfermos con patología cerebral previa, como demencias o ACV.

Psiquiátricas

En la agitación de origen psiquiátrico, el paciente está vigil y orientado, sin presentar alteración de la conciencia. Se distinguen dos tipos principales de agitaciones psiquiátricas: las psicóticas, en las que existe una notable desconexión de la realidad (p. ej., con ideas delirantes paranoides), y las no psicóticas, en las que no se produce una pérdida grave del contacto con la realidad.

Entre las *psicosis*, las más importantes son la *esquizofrenia* (delirios de tipo persecutorio o de perjuicio, alucinaciones auditivas, despersonalización, lenguaje disgregado, etc.) y la *manía* (verborrea, aumento de la autoestima, hiperactividad, ideas o delirios de grandeza, por ejemplo, acerca de identidad, riqueza o poder, conductas temerarias, etc.). Ambas se diferencian de los cuadros confusionales orgánicos citados por la ausencia de los trastornos de conciencia, atención y orientación, que, por lo tanto, hay que explorar en todo caso de agitación. Además, en estos casos de psicosis suele haber antecedentes psicopatológicos personales o familiares.

Entre las agitaciones menores no psicóticas destacan las crisis de angustia (*ataques de pánico*), que en ocasiones van acompañadas de solicitud de atención urgente.

Patología dual

La coexistencia de trastornos psiquiátricos y abuso y dependencia de drogas constituye una de las urgencias psiquiátricas que con mayor frecuencia deben

contemplarse en el diagnóstico diferencial de cuadros de agitación psicomotriz (McCrone y cols., 2000).

Situacionales-reactivas

Resulta difícil encontrar agitaciones situacionales puras, ya que con frecuencia hay factores predisponentes psicopatológicos u orgánicos. Pueden aparecer, sin embargo, cuadros de agitación ante *situaciones catastróficas* que comportan una amenaza grave para el individuo o sus allegados (accidentes, muerte súbita de familiares, como, por ejemplo, hijos menores, etc.) o también ante situaciones de relativa *desconexión sensorial*, como ocurre tras las intervenciones oftalmológicas o en las unidades de cuidados intensivos (UCI).

Intervención y tratamiento

El objetivo del tratamiento en la agitación psicomotriz es cerciorarnos de la seguridad del paciente y del entorno, además de facilitar la restauración adecuada de la relación del médico y el paciente para poder consensuar el tratamiento más indicado para el trastorno que presenta (Allen, 2000).

El primer paso es aplicar las medidas de seguridad adecuadas para controlar en lo posible los peligros que pudiera correr el paciente, el personal que lo cuida o la sala donde se encuentra. Estas medidas van desde una compañía tranquilizadora hasta la sujeción mecánica del enfermo; de este modo, tal y como está consensuado por la comisión nacional de expertos americanos, se preferirán en primer lugar las medidas menos coactivas (tabla 35-3 y fig. 35-3).

Tabla 35-3

Recomendaciones ante la violencia inminente

Intervenciones iniciales

Intervención verbal

Realizar algún ofrecimiento, bebida o comida, etc.

Medicación voluntaria

Medicación de emergencia

Contactar con la familia o la persona de referencia

Intervenciones alternativas

Aislamiento físico

Contención física

Modificada de Allen, 2001.

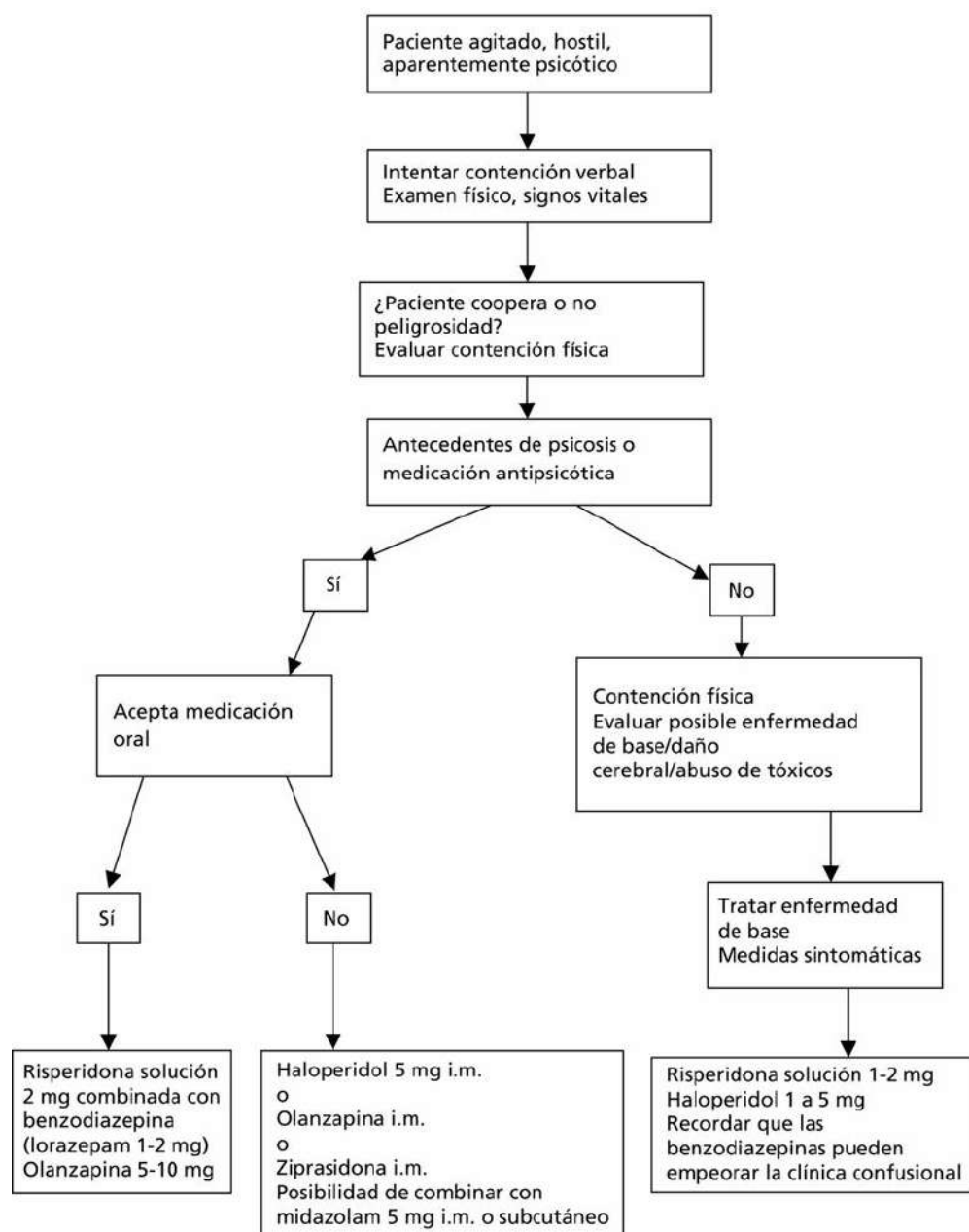


FIGURA 35-3 Medidas de seguridad.

El segundo paso será valorar la presencia de síntomas somáticos de riesgo vital que requerirían intervención más o menos inmediata (p. ej., cianosis, arritmia, anoxia, anafilaxia, hipoglucemia, etc.).

En la medida de lo posible tiene que llevarse a cabo una exploración general (somática y analítica) y neurológica, además de una valoración psiquiátrica, que debe informar sobre orientación y atención, presencia de delirios y alucinaciones, y estado afectivo. Es muy importante contar con la información de personas allegadas al paciente, quienes nos van a proporcionar datos de antecedentes, forma de inicio, características y duración del presente cuadro; si contamos también con datos del propio enfermo, podremos evaluar la concordancia y

fiabilidad de ambas fuentes de información.

La entrevista clínica que hay que seguir tiene dos componentes: *actitud tranquilizadora*, encaminada a absorber el temor y ansiedad del enfermo (p. ej., informarle de lo que le ocurre y lo que se está haciendo o dónde está, si ello procede, etc.), y *actitud firme y segura*, que sirve tanto para marcar límites a la conducta del enfermo como para darle una referencia externa de seguridad y de orden en un momento en el que él solo no puede conseguirla.

En general, en los servicios de urgencias la agitación psicomotriz se trata con psicofármacos, antipsicóticos y benzodiazepinas, y se prefieren los primeros (Currier y cols., 2004). El objetivo es tranquilizar y no sedar, de manera que pueda evaluarse al paciente en las mejores condiciones posibles; sin embargo, no siempre podrá ser así.

En la elección del tratamiento psicofarmacológico se tendrán en cuenta los aspectos habituales en la prescripción de un fármaco: la eficacia, la dosis, la vía de administración y la rapidez de acción, la seguridad y la tolerancia. No obstante, con frecuencia, en el caso de la agitación, el paciente se opone al tratamiento, por lo que la administración en muchas ocasiones será por vía intramuscular, situación ésta que se vivirá de manera coactiva.

Los antipsicóticos están indicados en las agitaciones psicóticas y en las orgánicas, fundamentalmente en el *delirium*. Actualmente el arsenal de estos psicofármacos se ha ampliado con la incorporación de los denominados antipsicóticos atípicos. En recientes revisiones se ha constatado que no hay un neuroléptico que sea superior a otro (De Fruyt y Demyttenaere, 2004; Allen, 2000).

El haloperidol es el fármaco más empleado y se utiliza a dosis de 5 mg por vía intramuscular; pueden repetirse dosis cada 30 min hasta lograr que el paciente se tranquilice; en agitaciones graves se puede llegar hasta 20 mg/día (Soler Insa y Gascón Barrachina, 2012). Cuando sea posible se pasará a la vía oral, y es aquí donde, según las guías clínicas americanas, se consideran de elección los antipsicóticos atípicos (Allen y cols., 2001). Estos fármacos son igual de eficaces, pero mejor tolerados. De este modo, existen trabajos en los que se evidencia la eficacia de la solución oral de risperidona (Currier y cols., 2004), de la tranquilización rápida de olanzapina en fórmula oral dispersable (Karagianis y cols., 2001) y de la eficacia con mejor perfil de efectos secundarios de aripiprazol respecto a otros antipsicóticos atípicos. No ocurre así con el antipsicótico quetiapina, cuyo uso en la agitación es controvertido ya que se han notificado hasta un 40% de episodios de hipotensión según el estudio (Currier, 2006). Desde hace poco tiempo, algunos de estos antipsicóticos atípicos como la ziprasidona y la olanzapina se pueden administrar por la vía intramuscular. A pesar de que se han publicado buenos resultados (Pascual y cols., 2004; Jones y cols., 2001), todavía el haloperidol es de primera elección, por su seguridad y la amplia experiencia acumulada en las situaciones que requieren esta forma de administración.

Cada vez se hace más énfasis en la detección de signos tempranos del inicio de un episodio de agitación. La agresividad es un estado que, con un tratamiento a tiempo, puede prevenir una futura agitación psicomotriz. Es aquí donde la diversidad de formulaciones de los antipsicóticos puede ayudar a prevenir y las utilizaremos en función de la cooperación del paciente. Así, se pueden usar asenapina sublingual y midazolán intranasal para aumentar rapidez de acción, o también fármacos por vía inhalada como loxapina, que también ha demostrado su utilidad en estados de «preagitación» (Nordstrom y cols., 2013).

En el caso de las agitaciones orgánicas es necesario tratar la causa específica. En general, son reversibles tratando la condición médica; ejemplos claros de ello se observan en agitaciones causadas por hipoglucemias, hipoxia o hipertensión arterial, en las cuales la clínica revierte rápidamente al estabilizar cada una de estas descompensaciones físicas. No obstante, se indican de manera sintomática y se recomiendan los antipsicóticos de alta potencia a bajas dosis ya que tienen una cardiotoxicidad ínfima y no provocan hipotensión grave. De modo que se usa haloperidol a dosis de inicio de 2,5-5 mg que se puede repetir a la hora, y que como dosis de mantenimiento se mantendrá entre 5 y 10 mg/día, en general dosis más bajas que en el paciente psicótico.

En algunos casos de agitación asociada a patología dual y a infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se recomienda el uso de antipsicóticos atípicos, en especial la risperidona (dosis de 2 a 6 mg) o la olanzapina (dosis de 5 a 20 mg) por vía oral (Soler Insa y Gascón Barrachina, 2012).

En las demencias el uso de antipsicóticos atípicos está siendo controvertido después de detectarse un mayor riesgo de ACV en los pacientes en tratamiento con olanzapina y risperidona (Zaraa, 2003). No obstante, la risperidona se considera de elección en dosis iniciales de 0,25-0,50 mg (Defilippi y Crismon, 2000). En caso de que no exista respuesta, se plantean otras opciones como el haloperidol, la olanzapina o la quetiapina.

En agitaciones secundarias a intoxicación por abuso de psicoestimulantes, de cocaína o de alucinógenos se tendrá precaución con la prescripción de neurolépticos. Así, los alucinógenos pueden producir *delirium* anticolinérgico; la cocaína, convulsiones, y los psicoestimulantes, reacciones extrapiramidales. Por estas razones, en estas situaciones se prefiere el empleo de benzodiazepinas ya que tienen propiedades anticonvulsivas y no tienen efectos anticolinérgicos ni extrapiramidales.

Las benzodiazepinas se utilizan en primera instancia en los casos en los que no hay sintomatología psicótica ni problemas respiratorios y, en cambio, predominan las manifestaciones ansiosas de miedo, pánico, etc. Por vía oral se puede utilizar diazepam, a dosis de 5-20 mg/día, o bien lorazepam, a dosis de 3 a 6 mg/día; este fármaco apenas requiere metabolización hepática. Por vía parenteral, en casos de agitación grave, se usa el clorazepato, a dosis de 25-50 mg (1/2-1 inyectable) por vía intramuscular, midazolam a dosis de 5 mg por vía intramuscular o

subcutánea, o bien flunitrazepam, a dosis de 2-4 mg (1 o 2 ampollas) por vía intramuscular. Conviene recordar que el diazepam no tiene una buena absorción intramuscular y, por lo tanto, si se administra, será por vía intravenosa, con lo cual se corren riesgos respiratorios.

Para finalizar este apartado, cabe señalar, tal y como hace el panel de expertos en consenso de los tratamiento de las emergencias conductuales (Allen y cols., 2005), que la elección del fármaco vendrá condicionada por las situaciones especiales del paciente como, por ejemplo, comorbilidad médica, edad (ancianos y jóvenes), retraso mental o embarazo (tabla 35-4).

Tabla 35-4

Elección de un fármaco en situaciones especiales

Comorbilidad médica	Fármaco
Alteración del ritmo cardíaco	Benzodiazepinas
<i>Delirium</i> y/o demencia	Haloperidol, risperidona
Diabetes	Haloperidol, ziprasidona, aripipazol
Ancianos	*Haloperidol, risperidona, olanzapina
Niños	*Risperidona, lorazepam
Retraso mental	Risperidona
Embarazo	*Haloperidol

* Como primera opción se recomienda expectancia, pero en caso de necesidad es el fármaco preferido.

Criterios de ingreso

Presencia de trastorno crítico somático que está actuando como agente causal del cuadro y no se puede controlar de manera ambulatoria.

Agitaciones psicóticas, especialmente en brotes esquizofrénicos o en fases maníacas; a menudo es conveniente el ingreso ya que es difícil que el entorno familiar pueda atender y controlar de forma adecuada la conducta del paciente. En ocasiones, puede intentarse un control ambulatorio si la familia acepta la responsabilidad de controlar la medicación y la conducta del enfermo, y se puede ofrecer seguimiento ambulatorio próximo.

En agitaciones situacionales y en las no psicóticas no suele ser necesario el ingreso, y tras un período de tranquilización y apoyo, los recursos personales y sociales del paciente se han podido reorganizar para resolver la crisis.

Crisis de angustia

Las manifestaciones de ansiedad en sus diversas formas son uno de los motivos más habituales de solicitud de visita urgente. En nuestro medio, un estudio reciente destaca una prevalencia/año de los trastornos de ansiedad del 6,2% (Haro y cols., 2006). En urgencias, el diagnóstico diferencial no es fácil, ya que es muy frecuente en pacientes con enfermedad somática, y los pacientes que presentan

trastornos de ansiedad tienen más quejas somáticas que, en ocasiones, se corresponden con una comorbilidad médica significativa (Pascual y cols., 2008).

En realidad, la ansiedad es el afecto básico subjetivo que sentimos ante las situaciones de amenaza, miedo, incertidumbre, etc.; no es extraño, por lo tanto, que se presente ansiedad ante cualquier situación de riesgo o tensión y, naturalmente, esto se constata en enclaves asistenciales que atienden situaciones de urgencia.

Esta circunstancia conduce a que a veces se interprete automáticamente la ansiedad en el marco de la urgencia como un elemento secundario a cualquier otro que sea el motivo aparente de consulta. Por el contrario, ocurre que si alguien acude a urgencias o solicita de forma repetida atención médica urgente por manifestaciones somáticas varias y con exploraciones físicas asiduamente negativas, es fácil que se le catalogue como ansioso somatizador, etc., es decir, que presente un «no trastorno» o uno que sólo se asemeja a otros, pero que no lo es, como si fuera un caso de segunda categoría.

Sin embargo, la ansiedad no sólo se puede presentar de forma secundaria o acompañando o mimetizando otros trastornos, sino que también tiene una entidad propia clínico-nosológica, cuya forma aguda o paroxística, conocida como crisis de angustia (trastorno de pánico en el DSM-5), tiene gran interés en situaciones de urgencia por su frecuencia y también por su relativamente sencilla identificación.

La historia natural es la de una paciente (en general afecta más al sexo femenino) que de forma relativamente súbita, con frecuencia sin ningún suceso externo claramente identificable, presenta una intensa sensación de ahogo, con palpitaciones, gran angustia y desasosiego, a veces sensación de muerte inminente y otras manifestaciones, como parestesias, escalofríos, mareos o sensación de inestabilidad, temblor, sudoración, etc.

No suelen transcurrir más de 10 min desde el comienzo de la crisis y su finalización, tras la cual persiste cierta sensación de debilidad y no es extraño que la persona que la padece asocie la situación en que se encontraba con la misma crisis y con ello se inicie una conducta más o menos manifiesta de evitación frente a esos estímulos o situación. Al menos el 70% de los pacientes que presentan crisis de angustia tienen también algún grado de evitación fóbica hacia hechos o situaciones específicos, como espacios cerrados, multitudes, transportes públicos, etc. Por otra parte, estos pacientes suelen presentar ansiedad anticipatoria y un exceso de preocupación por todo. Otros cuadros de ansiedad, como el trastorno por ansiedad generalizada o el trastorno obsesivo-compulsivo, entre otros, no van a considerarse aquí por su menor relevancia en urgencias y porque su descripción se realiza en el capítulo correspondiente.

En la valoración del enfermo con posibles crisis de ansiedad se procede, en primer lugar, a identificar si existe un perfil característico como el descrito o bien un trastorno orgánico paroxístico que realmente comporte un riesgo grave para el

paciente, como podría ser alguna enfermedad cardíaca. En general, es recomendable la práctica de exploraciones electrocardiográficas (ECG) y analítica general, en especial cuando no se conoce al enfermo o éste presenta la primera crisis. En realidad, hay algunas enfermedades que pueden cursar con hiperactividad vegetativa y remedan notablemente esta sintomatología ansiosa, como el infarto de miocardio, la abstinencia de alcohol o sedantes, la hipoglucemia, el embolismo pulmonar, la hipoxia, el hipertiroidismo, etc. También es interesante constatar que pacientes que han sufrido crisis de angustia genuinas y alguno de estos otros cuadros pueden distinguir con cierta nitidez unos de otros, como, por ejemplo, la hipoglucemia. No obstante, si el cuadro es inicial, es recomendable indagar al máximo estas otras patologías. La existencia de sintomatología fóbica asociada más o menos manifiesta, los antecedentes personales y familiares de manifestaciones ansioso-fóbicas y la presencia de criterios de laxitud articular (Bulbena y cols., 1988) orientan hacia el diagnóstico positivo de trastorno por angustia (pánico).

Tratamiento

El primer paso será el de informar de forma ordenada y asequible al paciente acerca de su padecimiento (evitando, asimismo, el «no tiene nada»); de este modo se iniciarán las medidas de apoyo y comportamentales que están indicadas en estos casos. Con frecuencia es preciso administrar ansiolíticos, y las benzodiazepinas son los fármacos de elección. Son aconsejables las de vida media relativamente breve, a dosis equivalente a 10 mg de diazepam. Pueden administrarse por vía oral o incluso sublingual, como es el caso del alprazolam (0,5-1 mg), cuya eficacia en esta vía de administración está también establecida. De manera concomitante, hay que invitar al paciente a que respire de forma lenta, cierre los ojos, se mantenga estirado y practique maniobras de relajación simples durante al menos 15 min.

Síndrome de abstinencia alcohólica

La interrupción (deliberada o accidental) de una ingesta continuada y elevada de alcohol produce un cuadro clínico de abstinencia característico, cuya intensidad puede oscilar desde un estado de malestar e inquietud general hasta un trastorno de gravedad (*delirium tremens*). El riesgo de aparición del cuadro, si bien variable, aumenta en función de la cantidad de alcohol diario y del tiempo de duración del hábito; actúan como desencadenantes enfermedades intercurrentes, como por ejemplo neumonías, y cualquier intervención médica o quirúrgica que conduzca a una interrupción forzada de la ingesta. Se trata de una urgencia médica no psiquiátrica que en su caso más extremo (*delirium tremens*) comporta una afectación sistémica con elevado riesgo vital. Si no recibe tratamiento adecuado, presenta una mortalidad del 10-15%.

Clínica

El síndrome de abstinencia se inicia entre las 12 y las 72 h después de la última ingesta (el 90% en las primeras 24 h); aparecen inquietud, irritabilidad, distraibilidad, dificultades importantes de concentración, temblor, hiperreflexia, sudoración profusa, náuseas, vómitos, insomnio, hipertensión, taquicardia y fiebre. Asimismo, pueden aparecer breves imágenes alucinatorias oníricas de tipo visual que, por lo general, el paciente identifica como anormales. Algunos pacientes presentan convulsiones tónico-clónicas sin enfermedad epiléptica de base (*rum fits*); un tercio sólo muestran un ataque, dos tercios manifiestan múltiples en poco tiempo y solamente un 2% entrarán en *status* (en general epilépticos). La duración del cuadro oscila desde horas hasta varios días; hay pacientes que solamente presentan algunos de estos síntomas, mientras que otros muestran el cuadro completo.

Tratamiento

Sedación. Actualmente, en Europa el tratamiento de elección es la hemineurina o el clometiazol por su facilidad de manejo, disponibilidad oral y efecto anticonvulsivo, además de sedante. La administración se hace en forma de pauta descendente a partir de dosis (variable, según el caso) de 6-7 cápsulas/día, que se va reduciendo en una cápsula al día, de modo que en una semana se termina la pauta (p. ej., 2-2-3, 2-2-2, 1-2-2, 1-1-2, etc.). Está contraindicado el uso único de neurolépticos tipo clorpromazina, por sus efectos hipotensores, vegetativos y proconvulsivos; en ocasiones, se usan de forma asociada. Otra pauta muy utilizada es a base de benzodiazepinas de vida media prolongada, como el diazepam por vía oral a dosis de 10-20 mg cada 6-8 h (dependiendo del caso) en pauta descendente. Finalmente, otros fármacos de menor aplicación, pero descritos, son la clonidina y la carbamazepina (Lloret, 1997).

Reposición vitamínica. Tiamina (B_1), 100 mg/día para prevenir la encefalopatía de Wernicke. Pueden administrarse también piridoxina (B_6), 300 mg/día, y cianocobalamina (B_{12}).

Control del equilibrio hidroelectrolítico. Los trastornos se pueden presentar especialmente en los casos con vómitos y fiebre. Es recomendable vigilar hipomagnesemias por su correlación con la presencia de convulsiones.

Procurar que el paciente esté acompañado para controlar posibles momentos de confusión y detectar complicaciones. En general, es recomendable mantener al paciente en observación durante varias horas para comprobar su evolución y respuesta a las primeras intervenciones terapéuticas. Si el cuadro se reduce y mejora en las primeras 12-24 h, puede remitirse a seguimiento ambulatorio con las pautas señaladas, siendo muy recomendable que haya una persona o familiar que pueda controlar el tratamiento en el propio domicilio del enfermo. Los criterios recomendados de hospitalización son presencia de *delirium tremens*,

alucinosis, convulsiones en paciente no epiléptico, síndrome de Wernicke/Korsakov, fiebre sobre 38,5 °C, traumatismo craneal con pérdida de conciencia, disminución ostensible del nivel de vigilia, enfermedades médicas, como insuficiencia o infección hepática, pancreatitis, hemorragia gastrointestinal, desnutrición, etc., y antecedentes de *delirium*, psicosis o convulsiones en anteriores cuadros de abstinencia.

Delirium tremens

En el 90% de los casos se presenta la sintomatología dentro de los primeros 7 días de la abstinencia absoluta o relativa; a este respecto conviene recordar que el 25% de *delirium tremens* lo son con alcoholemias altas. La mortalidad se sitúa alrededor del 10%, como resultado de colapso vascular periférico, trastornos electrolíticos, hipertermia, arritmias cardíacas, infecciones y también suicidio (p. ej., defenestración huyendo de imágenes alucinatorias terroríficas).

El cuadro clínico se compone de inquietud y agitación intensas, desorientación temporoespacial, alucinaciones generalmente visuales, pero también táctiles y auditivas, falsos reconocimientos e interpretaciones, temblor intenso que empeora al pedirle al paciente que ejecute alguna acción, obnubilación de conciencia (reducción de la capacidad para reconocer e identificar al entorno) con reducción de la capacidad para fijar, cambiar o sostener la atención a estímulos ambientales, insomnio e importantes trastornos vegetativos como sudoración intensa, fiebre, taquicardia, elevación de la presión arterial, dilatación pupilar, etc.

Como todo cuadro de *delirium*, las manifestaciones siguen un curso fluctuante, que empeora cuando se reduce la estimulación sensorial (oscuridad, silencio, etc.).

Tratamiento

Sedación. Si la vía oral es posible y la agitación es moderada, se puede emplear una pauta descendente de clormetiazol, a dosis (variable según el caso) de 10 cápsulas/día, que se irá reduciendo lentamente en una cápsula al día, de modo que en 10 días se termina la pauta (p. ej., 3-3-4, 3-3-3, 3-2-3, 2-2-3, 2-1-3, etc.) o una pauta descendente de diazepam (10-30 mg cada 6-8 h). Al igual que antes, está contraindicado el uso único de neurolépticos tipo clorpromacina debido a sus efectos hipotensores, vegetativos y proconvulsivos. Si la vía oral no es posible, se pueden utilizar los viales de clormetiazol, que son equivalentes a 4 cápsulas. De manera excepcional, en casos de agitación muy intensa, se administra directamente el vial hasta lograr una sedación inicial, reduciéndose el goteo, que seguirá de forma lenta para mantener al enfermo en un estado de somnolencia superficial. Lo más habitual y recomendable es administrarlo en derivación junto a suero glucosalino y reduciendo dosis de modo progresivo al mismo ritmo que el descrito en la vía oral, la cual deberá restaurarse de manera razonable lo antes posible; el mantenimiento de la vía parental es más bien útil para el control del

equilibrio hidroelectrolítico. La pauta de diazepam es de 10-20 mg por vía intravenosa en perfusión lenta (10 mg/min) cada 8 h. En ambos casos, bajo estricta monitorización médica y en medio hospitalario.

Reposición vitamínica. Tiamina (B₁), 100 mg/día, para prevenir la encefalopatía de Wernicke; piridoxina (B₆), 300 mg/día, y cianocobalamina (B₁₂).

Control del equilibrio hidroelectrolítico y temperatura, cuyos trastornos constituyen causa de muerte en estos enfermos. Es recomendable vigilar constantemente la hipomagnesemia por su correlación con la presencia de convulsiones.

Control de complicaciones médicas, como neumonía, infecciones, traumatismos craneales, hepatopatía, etc.

Situar al paciente en una habitación iluminada manteniendo un nivel suficiente de estimulación sensorial. Es importante explicarle de la forma más sencilla y asequible posible los diferentes procedimientos practicados, así como proporcionarle referencias de orientación y realidad sin devolver hostilidad. En ocasiones, es necesaria la sujeción mecánica para controlar la agitación del sujeto.

Reacciones a catástrofes y desastres

Las catástrofes y los desastres han acompañado a la condición humana, expresándose en diferentes formas como terremotos, huracanes, inundaciones, etc.; sin embargo, hechos como el del 11 de septiembre de 2001 y del 11 de marzo de 2003 han marcado un antes y un después.

En cuanto al modo como se definen, cabe decir que «catástrofe» y «desastre» son términos que se utilizan de manera indistinta. En la literatura latinoamericana se usa más el primer término, y en la angloamericana se habla de desastres (López-Ibor, 2004).

De este modo, se define catástrofe como un suceso negativo, imprevisto y brutal que provoca destrucciones materiales y pérdidas humanas importantes, y que ocasiona un número de víctimas y una desorganización social importantes. Pueden ser hechos colectivos de violencia o guerra, accidentes tecnológicos o desastres naturales (inundaciones, terremotos) (Martín Beristain, 1999).

Las catástrofes se clasifican en función de la participación o no humana en la causa del suceso. Por lo tanto, se hablará de desastres naturales cuando resulten de fuerzas naturales y la intervención humana no sea la primera causa del desencadenante, mientras que si se produce el desastre por fallo humano se hablará de desastre producido por el hombre.

Las cifras de afectados son significativas de la progresiva relevancia de estas «nuevas» situaciones. Así, en las últimas dos décadas los desastres naturales han provocado 3.000.000 de muertes y un millardo de personas han quedado afectadas por las consecuencias de estos incidentes (Lumley y Ryan, 2000).

En el ámbito clínico, estos acontecimientos producen unas reacciones

inmediatas emocionales, conductuales y físicas (tabla 35-5). En la fase de impacto o choque se puede producir una sensación de confusión, irrealidad y falta de atención, que va acompañada en ocasiones de una inhibición psicomotriz o de una necesidad de deambular sin rumbo fijo. La respuesta emocional se caracteriza por reacciones de miedo, pánico, sensación de pérdida de control, culpa; estos síntomas, además, se pueden acompañar de alteraciones físicas, como por ejemplo síntomas de tipo digestivo, sudoración, hipertensión arterial, cefaleas y temblores.

Tabla 35-5
Reacciones secundarias a un evento traumático
Reacciones físicas Náuseas, alteraciones gastrointestinales, sudoración, temblores musculares, debilidad muscular, elevación tensión arterial, aumento de frecuencias cardíaca y respiratoria, estrechamiento campo visual, cefalea, alteración coordinación psicomotriz
Reacciones cognitivas Dificultad en concentración, enlentecimiento, pensamientos circulares, problemas de memoria, confusión, dificultad en nominar objetos, en cálculo, dificultad en tomar decisiones, imágenes intrusivas del desastre
Reacciones emocionales Perplejidad, ansiedad, miedo, labilidad emocional, sentimientos de culpa por sobrevivir, cólera, tristeza, sentimientos de pérdida de control, desorientación, identificación con las víctimas
Reacciones conductuales Alteraciones sueño y apetito, reacciones de sobresalto, verborrea, apatía, inquietud, aumento del consumo de alcohol, tabaco
Modificado de Anthony, 2004 .

Intervención

Los servicios de urgencias psiquiátricas tienen un papel importante en las situaciones de desastre, y se constituyen como un puente entre el hospital y la

comunidad.

Las principales indicaciones que se realizan en la fase inicial son (Martín y cols., 2003):

1. Alejar al afectado del lugar del desastre, y no sólo del peligro.
2. Protección de la hiperexposición a estímulos. Crear un ambiente seguro con baja estimulación sensorial. Evitar la exposición a curiosos y medios de información.
3. No medicalizar al paciente que realiza la consulta.
4. Explicar al paciente que los síntomas que presenta son reacciones normales.
5. Acompañamiento empático y compasivo, evitando los juicios de valor; son elementos importantes en la recuperación y la readaptación.
6. Reconexión con familiares y seres queridos o significados, así como, en segundo término, con instituciones o profesionales adecuados.
7. Facilitar el ejercicio físico.
8. Detección y valoración de las reacciones extremas de pánico y de duelo.
9. Cuidar al equipo profesional que interviene en situaciones de catástrofes y desastres.

Para finalizar, señalemos que en el período posterior al suceso hay que monitorizar la situación para detectar casos que posiblemente no han sido consultados y que con gran probabilidad sean los más graves.

Algunos enlaces de interés

Los servicios de urgencias se han convertido en un observatorio de la dirección que toman las necesidades de la población; por este motivo se apuntan estas webs que dan información sobre las acciones que se llevan a cabo en este campo:

1. www.cuadernosdecrisis.com
2. www.emergencypsychiatry.org
3. www.suicidology.org
4. www.psych.org/disasterpsych
5. www.redcross.org
6. www.cdc.gov

Bibliografía

- Alexander C. Mobile crisis: Moving Emergency psychiatry out of the Hospital Setting. *New Direct Ment Health Serv.* 1999;82:93–99.
- Allen M. Managing the agitated psychotic patient: A reappraisal of the evidence. *J Clin Psychiatry.* 2000;61(Suppl 14):11–20.
- Allen MH, Currier GW, Hughes DH, et al. The expert Consensus Guideline series: Treatment of behavioral emergencies. *Postgrad Med.* 2001;1–88: Spec.
- Allen M. *Emergency Psychiatry.* Washington: American Psychiatric Publishing; 2002.
- Anthony TG. The Role of Emergency Psychiatry in Disaster Management. *Psychiatric issues in Emergency care settings.* 2004;20–24.
- Appleby L, Shaw J, Amos T, et al. Suicide within 12 months of contact with mental health services: National clinical survey. *BMJ.* 1999;318:1235–1239.
- Artal JA, Saez SM, Miralpeix C, et al. Urgencias psiquiátricas. Aspectos sociodemográficos y asistenciales. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr.* 1988;16:255–264.
- Ayuso JL. *Trastornos de angustia.* Barcelona: Martínez Roca; 1988.
- Ayuso JL, Montejo M. Las urgencias psiquiátricas en el hospital general. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr.* 1973;1:681–689.
- Bassuk E, Winter R, Apsler R. Cross-Cultural comparison of British and American Psychiatric Emergencies. *Am J Psychiatry.* 1983;140:180–184.
- Battaglia J. Agitation in bipolar disorder and Schizophrenia. *Psychiatric issues in emergency settings.* 2004;3:S5–S8.
- Bengelsdorf H, Alden D. A mobile Crisis Unit in the psychiatric Emergency Room. *Hosp Community Psychiatry.* 1987;38:662–665.
- Breslow R. Structure and Function of Psychiatric Emergency Services. In: Allen M, ed. *Emergency Psychiatry.* Washington: American Psychiatric Publishing; 2002:1–33.
- Breslow R, et al. The Psychiatric Emergency Service: Where we've been and where we're going. *Psychiatr Q.* 2000;71:101–121.
- Bulbena A, Duró JC, Mateo A, et al. Joint Hypermobidity and Anxiety Disorders. *Lancet.* 1988;2:694.
- Bulbena A, Martín LM, Arcega JM. Experiencia de una unidad móvil de urgencias psiquiátricas en Barcelona. EMSE-061. *Avances en salud mental relacional.* 2008;6:3.
- Burgess P, Pirkis J, Morton J, et al. Lessons from a comprehensive clinical audit of users of psychiatric services who committed suicide. *Psychiatr Serv.* 2000;51:1555–1560.
- Carlson RJ, Nayar N, Suh M. Physical disorders among emergency psychiatric patients. *Can J Psychiatry.* 1981;26:65–67.
- Cebrià AI, Parra I, Pàmies M, Escayola A, Garcia-Pares G, Punti J, et al. Effectiveness of a telephone management programme for patients discharged from an emergency department after a suicide attempt: Controlled study in a Spanish population. *J Affective Disor.* 2013;147(1-3):269–276: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2012.11.016>.
- Centers for Disease Control and Prevention. Deaths: Final data for 1998. *National Vital Statistic Reports.* 2000;48.
- Cooper, J.E. (1982). Services d'Urgences psycho-sociales et psychiatriques. Organización Mundial de la Salud, Copenhagen.
- Currier G, Allen M. Organization and Function of Academic Psychiatric Emergency Services. *Gen Hosp Psychiatry.* 2003;25:124–129.
- Currier G, Chou JC, Feifel D, et al. Acute treatment of psychotic agitation: A randomized comparison of oral treatment with risperidone and loracepam versus intramuscular treatment with haloperidol and loracepam. *J Clin Psychiatry.* 2004;65:386–394.
- Currier GW. *Medical Assesment in the Psychiatric Emergency Service.* 2004;3(1):12–19.
- Currier GW, Trenton AJ, Walsh PG, van Wijngaarden E. A pilot, open-label safety study of quetiapine for treatment of moderate psychotic agitation in the emergency setting. *J Psychiatr Pract.* 2006;12(4):223–228.
- De Clerq M. *Urgences psychiatriques et interventions de crise.* París: De Boeck Université; 1997.
- De Clerq M, Dubois V. Crisis intervention Models in the French-Speaking Countries. *Crisis.* 2001;22:32–38.

- De Fruyt J, Demyttenaere K. Rapid Tranquilization: New approaches in the emergency treatment of behavioural disturbances. *Eur Psychiatry*. 2004;19:243–249.
- Defilippi JL, Crismon ML. Antipsychotic agents in patients with dementia. *Pharmacotherapy*. 2000;20:23–33.
- Departament de Salut Generalitat de Catalunya. *Pla de Prevenció del Suïcidi de Catalunya*. 2013.
- Fawcett J, Clark DC, Busch KA. Assessing and treating the patient at risk for suicide. *Psychiatr Ann*. 1993;23:244–255.
- Fawcett J. Suicide risk factors in depressive disorders and in panic disorder. *J Clin Psychiatry*. 1992;53(Suppl 3):9–13.
- Guimon J, Dávila R, Andreoli A. *Crisis y contención*. Madrid: Editorial Eneida; 2008.
- Glick RL. Initiation of antidepressant medications in the emergency setting. *Psychiatr Ann*. 2000;30:251–257.
- Granboulan V, Roudot-Thoraval F, Lemerle S, et al. Predictive factors of post-discharge follow-up care among adolescent suicide attempters. *Acta Psychiatr Scand*. 2001;1004:31–36.
- Grivois H. *Urgences Psychiatriques*. París: Masson; 1988.
- Haro JM, Palacín C, Vilagut G, Martínez M, Bernal M, Luque I, et al. Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: resultados del estudio ESEMeD-España. *Med Clin (Barc)*. 2006;126:445–451.
- Haswitz D, Ravizza L. Suicide and depression. *Emerg Med Clin North Am*. 2000;18:263–271.
- Hudson, J. (1984). Anxiety and Panic Attacks. In S. E. Hyman (dir.). *Manual of Psychiatric Emergencies* (pp. 89-98). Boston: Little Brown.
- Hugo M. A comparison in hospitalization rates between a community-based mobile emergency Service. *Aust N Z J Psychiatry*. 2002;36:504–508.
- Jones B, Taylor C, Meehan K. The efficacy of a rapid-acting intramuscular formulation of olanzapine for positive symptoms. *J Clin Psychiatry*. 2001;62(Suppl 2):22–24.
- Jordà E, Bulbena A, Cirera E, et al. *Urgències en la ciutat de Barcelona*. Reunión de la Sociedad Española de Epidemiología. Santiago de Compostela: Psiquiátrica; 1996.
- Karagianis JL, Dawe IC, Thakur A, et al. Rapid tranquilization with olanzapine in acute psychosis: A case series. *J Clin Psychiatry*. 2001;62(Suppl 2):12–16.
- Kinon BJ, Stauffer VL, Kollack-Walker S, Chen L, Sniadecki J. Olanzapine versus aripiprazole for the treatment of agitation in acutely ill patients with schizophrenia. *J. Clin. Psychopharmacol*. 2008;28(6):601–607.
- Korn LS, Currier GW, Henderson SD. Medical clearance of psychiatric patients without medical complaints in the Emergency department. *J. Emerg. Med*. 2000;18:173–176.
- Lamberg L. Psychiatric Emergencies Call for Comprehensive Assessment and treatment. *JAMA*. 2002;288:686–687.
- Lambert TJ, Velakoulis D, Pantelis C. Medical comorbidity in schizophrenia. *Med J Aust*. 2003;178(suppl):S67–S70.
- Lima BR, Pai S. Concurrent medical and psychiatric disorders among schizophrenic and neurotic outpatients. *Community Ment. Health J*. 1987;23:30–39.
- López-Ibor JJ. ¿Qué son desastres y catástrofes? *Actas Esp Psiquiatr*. 2004;32(Supl 2).
- Lumley J, Ryan J. Disaster medicine: An emerging speciality. *Hosp Med*. 2000;61:276–278.
- Lloret J. Intoxicación y abstinencia por alcohol. Síndrome de Wernicke-Korsakov. In: Lloret J, Muñoz J, Artigas V, eds. *Protocolos terapéuticos de urgencia*. Springer Ibérica: Barcelona; 1997: 1997.
- McCrone P, Menezes PR, Jonson S, et al. Service use and cost of people with dual diagnosis in South London. *Acta Psychiatr Scand*. 2000;181:464–472.
- Martín Beristain C. *Reconstruir el tejido social. Un enfoque crítico de la ayuda humanitaria*. Barcelona: Icaria; 1999.
- Martín LM, Arcega JM, Leal I, Coletas J, Bulbena A, Bellsolà M, Córcoles D. Barcelona: Archivos de Psiquiatría; 2007: p. 3.
- Martín, L.M., García Ribera, C., y Bulbena, A. (2003). El abordaje del duelo y situación de crisis. Cuadernos de crisis. Com. Noviembre.
- Nordstrom K, Allen MH. Alternative delivery systems for agents to treat acute agitation: progress to date. *Drugs*. 2013;73(16):1783–1792.: doi: 10.1007/s40265-013-0130-3.
- Pascual JC, Oller S, Soler J, et al. Ziprasidone in the acute treatment of borderline personality disorder in Psychiatric Emergency Services. *J Clin Psychiatry*. 2004;65:1281–1283.

- Pascual JC, Castaño J, Espluga N, Díaz B, García Ribera C, Bulbena A. Enfermedades somáticas en pacientes con trastorno de ansiedad. *Med Clin (Barc)*. 2008;130(8):281–285.
- Rose SO, Hawkins J, Apodaca L. Decision to admit. Criteria for admission and readmission to a Veterans Administration hospital. *Arch Gen Psychiatry*. 1977;34:418–421.
- Ruiz-Pérez I, Orly A. El suicidio en la España de hoy. *Gac Sanit*. 2006;20(Supl 1):25–31.
- Schneider SM, Hamilton GC, Moyer P, et al. Definition of emergency medicine. *Acad Emerg Med*. 1998;5:348–351.
- Soler Insa PA, Gascón Barrachina J. *RTM-IV Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales. Comité de consenso de Cataluña en terapéutica de los trastornos mentales*. 4.ª edición Barcelona: Cyesan; 2012.
- Tejedor C, Díaz A, Faus G, Pérez Solà V, Sola I. Resultados del programa de prevención de la conducta suicida. Distrito dreta eixample de Barcelona. *Actas Esp Psiquiatr*. 2011;39(5):280–287.
- Tischler GL. Decision-Making process in the emergency room. *Arch Gen Psychiatry*. 1966;14:69–78.
- Williams ER, Sheperd SM. Medical clearance of psychiatric patients. *Emerg Med Clin North Am*. 2000;18:185–198.
- Zaraa AS. Dementia update: Pharmacological management of agitation and psychosis in older demented patients. *Geriatrics*. 2003;58:4853.

Autoevaluación

1. Para valorar la gravedad y posible repetición de la conducta suicida se tiene en cuenta:
 - a. La intervención en crisis
 - b. La posibilidad de rescate o ayuda
 - c. La presencia de ansiedad generalizada
 - d. Todo lo anterior se valora
 - e. Los hospitales de la zona

Correcta: b. Posible rescate o ayuda y otras (potencialidad, historia familiar de suicidio, trastorno psíquico, etc.).
2. Son causa de agitación psicomotriz:
 - a. Alcohol
 - b. Elevada uremia
 - c. Traumatismo craneal
 - d. Atropina
 - e. Todas ellas

Correcta: e. Todas y otras (anticolinérgicos, hiponatremia, encefalopatía hepática, esquizofrenia, epilepsia, etc.).
3. Una complicación frecuente de las crisis de ansiedad es:
 - a. La inhibición psicótica
 - b. Las alucinaciones hipnagógicas
 - c. Las conductas de evitación
 - d. Los delirios de autorreferencia
 - e. El autismo psicótico

Correcta: c. Las crisis originan temor, y el temor, conductas de evitación.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 30 años que se encuentra en la sala de espera de urgencias del hospital en un estado de inquietud que evoluciona a un estado de agitación. El paciente amenaza a todas las personas que están a su alrededor, intenta golpear el mobiliario y lanza las bandejas de comida y vasos que están a su alcance. Cree que el personal sanitario está en su contra y que le quieren envenenar. No se puede conversar con el paciente. No hay datos disponibles de su historia, pero tanto su seguridad como la del personal están en riesgo, lo cual motiva que se tomen decisiones firmes y rápidas.

Preguntas

1. ¿Cuál sería la primera estimación diagnóstica?:

- A. Crisis de ansiedad
- B. Depresión agitada
- C. Síndrome psicótico
- D. Trastorno de personalidad con alteración de conducta

Respuesta: C.

2. ¿Cuál sería la primera intervención a realizar según el algoritmo de atención?:

- A. Contención mecánica
- B. La intervención menos invasiva, intervención verbal e intimidación
- C. Administración de medicación antipsicótica parenteral
- D. Contención y administración de medicación antipsicótica oral

Respuesta: B.

3. Si requiere el uso de medicación, ¿qué elegiría en una clínica de estas características?:

- A. Haloperidol i.m.
- B. Diazepam sublingual
- C. Mirtazapina (antidepresivo de perfil sedativo)
- D. Todos estos tratamientos serían correctos

Respuesta: A.

Caso clínico 2

Paciente de 18 años que acude a urgencias del hospital acompañado por sus padres por alteraciones de conducta.

El paciente no presenta antecedentes psiquiátricos personales, pero sí historia familiar de episodios de depresión mayor. El paciente está inquieto, no puede permanecer sentado, se mueve por toda la sala, no para de hablar con un ritmo acelerado y marcada presión en el habla. El contenido del discurso evidencia grandiosidad, expresando omnipotencia en sus capacidades artísticas para la fotografía. La familia refiere que en los días previos el paciente no dormía, pasaba todo el tiempo en el ordenador trabajando con un programa de diseño fotográfico y saliendo por la noche. El paciente insiste en que no hace nada malo

y todo está bien.

El paciente rechaza las indicaciones del personal sanitario, hasta que finalmente amenaza verbalmente e insulta al médico. Su discurso es acelerado y difícil de entender, saltando de un tema a otro.

Preguntas

1. ¿Cuál sería la primera estimación diagnóstica a considerar?:

- A. Depresión mayor en estado de agitación psicomotriz
- B. Síndrome maniaco con síntomas psicóticos
- C. Trastorno esquizofrénico
- D. Trastorno de personalidad con alteración de conducta

Respuesta: B.

2. ¿Qué tratamiento recomendaría en primer lugar?:

- A. Haloperidol i.m. más benzodiacepinas
- B. Ácido valproico a dosis elevadas
- C. Diazepam sublingual
- D. Todos estos tratamientos serían correctos.

Respuesta: A.

3. ¿Qué consideraciones serían determinantes de valorar un ingreso urgente?:

- A. La gravedad diagnóstica
- B. La no cooperación del paciente
- C. La seguridad de la familia
- D. Todas las anteriores

Respuesta: D.

CAPÍTULO 36

Prevención y asistencia psiquiátrica

J. Ramos

Puntos clave

- ♦ Los conceptos de promoción y prevención están en la base del cambio de paradigma que significó el nacimiento de la llamada psiquiatría comunitaria.
- ♦ Para enfocar los objetivos de promoción de la salud mental y prevención de los trastornos, la psiquiatría necesita una metodología de salud pública que tenga en cuenta los determinantes ambientales e individuales que influyen en el complejo salud-enfermedad.
- ♦ En la actualidad, en Europa y otros países existe un creciente interés por demostrar la efectividad de los programas de promoción y prevención. La depresión y el suicidio, los jóvenes en edad escolar, los entornos laborales, las personas mayores y la lucha contra el estigma asociado al trastorno mental constituyen los focos de acción con mejores resultados.
- ♦ La atención a la salud mental en los países desarrollados deberá combinar modelos de asistencia integrada en el territorio (apoyo a la atención primaria de salud y programas para enfermos graves) con la disponibilidad de oferta de

servicios especializados por patologías y para poblaciones especiales.

Prevención en psiquiatría

Introducción

Reducir la morbilidad, mediante acciones encaminadas a evitar la aparición de las enfermedades, es lo que conocemos como prevención. Es sabido que el modelo preventivo en medicina no sólo tiene como objetivo intervenir sobre la causa etiológica específica que provoca la dinámica patogénica, sino también con frecuencia sobre un conjunto de condiciones, normalmente derivadas del modo de vida o del ambiente, que hacen posible la enfermedad.

En la salud mental intervienen factores de muy diversa índole: por supuesto genéticos, biológicos, psicológicos, sociales, educativos, culturales, espirituales, etc. Parece evidente que todos estos factores se relacionan entre sí y se condicionan mutuamente gracias a un órgano tan complejo como es el cerebro humano. La complejidad es una característica clave de la realidad y constituye hoy día un reto extraordinario para el conocimiento. Y desde luego el órgano clave de ese conocimiento, el cerebro, no puede ser menos complejo ([Morin, 1994](#)).

Pero los avances en el conocimiento de la etiología de las enfermedades mentales siguen siendo más bien escasos, lo cual sigue alimentando el debate en el seno de la disciplina. La falta de evidencia científica en el conocimiento de la etiopatogenia de los trastornos mentales genera dudas muy razonables acerca de qué trastornos constituyen una patología clínica delimitada (una enfermedad) y cuáles no, e incluso si enfermedades hasta hace poco unitarias, como la esquizofrenia, no son en realidad más de una enfermedad ([Kupfer y cols., 2004](#)). ¿Significa esto, entonces, que no es posible hablar de prevención en psiquiatría? En modo alguno. De hecho, las actividades preventivas son una exigencia cada vez mayor de la práctica clínica en cualquier rama de la medicina. Otra cosa es que nuestros actuales sistemas de diagnóstico y clasificación no hayan prestado hasta ahora ninguna atención a este punto, y que hayan prevalecido en ellos enfoques basados en la patología mental establecida, es decir, basados en la patología del adulto. Una concepción más apoyada en los procesos de desarrollo de la enfermedad (entendida como trayectoria) podría llevarnos a investigar los signos tempranos de trastorno en las etapas infantiles, los factores de riesgo y las situaciones de riesgo que muy probablemente se hallan en el origen de los trastornos del adulto ([Wadsworth y Kuh, 1997](#)). A pesar de reconocer la amplia variabilidad y maleabilidad del desarrollo infantil, futuros estudios epidemiológicos en esta etapa servirán para identificar de manera más específica que en la actualidad subgrupos de riesgo relacionados con la aparición posterior de trastornos mentales ([Pine y cols., 2004](#)).

En cualquier caso, el valor que otorgamos a todos estos factores ha sido y sigue siendo hoy un referente para la manera como concebimos la patología y los servicios, los equipos asistenciales y las técnicas de tratamiento, incluso para

determinar la razón de ser de las instituciones de salud mental y los modelos asistenciales en psiquiatría.

Cambio social, cambio asistencial: la psiquiatría preventiva

A principios del pasado siglo, las denuncias realizadas por Clifford Beers acerca de las duras condiciones en las que se hallaba la asistencia psiquiátrica, cristalizaron en un movimiento civil que llevó a la creación del National Committee for Mental Hygiene en Estados Unidos (1909). Durante la Segunda Guerra Mundial, en un contexto de limitación de recursos, la psiquiatría introdujo nuevas intervenciones que subrayaban la proximidad e inmediatez de la atención, el apoyo psicológico y la identificación *in situ* de las fuentes de estrés. Poco después, en 1952, se sintetizó el primer neuroléptico, la clorpromacina. En 1953, Maxwell Jones puso en práctica las primeras experiencias de comunidad terapéutica, enfatizando los aspectos sanos del individuo enfermo y proponiendo una relación terapéutica más horizontal. William C. Menninger introdujo en Estados Unidos este modelo, mientras las críticas hacia los abusos en los centros psiquiátricos provocaban la aprobación del Mental Study Act (1955), que proponía cambios en el sistema de atención. En la década de 1950, una serie de análisis sociológicos de alto nivel se interesan por los trastornos mentales y por su relación con las variables sociales o con las prácticas asistenciales en vigor: Stanton y Schwartz (1954), Caudill (1958), Holligshead y Redlich (1958).

Gracias a los avances experimentados en el campo de la psicofarmacología, y también en organización asistencial, en Gran Bretaña se aprueba el Mental Health Act de 1959, que obliga a una política de internamientos más supervisada, con centros más abiertos y tratamientos voluntarios.

En 1961, Thomas Szasz había proclamado la inexistencia de la enfermedad mental, y Goffman había precisado de forma inequívoca la patología de la institucionalización que se produce en las dinámicas de «institución total».

En Estados Unidos se crean los centros de higiene mental en 1965, tras la aprobación del Community Mental Health Act de 1963 por parte del gobierno de Kennedy. El proceso de desinstitucionalización es imparable ([Breakey, 1996](#); [Hart, 1971](#); [Ramos, 2000](#)).

En 1964, Gerald Caplan publica el manual que durante décadas ha sido la referencia de la psiquiatría comunitaria: *Principios de psiquiatría preventiva*. Caplan definía la psiquiatría preventiva desde una concepción prestada de la epidemiología y la salud pública: conjunto de conocimientos y habilidades para reducir, en una comunidad concreta, la frecuencia de los trastornos mentales (prevención primaria), la duración de los trastornos (prevención secundaria) y la aparición de secuelas o del deterioro que algunos de ellos conllevan (prevención terciaria) ([tabla 36-1](#)).

Tabla 36-1

Niveles de prevención (actuaciones en psiquiatría preventiva)

Prevención primaria (*reducción de la incidencia*)

Promoción de la salud

Educación sanitaria

Psicoprofilaxis

Intervención en crisis

Prevención secundaria (*reducción de la prevalencia*)

Diagnóstico precoz

Tratamiento efectivo

Accesibilidad y rapidez de los servicios

Prevención terciaria (*reducción de las secuelas y la cronicidad*)

Rehabilitación

Reinserción social

De Caplan, G. (1964).

Proponía conceptos como el de «aportes básicos» ([tabla 36-2](#)) necesarios para el desarrollo saludable en cada etapa de la vida, frente a los factores o «poblaciones de riesgo», definidos en relación con la vulnerabilidad (a veces, la falta de alguno de los aportes básicos citados).

Tabla 36-2 Los aportes básicos para la vida saludable Físicos Ligados al nacimiento y al desarrollo corporal y la salud general, a la protección frente a agentes físicos, etc. (alimentación, vivienda, estímulos, ejercicio físico, etc.) Psicosociales Relativos al desarrollo intelectual y afectivo a través de la relación interpersonal, familiar, la educación, etc. Socioculturales Relacionados con el medio social y cultural, los valores transmitidos o las expectativas de los otros De Caplan, G. (1964).

Los trabajos de Caplan, basados en otros de Lindemann y Erikson, hicieron una relectura del concepto de «crisis» (entre el riesgo de enfermar y la oportunidad de mejorar la salud) como una situación de amenaza de los aportes básicos necesarios para la salud mental, tanto cuando la crisis es una situación de transición vital (p. ej., la adolescencia) como cuando ésta es accidental, imprevista y más o menos traumática. La intervención en crisis consiste entonces en ayudar al individuo y su entorno en el proceso de recuperación o readaptación, de modo que pueda procurarse nuevos recursos, mejorar los ya existentes o descubrir nuevas potencialidades. Tales conceptos crean las condiciones para una estrategia asistencial que, desde el individuo y su entorno concreto, lo trasciende para tratar de intervenir también sobre las condiciones de salud mental de la comunidad.

Factores de riesgo y factores de protección: la promoción de la salud mental y la prevención

Sabemos que, desde el punto de vista biológico, existe una predisposición genética en la aparición de ciertos trastornos graves, pero probablemente la enfermedad sólo aparece cuando dicha vulnerabilidad se asocia a otros factores ambientales, sean físicos, psicosociales o socioculturales. Además, la carga genética no es un patrón rígido para cada individuo, sino que es pluripotencial, esto es, puede virar en diferentes direcciones a la hora de la expresión fenotípica. También es cierta la enorme complejidad y plasticidad del cerebro humano, y el hecho de que la

especie humana, la mejor dotada al respecto, es la que incrementa más el volumen cerebral desde el momento del nacimiento hasta la etapa adulta, especialmente en la fase que va de 0 a los 6 años de edad. Es la etapa de adquisición de los elementos que estructurarán la personalidad. Es una etapa sobre la que habría que velar especialmente desde el punto de vista de la prevención (tabla 36-3).

Tabla 36-3 Grupos de riesgo, según factor de vulnerabilidad, entre los 0 y 6 años Niños con vulnerabilidad psicosocial Prematuros, discapacitados o enfermos crónicos, institucionalización, problemas precoces de la conducta Niños con vulnerabilidad procedentes del entorno familiar Abusados, con padres adolescentes, familias monoparentales, niños adoptivos, padres enfermos mentales o adictos, privación social y pobreza, frecuencia e intensidad de acontecimientos vitales altamente frustrantes como separaciones repetidas, divorcio, muerte de algún progenitor Niños con vulnerabilidad social y cultural Refugiados, inmigrantes, desempleo crónico de los padres De Action Project on Mental Health Promotion for Children up to 6 Years. MHE-SME (www.mhe-sme.org/enmhp/).

Sin embargo, el hecho de desconocer la etiología de la mayoría de estos trastornos es el mayor obstáculo para proponerse de manera realmente efectiva su reducción. Ningún trastorno mental resistiría la aplicación de los famosos postulados de Koch para hablar *sensu stricto* de prevención primaria: identificación del agente, aislamiento, crecimiento en condiciones experimentales, inoculación en otro sujeto (animal), reproducción de la enfermedad y recuperación del agente. Es decir, dicho modelo funciona en el caso de enfermedades más o menos triviales (de etiopatogenia sencilla), sobre todo las de etiología infecciosa. Sin embargo, la historia de la salud pública está también llena de éxitos prácticos, aun sin haber establecido claramente el agente causal, pero sí habiendo observado la relación entre la aparición de la enfermedad y determinados agentes contaminados o prácticas humanas de riesgo.

La promoción de la salud mental implica la creación de condiciones individuales, sociales y del entorno que favorezcan el desarrollo psicológico y psicofisiológico. Estas iniciativas deben implicar a las personas en el proceso de alcanzar una salud mental positiva. La salud mental positiva viene determinada por las condiciones socioeconómicas, el capital social y la resiliencia individual. La investigación ha demostrado que algunos indicadores del estatus socioeconómico, como por ejemplo el nivel de ingresos, los años de educación, el estatus ocupacional, la calidad de la vivienda y del barrio, así como el incremento del capital social, se correlacionan positivamente con la salud mental. El concepto de capital social incluye características como existencia de redes, normas, reciprocidad y cohesión social, sentido de pertenencia, apoyo social y participación ciudadana. La cultura de la cooperación y de la tolerancia entre individuos, instituciones y grupos sociales es un factor protector para la salud mental positiva.

En relación a los factores individuales, la autoestima o la satisfacción vital, las habilidades para hacer frente a los pensamientos y los sentimientos, la resiliencia emocional y la habilidad para afrontar el estrés o las circunstancias adversas están ligados a la salud mental positiva (WHO, 2011). Todos estos factores de riesgo y los factores de protección (tabla 36-4) se comportan de manera acumulativa y relacionada, de modo que el balance final predispone bien a la salud mental, bien a la mayor vulnerabilidad o a la aparición franca del trastorno. El estrés y el grado de tolerancia a éste, junto con estilos de vida compensatorios (alcohol, tabaco, sedentarismo), pueden aumentar aún más la vulnerabilidad de las personas a padecer trastornos psicológicos o somáticos. Porque, además, salud física y salud mental están perfectamente entrelazadas. El bienestar emocional es un robusto predictor de salud física y longevidad. El estrés sostenido y los padecimientos psicológicos, por el contrario, incrementan la susceptibilidad de las enfermedades físicas.

Tabla 36-4

Determinantes de la salud mental: factores de riesgo y de protección

Factores protectores	Factores de riesgo
«Capital» social y protección social contra la pobreza	Pobreza Altos niveles de deudas
Circunstancias saludables en la situación prenatal y primera infancia	Deficiente educación Mala nutrición prenatal Déficit educativos Abuso Relación padres-hijos no saludables Padres con trastorno mental grave
Puesto de trabajo/lugar de trabajo saludable	Paro, inseguridad laboral, estrés laboral
Estilo de vida saludable	Consumo de alcohol y drogas

WHO Organization Regional Office for Europe, 2011.

La prevención trata de reducir la incidencia, la prevalencia y la recurrencia de los trastornos mentales, el tiempo transcurrido sin síntomas o el riesgo para la

enfermedad mental, previniendo o retrasando las recurrencias y disminuyendo el impacto de la enfermedad en los afectados, en sus familias y en la sociedad (Mrazek y Haggerty, 1994). Esta definición, adoptada por la Organización Mundial de la Salud, conserva la visión de salud pública referida a los tres niveles clásicos ya citados: prevención primaria, secundaria y terciaria. La prevención primaria se clasifica en: *a) universal*, cuando se dirige a la población general que no ha sido detectada en relación con los factores de riesgo; *b) selectiva*, cuando se identifica un grupo diana con factores de riesgo significativos, y *c) indicada*, cuando se trata de subgrupos con alto riesgo o que presentan signos y síntomas de clara predisposición para el trastorno mental.

Las intervenciones preventivas pueden ir encaminadas a reducir trastornos mentales en general o condiciones de enfermedad específicas. Existen factores de riesgo de amplio espectro, como la pobreza o los abusos infantiles, cuyo tratamiento precoz puede evitar futuros trastornos de ansiedad, consumo de sustancias o depresión. En cambio, la frecuencia de pensamientos negativos se asocia con la aparición de depresión. La prevención del suicidio está relacionada con el acceso a servicios y el tratamiento adecuado de la depresión mayor. Además, se ha visto que muchos de estos factores son comunes para enfermedades físicas y psíquicas.

Desde el punto de vista de la intervención en los individuos, se considera que la adquisición y buen manejo de ciertas habilidades constituyen factores de protección eficaces. En la práctica es necesario aumentar la capacidad de comunicación interpersonal y habilidades sociales, expresión de sentimientos y emociones, establecer y cuidar vínculos emocionales, resolver conflictos, tener una buena autoestima, realizar actividades físicas y controlar el consumo de drogas y alcohol.

Todo ello conforma lo que hemos dado en llamar «estilo de vida». El estilo de vida es un sistema de respuestas que expresa el modo habitual en que una persona interactúa con su propio cuerpo y el ambiente social y físico, definiendo estrategias para hacer frente a las demandas y desafíos que se presentan durante esta interacción.

Muchos de estos conocimientos forman parte ya de nuestra cultura, asociados a la crianza de los hijos, a las condiciones para una buena educación o a lo que es o no saludable en la forma de vivir o actuar de un adulto, aunque debemos reconocer que las condiciones económicas y culturales, y por lo tanto el acceso a este conocimiento, siguen siendo desiguales en nuestra sociedad. En este sentido, la actual crisis económica que se está dando en muchos países puede estar produciendo ya serios problemas en la salud mental de la población, seguramente más evidentes en los próximos años. Además de las deudas, el paro es uno de los principales factores de riesgo para la salud mental e incluso se ha relacionado con el incremento de las tasas de suicidio en situaciones tan críticas como la actual (Barr y cols., 2012). En la última encuesta de salud de Cataluña, la probabilidad

de sufrir un trastorno mental en el momento de la entrevista era el doble en la población parada que en la ocupada, y algo similar ocurría con las tasas referidas a ansiedad y depresión ([enquesta de salut de Catalunya, 2006 y 2011](#)).

Según múltiples estudios avalados por la OMS, las políticas activas de protección social son uno de los factores más decisivos para aumentar la resiliencia social ante las crisis y los problemas de salud que conllevan. Las tasas de paro no incrementan el riesgo de suicidio si los servicios sociales, educativos y sanitarios básicos no dejan de funcionar como «red de protección» de las personas amenazadas por la crisis ([Stuckler y cols., 2009](#)).

El modelo de las transiciones vitales o biográficas se ha mostrado especialmente útil para sintetizar todos estos elementos (o al menos aquellos que son teóricamente manipulables) que influyen de forma positiva o negativa en la salud mental de la población ([fig. 36-1](#)).



FIGURA 36-1 Transiciones biográficas y situaciones vitales. (Elaboración propia, 2000.)

En octubre de 2008, la Dirección General para la Salud y los Consumidores de la Comisión Europea lanzó el Pacto Europeo para la Salud Mental y el Bienestar ([European Pact for Mental Health and Well-being, 2008](#)). El Pacto se centra en cinco focos prioritarios:

1. Prevención de la depresión y el suicidio. Este objetivo se basa en datos muy relevantes:

- La depresión mayor será la segunda causa de discapacidad en el año 2020.
- Una de cada cinco mujeres y uno de cada diez hombres sufrirán un cuadro de depresión mayor a lo largo de su vida.
- Hasta un 15% de los pacientes con un trastorno depresivo se suicidan.
- El 40% de los suicidas había visitado a un médico las semanas anteriores al acto suicida.

Las actuaciones propuestas por la Alianza Europea contra la depresión

(European Alliance Against Depression, 2008) se amparan en cuatro puntos clave: la cooperación con los médicos de familia, las campañas informativas, la cooperación con los centros sociales de la comunidad y los servicios para personas afectadas y para sus familiares.

2. Salud mental y educación en los jóvenes. Se considera que cerca del 50% de los trastornos mentales aparecen durante la adolescencia, y que la población afectada puede estar entre el 10 y el 20% de los jóvenes, siendo aún más elevada en los que pertenecen a grupos con desventaja social. Las intervenciones se dirigen a:

- a. Asegurar la intervención precoz en el entorno escolar ([Green Paper, 2005](#)).
- b. Promover estilos adecuados de parentalidad.
- c. Formar a los profesionales que tratan con los jóvenes.
- d. Promover la integración y el aprendizaje emocional desde preescolar.
- e. Prevenir el abuso y el maltrato.
- f. Promover la participación de los niños y adolescentes en la vida del colegio y de la comunidad.

3. Salud mental en el entorno laboral. El estrés y, en general, la falta de salud mental están en la base de la disminución de la productividad y la falta de innovación. Los índices de absentismo e incapacidad laboral están creciendo. Las intervenciones se dirigen a:

- a. Mejorar la organización del trabajo y la cultura de la organización para promover factores de bienestar y elementos de conciliación con la vida familiar.
- b. Implementar programas de disminución de riesgos físicos y psicosociales, lucha contra el estrés, la violencia y el uso de drogas en el trabajo.
- c. Organizar medidas para la recuperación de las personas que han sufrido dificultades o trastornos mentales.

4. Salud mental en los mayores. Los factores de riesgo aumentan en las personas mayores, especialmente la falta de apoyo social y familiar o la emergencia de enfermedades físicas o neurodegenerativas. También las tasas de suicidio son altas. Los objetivos de las intervenciones son:

- a. Promover la participación social, la actividad física y la educación.
- b. Implantar modelos flexibles de jubilación.
- c. Garantizar el cuidado médico y social.
- d. Cuidar a los cuidadores.

5. Lucha contra el estigma y la exclusión. El estigma y la exclusión son dos grandes factores de riesgo para las personas con trastornos mentales, y actúan como barrera para acceder a los cuidados que necesitan. Las intervenciones incluirán:

- a. Campañas antiestigma en los medios de comunicación, escuelas y centros de trabajo.
- b. Desarrollo de servicios en la comunidad.
- c. Garantía de políticas de inclusiones laborales, formativas y educativas.
- d. Participación activa de afectados y cuidadores en las decisiones.

Posteriormente, en el objetivo 1 del *European Mental Health Action Plan*

(WHO-Europa, 2013) se plantea la especial importancia de los primeros años de la vida. La OMS recomienda:

1. Apoyar la vida familiar, atención pre y posnatal y habilidades parentales.
2. Enfatizar la educación preescolar y animar a los padres a valorar el hogar como un ambiente de aprendizaje.
3. Reducir las experiencias adversas en la infancia (abuso, negligencia o abandono, violencia y exposición al consumo de drogas y alcohol).

Existe también evidencia de la efectividad de intervenciones más específicas respecto a un tipo de riesgo y a una población determinada, como por ejemplo para reducir o retrasar el consumo de drogas y el abuso de alcohol, los embarazos no deseados en adolescentes y los problemas psicosociales en hijos de personas con enfermedades mentales graves. El proyecto CAMHEE ([The Clifford Beers Foundation, 2010](#)), por ejemplo, orientado a niños y adolescentes, se centra en tres focos principales:

1. Formación de padres que presentan algún trastorno mental ([Parrot y cols., 2008](#)). El proyecto KIDSTIME (Anna Freud Center, Alan Cooklin y cols., 2012) consiste en talleres de apoyo e información a los padres y a los hijos de entre 5 y 15 años para favorecer la resiliencia, prevenir dificultades en el desarrollo y reforzar a los padres y su vinculación a los servicios de salud mental.
2. Identificación de problemas emocionales en la infancia y prevención de las conductas destructivas y autodestructivas en los entornos escolares.
3. Promover alternativas a las prácticas tradicionales de institucionalización y exclusión social.

En la atención primaria habría que incluir también con más fuerza la promoción de la salud mental, la prevención y la detección temprana de los trastornos mentales y un mayor apoyo a las necesidades de salud mental en la atención prenatal y posnatal, incluyendo la detección de la violencia doméstica y el abuso del alcohol. Como ejemplos muy estimulantes en este campo, cabe citar el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud Mental ([Fernández Alonso, 2012](#)) y el proyecto predictD ([Bellón y cols., 2011](#)) de un grupo de investigadores de redIAPP orientado a la prevención de la depresión por parte de los profesionales de medicina familiar y comunitaria.

En cualquier caso, las intervenciones deben ser interdisciplinarias, múltiples y repetidas, y deben implicar a toda la red social de un grupo o una comunidad: padres, profesionales y servicios. Finalmente, la existencia de una buena planificación y ejecución de servicios para las personas con trastornos mentales es también un factor esencial.

Asistencia psiquiátrica

En la primera parte de este capítulo hemos visto cómo las aportaciones a la psiquiatría preventiva aparecían en el contexto del desarrollo histórico de nuevas formas y alternativas asistenciales en el tratamiento de los enfermos mentales. Está claro que el cuerpo teórico de una disciplina no permanece inmutable en el tiempo, sino que se modifica con la práctica y con los cambios de paradigma que, de forma periódica, revolucionan el conocimiento establecido. Esto ha ocurrido y está ocurriendo hoy en disciplinas tan rigurosas como las matemáticas, la biología o la física.

La psiquiatría, en tanto que especialidad médica, se ha sentido siempre en desventaja con respecto al estatuto científico y epistemológico de otras disciplinas. Aún hoy es evidente que dentro de la psiquiatría existen formulaciones muy diferentes respecto al objeto de estudio (el cerebro, la vida relacional, los diferentes sistemas de los que formamos parte, etc.), o respecto a los enfoques conceptuales para entender la salud y la enfermedad, o a las técnicas de intervención y los modelos asistenciales; y, sin embargo, la sociedad nunca ha discutido la utilidad práctica de la psiquiatría, ya que su legitimación social se basa en su eficacia, en su capacidad para resolver problemas ([Postel y Quérel, 1993](#)). Incluso podríamos decir que desde todas las opciones se han producido progresos muy importantes que sin duda han contribuido a mejorar ostensiblemente las expectativas terapéuticas de muchas personas. La interrelación entre el saber o el conocimiento y la intervención práctica es fundamental, pues ambos se alimentan mutuamente, de manera que los cambios en uno de ellos modifican al otro, y viceversa.

Nuestro objeto de estudio, la persona enferma, es un objeto unitario pero también poliédrico. En 1977, Engel lo definió con su famosa propuesta de modelo médico biopsicosocial, basado en la teoría general de sistemas, según la cual el orden natural está constituido por un conjunto de sistemas jerarquizados y entrelazados, cada uno con su funcionamiento propio, pero a su vez influido por los demás, lo que permite entender e intervenir desde cualquier nivel, sea cual sea el sistema donde aparezca. En la práctica real, ningún tratamiento psiquiátrico funciona solamente como una tecnología pura. Su eficacia depende, por supuesto, del tipo de trastorno, pero también de las habilidades y actitudes de la persona que lo aplica, de las características personales del paciente y del contexto social y cultural.

El enfoque biopsicosocial ofrece la base para el trabajo interdisciplinario en la asistencia psiquiátrica comunitaria y también en los nuevos modelos de atención a la cronicidad física ([fig. 36-2](#)).

ÁREAS	PROBLEMAS (diagnósticos)	OBJETIVOS GENERALES	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	ACTIVIDADES (para cada objetivo)	EVALUACIÓN DE RESULTADOS
ÁREA MÉDICO-PSIQUIÁTRICA	a.	1.	1.1.		1.
	b.		1.2.		
ÁREA FUNCIONAL (ENFERMERÍA)	c.	2.	2.1.		2.
	d.		2.2.		
	e.		2.3.		
			2.4.		
ÁREA RELACIONAL (PSICOLOGÍA)	f.	3.	3.1.		3.
	g.		3.2.		
			3.3.		
ÁREA SOCIAL	h.	4.	4.1.		4.
			4.2.		
			4.3.		
	Fase multidisciplinar	Fase interdisciplinar (equipo)		Fase multidisciplinar	Fase interdisciplinar

FIGURA 36-2 Metodología del trabajo interdisciplinario.

Problemas a los que debe hacer frente la asistencia psiquiátrica

En los estudios de carga global de la enfermedad, los trastornos mentales y neurodegenerativos han pasado de la quinta a la primera causa de días totales vividos con discapacidad (AVAD), con un incremento del 37,5% entre 1990 y 2010 (Whiteford y cols., 2013). Los trastornos mentales originan hasta un tercio del total de los contactos con los servicios de salud en los países desarrollados y no desarrollados. En total, al menos el 20% de la población, niños y adultos, presentan síntomas susceptibles de ser diagnosticados como trastorno mental durante un año, y alrededor de un 3% de la población general con trastornos crónicos discapacitantes (NAMHC, 1993). Además, en el contexto occidental, la demanda de consumo de salud crece cada año. Decía Wing (1990) que una necesidad se crea cuando existe un problema para el que se conoce una solución, aunque ésta no esté disponible. Por eso no es extraño que en nuestros servicios psiquiátricos públicos cada vez más se planteen peticiones de ayuda relacionadas con los problemas normales del vivir, los cuales nunca hasta ahora habían generado demanda. Súmense a todo ello las necesidades de colaboración planteadas desde otros subsistemas asistenciales de atención a la persona, como el sistema penitenciario, el de protección a la infancia, el mismo sistema sanitario general o la red de servicios sociales, por citar sólo algunos ejemplos.

Uno de los mayores problemas con los que se enfrenta la asistencia psiquiátrica es la resistencia de los pacientes y de su entorno a reconocerse como enfermos (Goldberg y Huxley, 1990), y en consecuencia, acudir a recibir ayuda profesional. Además de otros factores, el temor al estigma y a la exclusión por el hecho de ser diagnosticado de trastorno mental puede estar en la base de esta conducta de

ocultación.

Un sistema público de atención psiquiátrica, visto desde un punto de vista global, debería tener como objetivos:

1. Intentar reducir la incidencia de los trastornos mentales, o al menos en aquellos casos en que sea posible.
2. Reducir las recaídas.
3. Reducir la discapacidad asociada a los trastornos psiquiátricos graves.
4. Reducir la mortalidad por suicidio o enfermedades físicas como consecuencia de trastorno mental.

Y todo ello buscando un equilibrio entre prevención y promoción de la salud, tratamiento y rehabilitación, o siguiendo el modelo de Caplan, entre prevención primaria, secundaria y terciaria; con un enfoque abierto, interdisciplinario e intersectorial.

Reforma psiquiátrica y organización asistencial

Desde las décadas de 1960 y 1970, el hospital psiquiátrico se ha constituido en la cuestión central de los modelos de reforma psiquiátrica en los países occidentales. Sea por razones sociales ligadas a la defensa de los derechos de los usuarios, sea por razones puramente economicistas ([Lamb, 1997](#)), está claro que los diferentes procesos de desinstitucionalización ([fig. 36-3](#)) que se han producido han ido cambiando el eje de los sistemas de atención en favor de los tratamientos en la comunidad. Existe una amplia bibliografía en relación con los diferentes procesos de cambio que se han dado en el mundo, pero son difícilmente comparables. La OMS estableció indicadores como el aumento del número de psiquiatras, una mayor proporción de psicólogos, trabajadores sociales y enfermeros, el incremento del gasto dedicado a cuidados comunitarios y camas de hospital general y la disminución de las camas de larga estancia.

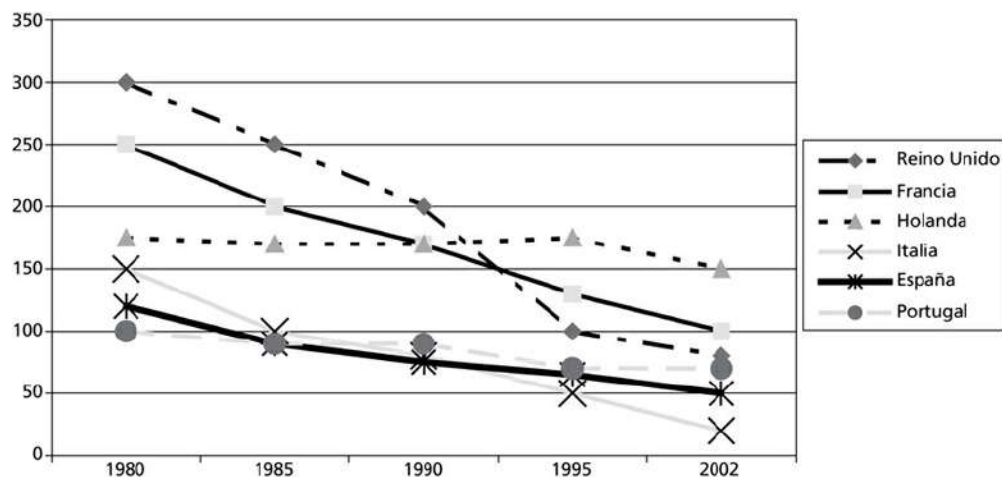


FIGURA 36-3 Evolución del número de camas (camas por 100.000 habitantes) en los últimos 20 años en algunos países europeos. (Modificada de Thornicroft y Tansella, 2004.)

En el momento de la transición política había en España 41.261 camas psiquiátricas, según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE) referidos a 1978. Los 114 hospitales psiquiátricos existentes contenían al 1‰ de la población, la mitad de ellos probablemente sin justificación psiquiátrica clara. En 1994, la reducción de camas había sido del 66%, y el cierre había afectado al menos a 18 centros ([Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996](#)).

Probablemente, en los últimos 20 años se ha recorrido un camino espectacular en el territorio español (con muchas diferencias entre las comunidades autónomas, desde luego), aunque en general se ha avanzado poco en recursos intermedios y en la conexión con los servicios sociales. Continúa habiendo déficit en la oferta ambulatoria, la integración social y laboral de los enfermos crónicos, en la red de servicios para niños y adolescentes, así como en la integración de los servicios entre sí y en la continuidad de los cuidados ([García y cols., 1998](#)).

En cualquier caso, hoy día existe un consenso generalizado acerca de que los modelos asistenciales deben basarse en una red de servicios coordinados, esto es, garantizando la continuidad de cuidados, e incluyendo tanto unidades y programas comunitarios como hospitalarios ([Freeman, 1996](#); [Thornicroft y Tansella, 2004](#)).

Servicios de salud mental

El diseño del sistema de cuidados debe ser coherente con los objetivos que anteriormente proponíamos, intentando responder equilibradamente (promoción-prevención-tratamiento-rehabilitación) al amplio espectro de problemas que se plantean, y de acuerdo con una concepción abierta y multidimensional de los trastornos mentales, en la que también se reconozcan e integren otros agentes de salud que intervienen, de hecho, en el proceso salud-enfermedad.

En los últimos años han podido establecerse estudios y pruebas suficientes acerca de qué programas y servicios son los realmente efectivos en relación con los enormes retos que la psiquiatría tiene planteados (tabla 36-5). Por supuesto, una buena planificación de servicios tiene que partir siempre de los medios económicos disponibles en un país o una comunidad dada. En este sentido, se considera que la cuestión primera y fundamental es siempre el servicio especializado de apoyo a la atención primaria, tanto para que los médicos generales puedan detectar y tratar adecuadamente la mayor parte de los trastornos mentales (los menos complejos), como para que dispongan de recursos ambulatorios especializados para aquellos casos más graves. Con algunas diferencias dependientes de circunstancias políticas, económicas o sociales de cada país o región, los modelos de servicios basados en la comunidad suelen contener:

Tabla 36-5

Componentes de servicio de salud mental relevantes para los países y regiones con bajo, mediano y alto nivel de recursos

Nivel bajo de recursos del país	Nivel medio de recursos del país	Nivel alto de recursos del país
Paso A Paso A: Cuidados primarios con el especialista de apoyo Detección y valoración por personal de atención primaria Los tratamientos incluyen el asesoramiento y el consejo Tratamiento farmacológico Coordinación y entrenamiento con especialista de salud mental, si está disponible Apoyo limitado de especialista para: • Entrenamiento • Reunión para casos complicados • Valoración y tratamiento del paciente hospitalizado que no puede ser manejado por el médico general	Paso A + Paso B Paso B: Cuidado de salud mental convencional Paciente en la comunidad/clinicas ambulatorias Equipos comunitarios de salud mental Paciente hospitalizado agudo Cuidado residencial a largo plazo en la comunidad Empleo y ocupación	Paso A + Paso B + Paso C Paso C: Servicios de salud mental especializados/diferenciados Clinicas especializadas para trastornos específicos o grupos de pacientes. Incluir: • Trastornos del comportamiento alimentario • Patología dual • Trastornos afectivos resistentes • Servicios para adolescentes Equipos de salud mental especializados. Incluir: • Equipos de intervención precoz • Tratamiento asertivo en la comunidad Alternativas a la hospitalización aguda. Incluir: • Tratamiento domiciliario/equipos de resolución de crisis • Plazas para respiro • Hospital de día de agudos Alternativas a los cuidados residenciales comunitarios, incluyendo: • Vivienda intensiva 24 h • Vivienda intermedia • Vivienda independiente Alternativas a la ocupación y la rehabilitación vocacional: • Talleres protegidos • Super visión al trabajo normalizado • Planes de trabajo cooperativos • Autoayuda • Club social/programas de empleo de transición • Rehabilitación vocacional

De Thornicroft y Tansella, 2004.

Servicios o centros de salud mental

Son equipos multidisciplinares situados en entornos comunitarios o integrados en los servicios de atención primaria, cuyos objetivos son establecer acciones de promoción de la salud mental, diagnosticar y tratar ambulatoriamente a las personas con patología mental y colaborar en la rehabilitación y reinserción social. Ofrecen apoyo a las familias de los pacientes con trastornos discapacitantes y se ocupan de asegurar la continuidad asistencial con los otros servicios del territorio.

Hospitales de día

Ofrecen tratamientos integrales e intensivos, durante un tiempo que puede oscilar entre 1 y 4 meses, en régimen de hospitalización parcial, de modo que se evite la total desvinculación del paciente con su medio habitual. Las familias participan activamente.

Centros de día o servicios de rehabilitación comunitaria

Su finalidad es recapacitar y reinsertar a los enfermos crónicos en la comunidad, de acuerdo con un plan de rehabilitación individualizado y hasta donde sea posible. Se sitúan en una perspectiva psicosocial, más que clínica, y sus objetivos son la mejora de las habilidades y la autonomía de los usuarios, la colaboración y autoayuda de las familias en el proceso, y la mejora de las actitudes y oportunidades sociales para los enfermos mentales.

Recursos sociales para personas con trastorno mental severo

Muy ligados a las estrategias de recuperación de los centros de día, los recursos sociales son esenciales para la estabilización y la integración social. El trípedo clásico sobre el que hay que actuar en rehabilitación está constituido por la vivienda, la ocupación y las relaciones sociales. Los *pisos asistidos* (con apoyo y supervisión frecuentes), las *residencias* para enfermos mentales (con supervisión las 24 h), los programas de *ocupación y reinserción laboral normalizada o especial*, los *clubs sociales*, etc., son modalidades que, con diferentes nombres, constituyen elementos decisivos para el éxito de cualquier sistema de asistencia psiquiátrica.

Unidades de hospitalización

Los servicios de urgencias y las unidades de hospitalización son elementos también fundamentales de un sistema global de cuidados. Por lo general, se habla de unidades de hospitalización breve o de *agudos* y de unidades de *media y larga estancia*. Las primeras se refieren más al tratamiento de la crisis o el episodio clínico (con mayor o menor énfasis en el contexto del paciente), y se sitúan o en un hospital general (criterio contenido en la Ley General de Sanidad Española) o en un centro psiquiátrico monográfico (realidad ésta muy frecuente en Europa y

Estados Unidos). Su estancia media suele ser de entre 12 y 20 días. Acerca de la media y larga estancia hospitalarias, pesa aún el debate sobre el hospital psiquiátrico de los años setenta, pero no hay dudas respecto de la necesidad de hospitalización prolongada, con un fuerte contenido rehabilitador, para muchos pacientes disruptivos que no se vinculan con los servicios comunitarios, con trastornos conductuales y alto riesgo para sí o para otros. En algunas zonas existen unidades de *subagudos*, con una estancia en torno a los 3 meses, situadas entre la atención al episodio agudo y la cronicidad.

Otras modalidades de servicios

La *comunidad terapéutica* se basa en un modelo de atención similar al del hospital de día, pero ofrece atención continuada durante las 24 h en entornos comunitarios, dirigidas por lo tanto a usuarios que voluntariamente lo aceptan y que no están en una situación clínica aguda.

Por otra parte, cada vez más se están planteando diseños especializados, por lo común suprasectoriales, para abordar situaciones diferenciadas y de mayor complejidad. Es el caso de las unidades de hospitalización para enfermos con *patología dual* (trastorno psiquiátrico grave más toxicomanía, retraso mental más trastorno psiquiátrico grave) o para aquellas situaciones de especial riesgo que comportan *altas medidas de seguridad*.

Como vemos, del modelo de atención «post-cura» (urgencias-hospital-seguimiento ambulatorio) hemos pasado a una red compleja de servicios comunitarios y hospitalarios, conectados a su vez con otros recursos de sistemas sociales, sanitarios, judiciales, etc. Asimismo, con frecuencia habrá que pensar en resolver adecuadamente la lógica tensión que se produce entre la necesidad de estrategias asistenciales integradas y, a la vez, especializadas o diferenciadas, entre los servicios para drogodependientes, los de salud mental infantojuvenil, los de adultos y la psicogeriatría.

¿Hacia dónde va la asistencia psiquiátrica del siglo xxi?

El desarrollo de servicios de salud mental no ha sido tradicionalmente una cuestión prioritaria de las políticas sanitarias gubernamentales, pero el estudio llevado a cabo en 1996 por el Banco Mundial, adoptado por la OMS ([Murray y López, 1996](#)), demostró que las pérdidas en salud y las cargas sociales y económicas derivadas del no tratamiento de los trastornos mentales no sólo eran insoportables para los países de todo el mundo, sino que además crecían cada vez más.

Mientras que el enfoque sanitario tradicional se limita a atender sólo las necesidades estrictamente clínicas de aquel que requiere el servicio, la psiquiatría

comunitaria extiende su objeto a todos los que tienen la necesidad, incluso a aquellos que no piden tratamiento, y se preocupa de un amplio abanico de necesidades no cubiertas. Es decir, se plantea la accesibilidad, la eliminación de barreras (físicas, sociales, culturales) para poder llegar a todos los que lo necesitan, así como un conjunto de actividades de los diferentes ámbitos preventivos en el individuo y en el contexto. El establecimiento de cuáles son las necesidades de salud es aquí un problema político de gran envergadura, también multidisciplinario por cierto, ya que los datos sanitarios deben ponerse en relación con el contexto epidemiológico, cultural, económico, ético, de una sociedad determinada.

La Conferencia Ministerial de la OMS para la salud mental en Europa (Helsinki, WHO European Region, 2005) reconoce que la salud mental es fundamental para la calidad de vida y productividad de las personas, las familias, la comunidad y los países. Basándose en anteriores resoluciones y en el Informe Mundial de la Salud de la OMS (2001), subrayan la importancia y la urgencia de afrontar los retos actuales de la salud mental ofreciendo soluciones basadas en la evidencia científica.

En dicha Conferencia se elaboró una Declaración Europea de Salud Mental, conocida como Declaración de Helsinki, y se presentó un Plan de Acción en Salud Mental para Europa.

En su preámbulo, la Declaración explica la importancia del bienestar mental para todos los ciudadanos, así como los documentos y resoluciones en los que basan la importancia de una buena salud mental para el desarrollo integral de las personas y comunidades.

Respecto al marco de la Declaración (ámbito), señalan que actualmente la atención a la salud mental se presta sobre todo en el marco comunitario y abarca la promoción y la prevención basadas en el modelo funcional de [Lahtinen y cols. \(1999\)](#) ([fig. 36-4](#)), la eliminación del estigma, la discriminación y la exclusión, la atención integral, así como la inclusión de las personas con problemas de salud mental.

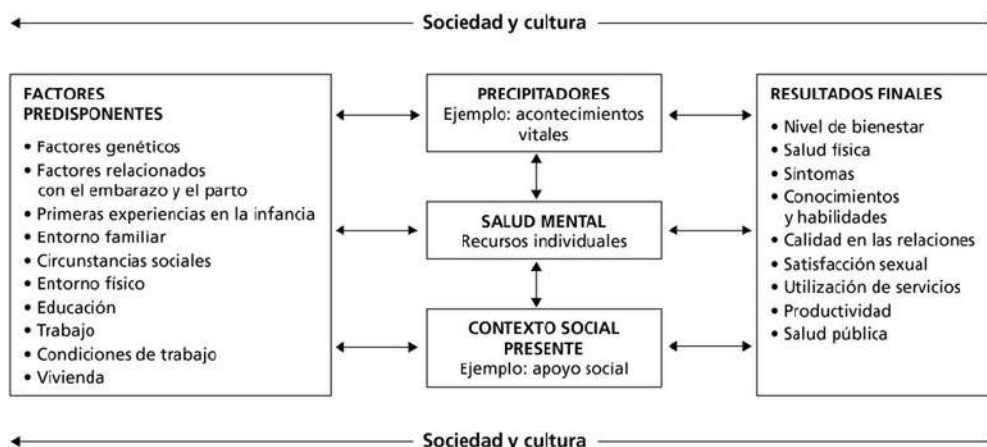


FIGURA 36-4 El modelo funcional de la salud mental. (Lahtinen y cols., 1999.)

Hoy la comunidad es el contexto donde y a la que se dan (se proveen) servicios, con una visión global de planificación que responde a diversas necesidades (por lo tanto, diversos grupos poblacionales), a su jerarquía y priorización. Y ello teniendo en cuenta que desde los trabajos de Goldberg y Huxley (1990) sabemos que la mayoría de los trastornos mentales son atendidos en ámbitos no psiquiátricos.

En cualquier caso, la atención comunitaria que debe prestarse en un territorio tiene que garantizar un conjunto de intervenciones médicas, psicológicas, sociales, etc., de acuerdo con el contexto epidemiológico y social, y con el estado del saber disponible, persiguiendo desde luego la evidencia científica. El enfoque asistencial basado en un solo eje teórico nunca puede reivindicarse como modelo comunitario. El enfoque de especialidad (psiquiatría biológica, psicoterapia, etc.) es fundamental desde el punto de vista de la investigación y del tratamiento innovador, y debe tener cabida en un sistema de atención permeable, formando parte de los equipos comunitarios o incluso constituyendo equipos especializados con funciones de referencia para ciertas situaciones.

La concepción de una nueva psiquiatría comunitaria debe virar hacia la consolidación de una gestión integrada y territorializada, donde el perfil de cada servicio o programa tiene que estar claramente definido desde la planificación general, evaluando su tarea y sus resultados (Fernández y cols., 2011) (tabla 36-6). La interconexión de la red sólo será posible con sistemas de servicios integrados y una gestión unitaria que debe tener al territorio, la comunidad, como objetivo estratégico. Esta coherencia no es fácil, pero ha llevado a países con sistemas sanitarios basados en la diferenciación proveedor/financiador (como Inglaterra y Holanda) a dinámicas de fusión empresarial y a la introducción de criterios proveedor-cliente para la cooperación de los diversos sistemas de cuidados entre sí.

Tabla 36-6

Un programa global basado en la comunidad

Conocimiento epidemiológico de la distribución de los trastornos mentales en la población, así como de los factores de riesgo
Un territorio para la provisión de servicios
Un equipo multidisciplinario
Una organización accesible y una atención en el lugar, rápida y eficiente
Una oferta asistencial amplia y adaptada a los diversos tipos de usuarios
Programas específicos para población específica. Crónicos, sin techo, emigrantes, ancianos, niños, etc.
Cooperación y apoyo a la atención primaria
Investigar sobre las necesidades y sobre la efectividad de los servicios.
Evaluar
Servicios integrados y énfasis en la continuidad asistencial
Coordinación estrecha con los servicios y recursos sociales
Gestión eficiente, teniendo en cuenta las prioridades marcadas
Evaluar costes y resultados

Elaboración propia, 2000.

Es importante que los servicios de asistencia psiquiátrica se den sobre la base de programas dirigidos a poblaciones específicas, con criterios claros de caso y con objetivos precisos y evaluables. La administración sanitaria tiene un papel clave en la determinación de las políticas, los recursos y las prioridades, en la educación de la población para un uso adecuado de los servicios y en garantizar la calidad de las prestaciones públicas.

La organización de la asistencia psiquiátrica, por diferentes motivos, continúa siendo un reto en casi todos los países del mundo. Existen múltiples razones epidemiológicas, sociales, económicas y sanitarias que lo explican. La complejidad de los elementos que intervienen en la salud y la enfermedad se traslada a los servicios, que tienen que planificarse sobre una base de diversidad (comunidad-hospital, general-especializado, sanitario-social, etc.) que probablemente no tiene parangón en otros ámbitos de la medicina. El encuentro entre todas estas necesidades y los recursos que se destinan a ellas sigue dando en muchos lugares un resultado decepcionante. Por ello es importante planificar y gestionar objetivos

con racionalidad. Es preciso que los profesionales, y en especial los psiquiatras, tengan una formación apropiada, no sólo en cuanto a las habilidades y competencias que se requieren para ejercer en los diversos ámbitos asistenciales, sino también en cuanto a la capacidad para intervenir en la mejora de los servicios, en su organización y en su gestión.

Bibliografía

- Anna Freud Center (London) KIDSTIME. Alan Cooklin, Peter Bishop, Denis Francis, Leonard Fagin, Eia Asen. A multi-family social intervention for the effects of parental mental illness manual. 2012 CAMHS Pub. (http://www.ucl.ac.uk/ebpu/docs/publication_files/kidstime_manual).
- Barr B, Taylor-Robinson D, Scott-Samuel A, Mckee M, Stuckler D. Suicides associated with the 2008-10 economic recession in England: time trend analysis. *BMJ*. 2012;13(345):e5142.
- Bellón JA, Luna JD, King M, Moreno-Küstner B, Nazareth I, Montón-Franco C, Gil de Gómez-Barragán MJ, Sánchez-Celaya M, Díaz-Barreiros MÁ, Vicens C, Cervilla JA, Svab I, Maarros HI, Xavier M, Geerlings MI, Saldivia S, Gutiérrez B, Motrico E, Martínez-Cañavate MT, Oliván-Blázquez B, Sánchez-Artiaga MS, March S, Del Mar Muñoz-García M, Vázquez-Medrano A, Moreno-Peral P, Torres-González F. Predicting the onset of major depression in primary care: international validation of a risk prediction algorithm from Spain. *Psychol Med*. 2011;41(10):2075–2088.
- Breakey WR. The Rise and Fall of the State Hospital. In: Breakey WR, ed. *Integrated Mental Health Services*. Nueva York: Oxford University Press; 1996.
- Breakey WR. *Integrated Mental Health Services*. Nueva York: Oxford University Press; 1996.
- Caplan G. *Principios de psiquiatría preventiva*. Buenos Aires: Paidós; 1966.
- Commission of the European Communities. Green Paper: Improving the mental health of the population. Towards a strategy on mental health for the European Union (2005). http://eurlex.europa.eu/LexUriServ/site/en/com/2005/com2005_0484en01.pdf.
- Commission of the European Communities. European Pact for Mental Health and Well-being, 2008. http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/mental/index_en.htm.
- Enquesta de salut de Catalunya 2006 i 2011. Departament de Salut. Disponible en: <http://www20.gencat.cat/docs/salut/Home/El%20Departament/Estadistiques%20sanitaries/Enquestes/01>.
- European Alliance Against Depression (EAAD). Disponible en: <http://www.eaad.net/>
- Fernández, A., Pinto-Meza, A., Serrano Blanco, A., Alonso, J., Haro, J.M. (2011). An introduction to mental health services research. Textbook in Psychiatric Epidemiology, 3rd Edition. Edited by Ming Tsuang, Mauricio Tohen and Peter Jones. 2011 John Wiley & Sons, Ltd. Published 2011 by John Wiley & Sons, Ltd.
- Fernández Alonso (coordinadora del grupo) MC, Buitrago Ramírez F, Ciurana Misol R, Chocrón Bentata, García Campayo J, Montón Franco C, Tizón García (grupo de SM del PAPPS) JL. Prevención de los trastornos de la salud mental. *Aten Primaria*. 2012;44 Supl 1:52–56.
- Freeman HL. The Evolution of Community Psychiatry in Britain. In: Breakey WR, ed. *Integrated Mental Health Services*. Nueva York: Oxford University Press; 1996.
- García J, Espino A, Lara L. *La psiquiatría en la España de fin de siglo*. Madrid: Díaz de Santos; 1998.
- Goldberg D, Huxley P. *Mental Illness in the Community*. Londres: Tavistock. Madrid: Versión española publicada por Nieva; 1980: 1990.
- Hart TJ. The inverse care law. *Lancet*. 1971;1:405–412.
- Kupfer DJ, First MB, Regier DA. *Agenda de investigación para el DSM-V*. Barcelona: Masson; 2004.
- Lahtinen, E., Lehtinen, V., Riikonen, E., y Ahonen, J. (eds.) (1999). Framework for promoting mental health in Europe. Hamina.
- Lamb HR. The Denial of severe mental illness. *Psychiatric Services*. 1997;48:1367–1369.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Informe evolutivo de la encuesta de salud mental. Período 1991-1994. Madrid, 1996.
- Morin E. *Introducción al pensamiento complejo*. Barcelona: Gedisa; 1994.
- Mrazek PJ, Haggerty RJ, eds. *Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research*. Washington: National Academy Press; 1994.
- Murray JL, López AD. *The global burden of disease*. Cambridge: Harvard University Press; 1996.
- NAMHC. Health Care Reform for Americans with Severe Mental Illnesses. Report of the National Advisory Mental Health Council (Special Report). *Am. J. Psychiatry*. 1993;159:1447–1465.
- Parrot, L., Jacobs, G., Roberts, D. (2008). SCIE Research briefing 23 Stress and resilience factors in parents with mental health problems and their children. London: SCIE.(Disponible a: http://www.rip.org.uk/files/prompts/p6/SCIE_briefing_23.pdf).
- Pine DS, Alegria M, Cook EH, et al. Avances en las ciencias del desarrollo. In: Kupfer DJ, First MB, Regier DA,

- eds. *Agenda para la investigación del DSM-V*. Barcelona: Masson; 2004.
- Postel J, Quétel C, eds. *Historia de la psiquiatría*. México: FCE; 1993.
- Ramos J. In: Vallejo J, ed. *De la antipsiquiatría a la nueva psiquiatría comunitaria: Hacia una psiquiatría de la complejidad*. Update de Psiquiatría; 2000.
- Schreler RK. Psychiatric for the 21st. Century. *Psychiatr. Serv.* 1997;48:1245–1246.
- Stuckler D, et al. The public health effect of economic crises and alternative policy responses in Europe: an empirical analysis. *Lancet.* 2009;374:315–323.
- The CAMHEE Project. The International Journal of mental health promotion. Vol 12 Issue 4. Nov 2010. The Clifford Beers Foundation.
- Thornicroft G, Tansella M. *The Mental HealthMatrix: A Manual to Improve Services*. Cambridge: Cambridge University Press; 1999.
- Thornicroft G, Tansella M. The components of a modern mental health service: A pragmatic balance of community and hospital care. *Br. J. Psychiatry.* 2004;185:283–290.
- Wadsworth MEJ, Kuh DJL. Childhood influences on adult health: A review of recent work from the British 1946 national birth cohort study, the MRC National Survey of Health and Development. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 1997;11:2–20.
- Whiteford, H.A., et al. Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. The Lancet, Early Online Publication, 29 August 2013; doi:10.1016/S0140-6736(13)61611-6.
- Wing JK. Meeting the needs of people with psychiatric disorders. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 1990;25:2–8.
- World Health Organization European Region. Mental Health Declaration for Europe and a Mental Health Action Plan for Europe. <http://www.euro.who.int/mentalhealth2005>.
- World Health Organization. *Prevention of mental disorders. Effective interventions and policy options*. Ginebra: WHO; 2004.
- World Health Organization Regional Office for Europe. *Impact of economic crises on mental health*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2011.
- World Health Organization Regional Office for Europe. The European Mental Health Action Plan. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0004/194107/63wd11e_MentalHealth-3.pdf.
- World Health Organization. World Health Report 2001 Mental health: New understanding, new hope. WHO, Ginebra, 2001.

Autoevaluación

1. La promoción de la salud mental requiere:

- Mejorar los recursos de vida
- Mejorar los servicios educativos y sociales
- Apoyo y conocimientos sobre la crianza
- Todas ellas
- Ninguna de ellas

Correcta: d. Todas ellas y otras (promover la resistencia al estrés entre los niños, promover la educación sobre la salud general).

2. El Pacto Europeo para la Salud Mental en 2008 se centra en:

- Prevención de la depresión y el suicidio
- La histeria
- El inicio de la psicosis
- La esquizofrenia
- Todas ellas

Correcta: a. La depresión y el suicidio son prioritarios por la importancia en el

trabajo y el género.

3. Entre los servicios de salud mental, hay que valorar:

- a. Los centros de salud mental
- b. Los hospitales de día
- c. Los servicios de rehabilitación comunitaria
- d. Todos ellos
- e. Son correctos *a* y *c*

Correcta: d. Todos ellos y otros (unidades de hospitalización, comunidades terapéuticas, etc.).

CAPÍTULO 37

Psiquiatría de la infancia y la adolescencia

J. Castro-Fornieles

J. Toro

Puntos clave

- ♦ En la infancia y la adolescencia se pueden desarrollar la mayoría de los trastornos descritos en adultos, además de algunos específicos, al menos en su inicio, de la etapa prepuberal o de la adolescencia.
- ♦ La familia y el entorno son influencias fundamentales en la psicopatología de niños y adolescentes por incluir factores tan variados como transmisión genética, trastornos perinatales, patología de los padres, estilos educativos anómalos y estresores agudos y crónicos.
- ♦ El trastorno negativista desafiante y el trastorno de conducta conllevan una importante desadaptación social y escolar en niños y adolescentes. Además, en un elevado porcentaje, evoluciona a conducta antisocial en la vida adulta.
- ♦ El tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) debe incluir en todos los casos un abordaje psicoterapéutico cognitivo-conductual, técnicas de

organización y planificación de tareas y asesoramiento a padres. En los casos moderados o graves el tratamiento farmacológico tiene una eficacia demostrada.

- ♦ La intervención psicoterapéutica es el tratamiento de elección en los trastornos de ansiedad, el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y los trastornos depresivos leves. En los casos de moderados a graves, los tratamientos de elección suelen ser mixtos.
-

Introducción

La psicopatología del niño y del adolescente presenta una serie de peculiaridades que la diferencian significativamente de la psicopatología del adulto, a pesar de las reconocidas coincidencias en muchas de las patologías que se pueden presentar en ambos períodos. El cerebro del niño está en desarrollo y tanto el tipo de patología más frecuente como las formas de presentación varían respecto a las de los adultos.

Las distintas *etapas del desarrollo* condicionan también lo que se puede considerar patología o normalidad. Así, una determinada manifestación, por ejemplo, la ansiedad ante la separación del cuidador, es considerada anormal en un niño de diez años, pero no patológica en uno de dos o tres años. Un comportamiento repetitivo y sin una finalidad evidente, como dar un salto cada tres baldosas, cabría considerarlo como un síntoma obsesivo-compulsivo a los quince años de edad, pero puede ser un simple juego a los siete u ocho años, si no va acompañado de más sintomatología. En el primer caso sería una manifestación patológica, y en el segundo, un comportamiento normal. La etapa del desarrollo, es decir, el momento concreto alcanzado por la interacción entre maduración y experiencia, determina parcial o totalmente la psicopatología y parte de los criterios de normalidad o enfermedad.

Casi todos los comportamientos humanos dependen, en mayor o en menor grado, de las circunstancias concretas en que se ha desenvuelto y se desenvuelve el sujeto. Esta *influencia de la situación* sobre el comportamiento es mucho más intensa y frecuente en el niño que en el adulto. El desarrollo del ser humano, en cuanto a comportamientos concretos se refiere, conlleva la capacidad de no dejarse influir tanto por el entorno inmediato. Este hecho tiene su continuidad en la psicopatología; a menudo, el niño la manifiesta en determinadas situaciones y, en cambio, en otras no lo hace en absoluto. De modo que puede actuar de manera agresiva, desafiante y conflictiva en su hogar, en la relación con sus padres y hermanos, y adoptar un comportamiento modélico cuando es invitado a casa de un amigo o no plantear problema alguno en el ámbito escolar.

Este fenómeno comporta una dificultad añadida para el clínico y hace que la recogida de información sea esencial para el diagnóstico y el tratamiento. En psiquiatría infantil, además del propio paciente, los padres son los informadores fundamentales. Sin embargo, sus informes van a ser necesariamente parciales en muchos casos, puesto que lógicamente describen en gran medida al niño que ellos ven. De ahí que sea imprescindible diversificar las fuentes de información. Los padres, otros familiares, los maestros, los monitores o responsables de otras instituciones frecuentadas por el niño, pueden suministrar datos que resulten necesarios para el diagnóstico. En diversos estudios se ha comprobado la baja correlación entre las descripciones de padres y maestros respecto a los niños, e incluso suelen ser discrepantes entre padres y madres. Por otro lado, la entrevista

individual con el niño o adolescente sin la presencia de sus padres es imprescindible para que el clínico pueda llegar a un diagnóstico y progresivamente lograr la colaboración del paciente, tanto en la recogida de información como en el tratamiento. Respecto a este punto, hay que destacar que en la práctica totalidad de los casos son los padres quienes solicitan la consulta y en muchas ocasiones, especialmente en el caso de los adolescentes, los pacientes no acuden a ella voluntariamente. Esto implica nuevas dificultades para el clínico, que se enfrenta una situación muy distinta de la planteada por un paciente adulto, casi siempre consciente de su sufrimiento y que acude por su propia voluntad a la consulta con la idea de buscar ayuda y colaborar en el plan terapéutico que el especialista proponga. Una parte de las consultas en psiquiatría infanto-juvenil están determinadas no sólo por la gravedad del trastorno, sino también por la tolerancia de los padres a los síntomas que manifiesta el hijo. En consecuencia, cuanta mayor sea la importancia que los padres le den a la posible sintomatología existente, mayor es la probabilidad de que soliciten la intervención del especialista y, al contrario, pueden valorar como poco problemática una sintomatología y no solicitar ayuda. Esa perspectiva de los padres está relacionada, en parte, con su propio equilibrio emocional, su propia patología psiquiátrica y su nivel social y cultural, además de otros factores como el grado de conflictividad conyugal o la problemática social en la que se encuentren.

Es difícil estudiar bien cualquier trastorno psiquiátrico de un menor sin tener en cuenta su vida familiar. Esta afirmación no supone considerar a la familia como posible causa de patología; se refiere a la importante influencia del entorno ya comentada y a la frecuente implicación de los padres en las manifestaciones psicopatológicas del niño. Por ejemplo, los padres de un niño obsesivo pueden participar activamente en los rituales de éste, aunque sólo sea para que no haya conflictos: los padres de un fóbico a la soledad nocturna pueden dejar dormir con ellos su hijo, o los de un niño con ansiedad por separación pueden llamarle varias veces al colegio por experimentar ellos tanta o más ansiedad que él. Estos hechos, más la posibilidad de que exista también patología en los padres de los niños con trastornos psiquiátricos, obligan a organizar el abordaje terapéutico junto con los padres y dedicarles una gran parte del tiempo de tratamiento.

Factores de riesgo

La etiopatogenia de los distintos cuadros psicopatológicos se trata específicamente en los diferentes capítulos de esta obra. En este apartado se resumen los considerados factores de riesgo básicos generales en la mayoría de los trastornos psiquiátricos de niños y adolescentes. En la [figura 37-1](#) se expone un esquema de dichos factores y su interacción.

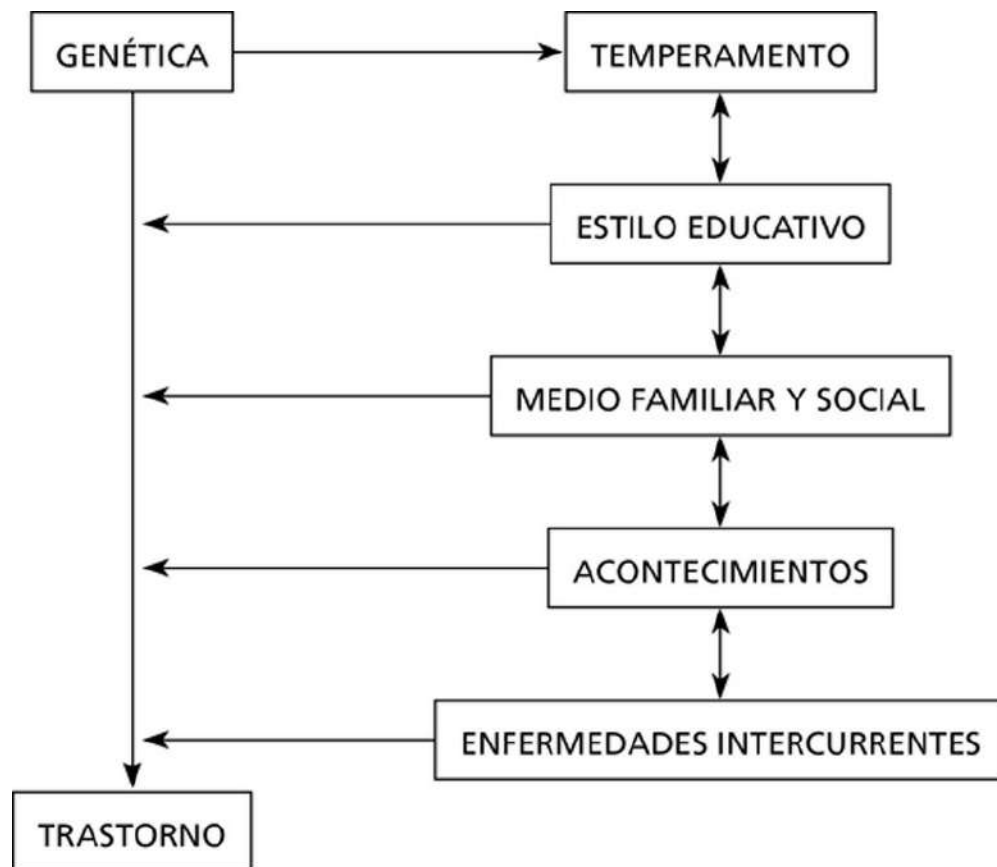


FIGURA 37-1 Factores de riesgo y etiopatogenia en psicopatología de niños y adolescentes.

Los factores *genéticos* son de indudable trascendencia. Durante los últimos años se ha puesto de manifiesto su relevante papel en la mayoría de los trastornos psiquiátricos. Los estudios de epidemiología familiar (árboles genealógicos, concordancia gemelar y adopciones) han podido acreditar que no existe ningún trastorno psiquiátrico en cuya génesis no intervengan en mayor o menor medida factores genéticos. En algunos síndromes, la influencia genética es determinante (p. ej., en el trastorno bipolar). Sin embargo, la influencia de otros factores también está presente en todos ellos. Los estudios de concordancia gemelar, los más indicados para establecer la heredabilidad de un trastorno, subrayan sistemáticamente la importancia del *ambiente* (Kendler y cols., 2003).

La influencia de la genética en la aparición de un trastorno psiquiátrico no consiste exclusivamente en aportar una vulnerabilidad específica para dicho trastorno. También se ejerce a través del *temperamento*, que interviene como predisponente a ciertos trastornos, modulador de respuestas al estrés, o facilitador de experiencias de riesgo. Se trata de un conjunto de pautas reactivas (sobre todo emocionales) y autorreguladoras, de origen esencialmente genético, que se mantienen bastante estables a lo largo del desarrollo. Los primeros estudios dedicados a rasgos temperamentales globales han dado paso a otros centrados en dimensiones específicas. Por ejemplo, una de las más estudiadas ha sido la

inhibición conductual, un constructo caracterizado por la tendencia persistente a experimentar temor y retraimiento en situaciones nuevas o no familiares. Una serie de estudios han conducido a considerarlo como un predisponente de trastornos emocionales, sean de ansiedad, en especial ansiedad social (Smoller y cols., 2008), e incluso depresivos (Hayward y cols., 1998).

El *sexo biológico* determina una porción muy significativa del riesgo de desarrollar determinados trastornos, como, por ejemplo, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). También los *cambios puberales*, que inician la adolescencia, constituyen una etapa de riesgo para la aparición de distintos trastornos como son los de la conducta alimentaria o la depresión. La edad en que se inicia la pubertad también puede ser un factor de riesgo, ya que la pubertad precoz puede influir en que las chicas presenten un mayor riesgo de depresión mayor, abuso de drogas, trastornos exteriorizados y anorexia nerviosa. A los chicos, en cambio, sólo parece hacerlos más proclives al abuso de sustancias (Graber y cols., 1997). Asimismo, el *cociente intelectual* (CI) en la infancia es otro factor relevante: si es bajo puede llevar a dificultades de adaptación y funcionamiento y aumenta el riesgo posterior, especialmente en la etapa adulta, de trastornos del espectro de la esquizofrenia, depresivos y de ansiedad, así como de comorbilidad (Koenen y cols., 2009).

La influencia de la familia a través de las relaciones interpersonales es también muy importante. Esta influencia familiar se ha intentado definir operativamente a través de distintos procedimientos. En la actualidad, bajo el epígrafe de *estilos educativos*, se han recogido las distintas formas de actuación de los padres en su relación con el niño. Los distintos estudios tienden a delimitar tres factores básicos: rechazo, calor emocional y sobreprotección. La presencia o ausencia relativas de cada uno de estos factores parece guardar cierta relación con distintas conductas o síntomas en los niños (Yahav, 2007; Liu y Guo, 2010). También se ha observado su influencia en la respuesta al tratamiento en algunos trastornos, por ejemplo, en adolescentes con anorexia nerviosa; las que se sienten más rechazadas y sobreprotegidas por sus padres tienden a seguir una peor evolución a corto plazo (Castro y cols., 2000).

Diversos estudios han relacionado el *trastorno psiquiátrico de los padres* con la psicopatología de los hijos. Esta asociación entre trastornos psiquiátricos de los padres y trastornos de los hijos, con frecuencia los mismos, se ha interpretado desde una perspectiva genética. Además, también se puede considerar que la influencia cotidiana de un progenitor con patología también influye en el comportamiento del niño. Probablemente ambos aspectos son importantes y, por ejemplo, se ha constatado que, incluso más allá de la estricta patología psicótica, un porcentaje superior en los niños familiares de primer grado de pacientes con esquizofrenia que en los hijos de controles sanos presentan patología o alteraciones neuropsicológicas (De la Serna y cols., 2010).

También los *acontecimientos vitales estresantes* se han asociado a la presencia de

psicopatología en niños y adolescentes ([Espejo y cols., 2007](#); Romero y cols., 2009). Dentro de ellos, son de especial relevancia el *maltrato físico y sexual* que puede relacionarse con trastornos de ansiedad, abuso y dependencia del tóxicos, personalidad antisocial y otros tipos de trastornos ([MacMillan y cols., 2001](#); [Edwards y cols., 2003](#)).

Los factores *socioculturales* también son de gran importancia para la predisposición o el mantenimiento de diferentes trastornos. Por ejemplo, para la mayoría de ellos el nivel socioeconómico bajo representa un factor de riesgo añadido ([Bruce y cols., 1991](#)). En los trastornos del comportamiento alimentario es también determinante la influencia de factores culturales propiamente dichos, al menos en algunas de sus características clínicas y epidemiológicas. En la actualidad, una gran parte de las influencias socioculturales llega al niño o el adolescente tanto a través de la familia y del grupo coetáneo como por medios de comunicación social, responsables en distinta medida de la difusión de conductas de riesgo relacionadas con la violencia y la agresividad, comportamientos sexuales peligrosos, consumo de sustancias tóxicas y conductas de riesgo para el control del peso ([Strasburger, 1995](#)). Hay muchos otros agentes que pueden intervenir como factores de riesgo como, por ejemplo, anomalías perinatales, cambios estacionales (influyentes en el estado de ánimo y en la conducta violenta), infecciones, alteraciones autoinmunes, tabaquismo en la madre durante el embarazo, etc.

A continuación se describen algunos de los trastornos más relevantes y frecuentes y que o bien no se han explicado en otros apartados o presentan características especiales a estas edades que hacen más difícil el diagnóstico, como son el trastorno negativista desafiante y el trastorno de conducta, el TDAH, los trastornos de ansiedad, el TOC, los trastornos afectivos y los trastornos del espectro autista.

Trastorno negativista desafiante

Los niños que presentan este trastorno muestran una conducta desobediente, desafiando al adulto que le da instrucciones y normas, se niega a seguirlas y manifiesta su hostilidad si se insiste en que lo haga. El niño oposicionista suele ser provocador, acusa a otros de sus errores o infracciones, se enfada fácilmente y pierde el control, suele ser vengativo y rencoroso. Donde este tipo de conductas suelen ser más evidentes es en el medio familiar. El trastorno se inicia sobre todo en la infancia, y con frecuencia ya se manifiesta en la etapa preescolar. Es más prevalente en niños que en niñas. En algunos casos tiende a agravarse gradualmente, y no es raro que acabe evolucionando hacia un trastorno de conducta o disocial. Sin embargo, diferentes estudios apoyan la distinción entre trastorno oposicionista y trastorno de conducta (Rey, 1993; Greene y cols., 2002). El trastorno tiene una evidente estabilidad en el tiempo. Diagnosticado a los 4-5 años de edad, 2 años después lo mantienen 3 de cada 4 casos, con frecuencia asociado a trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) (Speltz y cols., 1999). Se ha observado que los niños con trastorno oposicionista presentan factores temperamentales con problemas de regulación emocional. También se han descrito diversos marcadores neurobiológicos, como anomalías en el córtex prefrontal y amigdalar (Finger y cols., 2012), o alteraciones en la reactividad basal del cortisol. Asimismo, se han encontrado niveles de dehidroepiandrosterona (DHES) significativamente superiores que los controles con otros trastornos psiquiátricos a niños sanos. Se interpreta que puede deberse a cambios en el funcionamiento del sistema ACTH-betaendorfina en relación con factores genéticos o estrés temprano (Van Goozen y cols., 2000). De todas formas, no se han encontrado anomalías claras que diferencien en todos los casos a los niños con este trastorno. El trastorno negativista suele darse más en familias con un estilo educativo negligente o inconsistente y también en hijos de padres con antecedentes de algún trastorno por conducta perturbadora, personalidad antisocial y abuso de drogas. También parece darse con frecuencia relativamente elevada en hijos de madres depresivas. La prevalencia se estima entre el 1 y el 11%, según los estudios, con un promedio estimado del 3%.

Trastorno de conducta

En el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5) de la American Psychiatric Association, los criterios diagnósticos para este trastorno incluyen actividades como la agresión y el maltrato de personas y animales, amenazas e intimidación, iniciar peleas, ejercer violencia sexual, utilizar armas, robos con violencia y comportamiento cruel con otras personas; la destrucción de la propiedad de otros, incluyendo, si se tercia, el inicio de un fuego, allanamientos, mentiras y robos, violación de las normas, escaparse del domicilio familiar pasando noches fuera y no acudir al colegio sin permiso, es decir, «hacer novillos» ([American Psychiatric Association, 2013](#)). Estos comportamientos pueden entrar de lleno en el ámbito de la delincuencia y también pueden ser abordados desde la perspectiva judicial. Su repercusión social y escolar es también muy importante. El inicio puede ser en la infancia o en la adolescencia.

Clínica

En psicopatología se habla de trastorno de conducta cuando el niño o adolescente en cuestión manifiesta un determinado *patrón de comportamiento antisocial*, acompañado de una *alteración significativa en el funcionamiento familiar y escolar* habitual, y cuando los padres y educadores consideran que no pueden de ninguna forma controlar dichos comportamientos en estos niños y adolescentes. Es evidente que algunas de las conductas aquí consideradas (p. ej., robar, pelearse o mentir) pueden darse de manera ocasional en un notable número de niños. Para considerar que dichas manifestaciones son propias de un trastorno es preciso que ocurran con mucha frecuencia; otras (p. ej., incendiar), basta que se den en alguna ocasión. Por lo común, se trata de comportamientos reiterados, que revisten gravedad y cronicidad. En general, no se produce una de estas conductas de forma aislada. Lo normal es que se den varias de ellas de forma simultánea. La precocidad en la aparición de comportamientos asociales y su variedad predicen el mantenimiento del cuadro en la vida adulta.

El trastorno de conducta puede acompañarse, además, de unas escasas emociones de tipo social, con falta de sentimientos de culpa o arrepentimiento, y con escasa empatía, o presentando «dureza emocional», ya que no muestra preocupación alguna respecto a las repercusiones de sus actos sobre los demás, y sólo le preocupa cómo puede llegar a afectarle a él, además de no mostrar afecto por otras personas. Sus sentimientos hacia otros son superficiales o insinceros, disimulándolo a veces para manipular y conseguir sus objetivos. Estas características pueden mostrarse muy tempranamente ([Hyde y cols., 2013](#)) y además tener base biológica diferenciada que se puede apreciar con pruebas de neuroimagen funcional que evidencian una escasa reactividad emocional de la amígdala a caras de miedo ([Lozier y cols., 2014](#)).

Existe una asociación clara entre el trastorno negativista desafiante y el

trastorno de conducta. El primero suele preceder a éste en muchos casos. Por otro lado, ya se ha comentado la frecuencia con que el TDAH se relacionaba con el trastorno negativista. Precisamente, la asociación de TDAH y trastorno negativista se considera un marcador de inicio precoz de trastorno de conducta (Loeber y cols., 2000). Asimismo, en un grupo de niños afectados de depresión mayor, se observó que un tercio de ellos satisfacían criterios diagnósticos de trastorno de conducta, con la significativa peculiaridad de que este trastorno era secundario a la depresión (Puig-Antich, 1982). Es posible que en algunos niños el trastorno de conducta sea precursor de depresión, pero es más probable que se trate de un concomitante. Los trastornos de ansiedad también se asocian con frecuencia al trastorno de conducta, aunque parecen ser preventivos de una posible conducta antisocial posterior (Loeber y cols., 2000). También existe una clara asociación del trastorno de conducta con los denominados trastornos del aprendizaje.

Epidemiología

Las diferencias entre edades, países y clases sociales complican bastante dar unas cifras exactas de prevalencia. Los datos disponibles cifran la prevalencia del trastorno de conducta en menores entre el 1,8 y el 16% para el sexo masculino, y entre el 0,8 y el 9,2% para el femenino (Loeber y cols., 2000), con un promedio aproximado de un 4%. Las diferencias entre niños y niñas en cuanto al desarrollo de conductas perturbadoras suelen manifestarse a partir de los 6 años de edad. La frecuencia se incrementa con la adolescencia. El trastorno se da más en clases sociales bajas.

Etiología

Se han descrito diferentes factores etiológicos que pueden influir en la aparición del trastorno. Los determinantes *sociales* parecen desempeñar un papel decisivo en muchos casos que proceden de las áreas más pobres y superpobladas de las ciudades, y pertenecen a los niveles socioeconómicos más bajos y acostumbran a vivir rodeados de modelos de conducta delictiva durante toda su vida infantil y adolescente. Hay que tener en cuenta que en tales circunstancias es lógico registrar un alto índice de criminalidad entre amigos y familiares. La subcultura constituida en estos ámbitos puede ser interiorizada, relativizando objetiva y subjetivamente la amoralidad de los comportamientos. Un factor decisivo puede ser la integración en *bandas* o grupos de conducta problemática. En adolescentes, el riesgo de afiliación a estos grupos es muy elevado si coincide un TDAH previo con la ausencia de miedo y un bajo nivel de conducta prosocial (Lacourse y cols., 2006).

La influencia de factores *familiares* es importante en muchos casos. Los estilos educativos de los padres, que pueden favorecerlo, suelen implicar una disciplina

dura acompañada de incoherencia y escaso afecto ([Lavigne y cols., 2012](#)). Los conflictos conyugales, a menudo con violencia física, así como las separaciones y divorcios, son frecuentes. Es común la existencia de psicopatología en los padres, especialmente el propio trastorno de conducta.

Estos factores destacan la importancia del ambiente en la etiología. Sin embargo, también hay datos que subrayan la notable intervención de factores *genéticos*. En efecto, estudios de gemelos y adoptados han destacado la predisposición genética de la conducta de criminales adultos. Un estudio de hombres y mujeres adoptados, separados de sus padres biológicos, halló que tener padres biológicos con personalidad antisocial predecía una mayor agresividad en la adolescencia, así como trastorno de conducta y comportamiento antisocial en la etapa adulta. Sin embargo, cuando un ambiente adoptivo adverso interactuaba con bases biológicas de personalidad antisocial, el resultado era más agresividad y más trastornos de conducta en los adoptados que en los controles ([Cadoret y cols., 1995](#)). La importancia de la interacción genética-ambiente se pone de manifiesto en algunos estudios, como por ejemplo el de [Foley y cols. \(2004\)](#), en el que un genotipo (monoamino- oxidasa A [MAO-A]) de baja intensidad se asociaba significativamente al trastorno de conducta sólo en presencia de un ambiente sociofamiliar adverso. Otros estudios concluyen que los trastornos y problemas de conducta se transmiten intergeneracionalmente, viéndose afectados todos los hijos, pero más los chicos que las chicas. La transmisión a los chicos está muy influida por factores ambientales asociados al trastorno de conducta de los padres, lo que no ocurre en las chicas. Es decir, la genética influye en la transmisión del trastorno de conducta en ambos sexos, pero el ambiente influye fundamentalmente en los varones ([D'Onofrio y cols., 2007](#)). Los especialistas suelen concluir que la etiología del trastorno de conducta se fundamenta en la relación entre ciertas influencias poligénicas y determinadas interacciones con un ambiente adverso ([Willoughby y cols., 2013](#); [Bornovalova y cols., 2014](#)). La depresión materna tras el nacimiento del hijo se asocia a conducta antisocial de éste a los 7 años de edad. No obstante, el riesgo mayor de tal conducta se produce al coincidir depresión materna con trastorno antisocial de la propia madre ([Kim-Cohen y cols., 2005](#)). En el trastorno de conducta y en la personalidad antisocial se detecta una actividad del sistema nervioso autónomo significativamente reducida, incluso en situaciones de estrés, junto con una disminución del volumen de materia gris prefrontal ([Raine y cols., 2000](#)). Estos déficits predicen esa personalidad al margen de si los sujetos pertenecen o no a grupos sociales de riesgo. Se considera que pueden explicar el bajo *arousal*, el también bajo condicionamiento del miedo, la falta de conciencia del problema y las insuficiencias en las tomas de decisión propias de la conducta antisocial. En chicas con trastorno de conducta se han detectado niveles basales de cortisol más bajos que en controles ([Pajer y cols., 2001](#)).

El trastorno de conducta presenta disfunción en el córtex orbitofrontal

(relacionada con los sistemas de gratificación) y en el lóbulo prefrontal, esta última común al TDAH (Rubia y cols., 2009). Se ha observado que en los casos de personalidad emocionalmente insensible, con marcada crueldad, ante rostros de personas que experimentan miedo se produce una activación de la amígdala significativamente menor que en controles (Marsh y cols., 2008).

Tratamiento

La revisión de los diferentes programas de tratamiento dirigidos al trastorno de conducta lleva a comprobar que no se puede ser optimista respecto a su evolución, aunque algunos de ellos consiguen mejorar un porcentaje de casos o por lo menos algunas de las conductas más problemáticas. El *entrenamiento educativo de los padres* y la terapia de orientación interactiva y conductual, son las técnicas que han conseguido resultados más satisfactorios (Dretzke y cols., 2009). Sin embargo, estos procedimientos implican no sólo medidas correctoras, sino también preventivas. En consecuencia, serán tanto más útiles cuanto menor sea la edad del paciente y mayor sea la implicación de los padres en el programa de tratamiento.

En cuanto al tratamiento para el propio paciente, las *psicoterapias cognitivo-conductuales* consiguen mejoría, especialmente en factores que parecen subyacer a la conducta agresiva (p. ej., la habilidad para resolver conflictos interpersonales) (Lochman y cols., 2011). También se han desarrollado algunos programas prometedores de *intervención multimodal* (Masi y cols., 2011) y programas centrados en la familia (Brody y cols., 2012) que han demostrado eficacia. El tratamiento farmacológico se ha utilizado en el abordaje de estos trastornos, especialmente de la irritabilidad y la agresividad, y los *antipsicóticos* como la risperidona (Findling y cols., 2000; Aman y cols., 2014) han demostrado su eficacia. De todas formas, los efectos beneficiosos a largo plazo suelen ser escasos, especialmente si no se acompañan de un programa más amplio de aconsejamiento a padres y cambios psicosociales. Asimismo, la risperidona ha demostrado de modo reiterado su eficacia en las conductas agresivas de menores con discapacidad intelectual (Van Bellinghem y De Troch, 2001). En algún ensayo abierto, la quetiapina ha resultado eficaz a dosis medias de 150 mg/día en niños de 6 a 12 años, sin producir efectos extrapiramidales (Findling y cols., 2007). En los casos más graves y resistentes, otras medidas más restrictivas como las residencias escolares, o centros de día que se combinan con centros escolares, van a ser necesarias para el control del trastorno cuando los padres se ven sin posibilidades de hacerlo pese a un programa de tratamiento completo.

Pronóstico

Los estudios longitudinales de niños y adolescentes de conducta antisocial predicen una significativa continuidad de disfunción social, conducta problemática y desadaptación escolar y laboral. Se calcula que los menores más gravemente

antisociales mantienen esta característica al alcanzar la vida adulta en casi un 50%. No es mejor el pronóstico de las chicas con trastorno de conducta. Una revisión de 20 estudios concluye que, comparadas con controles, en la vida adulta presentan una mayor tasa de mortalidad, una frecuencia de criminalidad de 10 a 40 veces mayor, tasas elevadas de comorbilidad psiquiátrica, relaciones conflictivas y violentas, y una utilización muy habitual de servicios asistenciales públicos (Pajer, 1998). En líneas generales, el pronóstico empeora con un inicio temprano del trastorno, si se producen agresiones y si se presentan síntomas o rasgos de personalidad antisocial o psicopática (Loeber y cols., 2000). También influyen factores como la conducta antisocial en los padres, el alcoholismo, una disciplina educativa dura e incoherente y otros ya citados con anterioridad. Myers y cols. (1998) observaron que el paso desde un trastorno de conducta hasta una personalidad antisocial podía predecirse por el inicio de los problemas conductuales antes de los 10 años, una mayor variedad de las conductas problemáticas y más tiempo de consumo de drogas antes de iniciar un tratamiento. En cualquier caso, el trastorno de conducta o disocial es un importante factor de riesgo para el consumo y abuso de drogas en ambos sexos (Disney y cols., 1999).

Trastorno por déficit de atención/hiperactividad

Este trastorno es uno de los más frecuentes en los niños en edad escolar. A lo largo de los años ha tenido diferentes nombres para describir el cuadro, y actualmente el DSM-5 lo denomina *trastorno por déficit de atención/hiperactividad* (TDAH) ([American Psychiatric Association, 2013](#)).

Clínica

Las alteraciones en la atención y la impulsividad constituyen las características más propias del trastorno. La hiperactividad propiamente dicha, es decir, el exceso de movimiento, aunque constituye un síntoma importante, no se da en todos los casos.

La *inatención* es un fenómeno que implica distintas consecuencias: dificultades para atender selectivamente a estímulos específicos y explorar estímulos complejos de modo planeado y eficiente, y elevada distraibilidad por estímulos irrelevantes. Muchos de estos fallos, junto con las insuficiencias en organización y planificación, constituyen un trastorno de la *función ejecutiva*, considerado como fenómeno central del TDAH ([Martel y cols., 2007](#)). Este conjunto de alteraciones es lógico que afecte a muchos rendimientos y aprendizajes del niño, en especial los académicos, dando una imagen de dificultad intelectual, a pesar de que el interesado cuente con un nivel intelectual dentro de la normalidad. Estos problemas de atención hacen que el niño hiperactivo se distraiga continuamente en clase, que con mucha frecuencia pase de una tarea a otra o de un juego a otro, que cometa múltiples errores en sus tareas (el cálculo suele ser uno de sus puntos más problemáticos), que olvide y extravíe material escolar u otros objetos de uso personal, etc.

La *impulsividad* se manifiesta básicamente a través de dos tipos de manifestaciones: el niño no suele tener presentes las posibles consecuencias de sus actos, al tiempo que se muestra incapaz de aplazar gratificaciones. Esto le lleva a ser imprudente, tanto física como socialmente. Estos niños suelen sufrir más accidentes que los no hiperactivos, son incapaces de guardar turno, se precipitan literalmente sobre el objeto deseado, responden con agresividad a pequeñas frustraciones, perturban la interacción, el juego o el trabajo de los demás, etc. Junto con esta disfunción básicamente conductual existe otro género de manifestación de la impulsividad de carácter más «cognitivo». Se trata de las dificultades para realizar tareas que impliquen alguna estrategia (resolución de problemas). La ausencia de planificación mínima puede incapacitarlos tanto para la realización de un dibujo como para resolver un problema aritmético o proceder a cualquier tarea de síntesis o análisis.

La *hiperactividad* propiamente dicha con frecuencia es difícil de separar de las

consecuencias de los problemas de atención e impulsividad. Sin embargo, hay evidentes diferencias individuales. Conviene diferenciar una hiperactividad *situacional* de una *generalizada*. Esta última se manifiesta en todos los ámbitos (hogar, escuela y consulta), y la primera en uno solo de tales ambientes. Cuando no se hacía hincapié en el carácter decisivo de los trastornos de atención, se aceptaba que la hiperactividad situacional no podía integrarse en el síndrome que estamos estudiando. Lo cierto es que los niños con TDA e hiperactividad generalizada sufren más trastornos conductuales y cognitivos.

Dadas las características mencionadas, los niños con TDAH suelen ser considerados inmaduros y maleducados. Sus comportamientos les generan conflictos muy frecuentes, lo que les conduce a estar sometidos a un régimen de desaprobación y rechazo permanente por parte de adultos y compañeros. Esta experiencia negativa, sistemática y repetida, junto con sus propias características temperamentales, les hace irritables y muy propensos al descontrol emocional, y, a menudo, a la agresividad. Por todo ello, pueden tener dificultades en tener amigos y en ser bien valorados por el grupo de coetáneos. De hecho, el niño hiperactivo típico suele arrastrar una historia de fracaso escolar, social, familiar e incluso deportiva. Todo ello puede guardar relación con la patología emocional que a veces presentan.

Trastornos asociados

La alta frecuencia de trastornos asociados al TDAH plantea notables cuestiones clínicas, diagnósticas, etiopatogénicas y terapéuticas. El trastorno oposicionista y/o el trastorno de conducta se observan en el 30-50% de los casos ([Biederman y cols., 1991](#)). Es de suma importancia la elevada comorbilidad existente entre el TDAH y el trastorno bipolar. La superposición de algunos síntomas hace difícil el diagnóstico diferencial. Los niños con TDAH con manía, comparados con los que presentan TDAH simples, presentan tasas más elevadas de depresión, psicosis, trastornos de ansiedad, trastorno de conducta y trastorno oposicionista, así como peor funcionamiento social ([Wozniak y cols., 1995](#)). El TDAH quizás anuncie el desarrollo temprano de un trastorno bipolar ([Faraone y cols., 1997](#)). Tanto la ansiedad como la depresión están muy asociadas al TDAH, tanto si predomina la inatención como la hiperactividad, y también los problemas conductuales se asocian fundamentalmente a hiperactividad ([Acosta y cols., 2008](#)). La enuresis nocturna y los trastornos por tics y síndrome de Tourette también son frecuentes.

Epidemiología

En la bibliografía existe una gran disparidad de cifras, en relación a la prevalencia del TDAH, que oscilan entre el 1,2 y el 20%. Estas amplias diferencias dependen de las edades estudiadas y sobre todo de la disparidad de criterios diagnósticos utilizados. Según la mayoría de estudios, parece realista aceptar una estimación

del TDAH situada entre el 3 y el 5% de los niños en edad escolar ([American Psychiatric Association, 2013](#)). Los niños presentan este cuadro con una frecuencia significativamente superior a las niñas. Aunque suele observarse sintomatología claramente hiperkinética coincidiendo con el inicio de la escolaridad (6-7 años), se acepta que a partir de los 3- 4 años ya puede establecerse el diagnóstico, especialmente en los casos más graves.

Etiología

Existen algunos factores que, dada su presencia en cierto número de niños con TDAH, se consideran predisponentes. Unos son de carácter social: grupos sociales económicamente deprimidos, familias numerosas o niños criados en orfanatos. Otros factores, que no pueden desvincularse plenamente de los anteriores, tienen una interpretación más biológica: enfermedades de la madre durante el embarazo, hipermadurez en el nacimiento, prematuridad, enfermedades de la primera infancia, consumo de alcohol y/o tabaco por parte de la madre durante el embarazo, desnutrición, etc. De hecho, comparado con un niño sin TDAH, un niño con tal trastorno tiene 2,1 veces más probabilidades de haber sido expuesto al tabaco durante su embarazo, y 2,5 veces más al alcohol ([Mick y cols., 2002](#)). Las complicaciones *perinatales* también parecen intervenir, por lo menos en algunos casos ([Chandola y cols., 1992](#)).

Los factores *genéticos* desempeñan un indudable papel. Los estudios de familias, de concordancia gemelar y de adoptados ofrecen suficientes pruebas al respecto ([Waslick y Greenhill, 1997](#)). La heredabilidad del TDAH se sitúa alrededor del 76% ([Faraone y cols., 2005](#)), y las niñas parece que requieren más carga genética que los niños para desarrollar un TDAH ([Smalley y cols., 2000](#)). Probablemente, también requiera mayor determinación genética la asociación del TDAH con el trastorno de conducta o el trastorno bipolar, o incluso el TDAH persistente, en comparación con el TDAH simple ([Faraone, 2000](#)). También la agresividad en el TDAH parece tener un mayor componente genético ([Hamshire y cols., 2013](#)).

Se ha constatado que una disfunción del sistema *dopaminérgico* sustenta la fisiopatología del TDAH. Se han determinado que algunos polimorfismos asociados a la dopamina (DRD47, DAT1) se asocian con el trastorno. Se ha observado que adolescentes con TDAH y el gen DAT1 presentan más síntomas de inatención y de hiperactividad/impulsividad, pero sólo si sufren adversidad psicosocial ([Laucht y cols., 2007](#)). Sin embargo, también hay datos que sugieren una disfunción *noradrenérgica* en la fundamentación genética del TDAH ([Biederman y Spencer, 2000](#)). Asimismo, es posible que un subgrupo de pacientes con TDAH presenten algunas *alteraciones neurológicas* —núcleo caudado, cuerpo calloso— que constituirían marcadores del trastorno en cuestión. La acción patógena de ciertas dietas ha sido una hipótesis muy discutida y escasamente confirmada, pero un estudio controlado ha demostrado un incremento de la

hiperactividad en niños de 3 años tras administrarles alimentos con colorantes artificiales y conservantes (Bateman y cols., 2004).

En menores con TDAH se ha hallado una reducción de materia gris prefrontal izquierda, así como de materia blanca y gris occipital izquierda, junto con una reducción del cerebelo derecho (Durstun y cols., 2004). La reducción cerebelosa se considera directamente asociada a la fisiopatología del TDAH, mientras que la prefrontal y occipital marcarían riesgo del trastorno por ser compartidas con los hermanos gemelos sin TDAH. Esta afectación del cerebelo parece concretarse en el vérmix posterior inferior, área muy implicada en la función dopaminérgica (Castellanos y cols., 2001). También el estriado, concretamente el caudado, parece desempeñar un papel en este trastorno (Castellanos y cols., 2003). Cuando los pacientes con TDAH realizan tareas que exigen control inhibitorio, se observan diferencias con controles en activación cerebral de caudado, lóbulos frontales y cíngulo anterior (Bush y cols., 2005). Aunque los factores biológicos parecen decisivos, no puede olvidarse que el niño con TDAH genera en su *ambiente* una serie de reacciones y conflictos que por sí mismos pueden tener auténtico carácter patógeno.

Tratamiento

El tratamiento de un TDAH es multimodal. En todos los casos se debe realizar un abordaje psicoterapéutico con técnicas *cognitivo-conductuales* (Meichenbaum, 1979), las cuales, basándose en la interiorización de normas mediante el lenguaje, facilitan la mejora de la planificación y el autocontrol en la realización de tareas. Algo parecido suele afirmarse de los aprendizajes *académicos*; el niño puede seguir un programa individual de aprendizaje de técnicas de estudio y organización y planificación de tareas. En el tratamiento de este trastorno es imprescindible estructurar la *intervención de los padres*. La corrección de los hábitos adquiridos, la promoción de comportamientos adaptativos, la supresión de arrebatos emocionales, etc., suelen obligar a su orientación educativa. La psicoeducación de los padres para que comprendan los síntomas del trastorno, sus consecuencias y la mejor forma de reaccionar ante el comportamiento del niño es también necesaria.

Sin embargo, excepto en los casos leves, la medicación *estimulante* es el tratamiento de elección (Daughton y Kratochv, 2009). El fármaco más utilizado y recomendado es el *metilfenidato*, implicado en la recaptación de dopamina y noradrenalina. Al igual que los restantes estimulantes, inhibe la impulsividad y reduce la hiperactividad y mejora los rendimientos en las medidas de atención. El estudio comparativo longitudinal más importante realizado hasta la fecha ha demostrado que el metilfenidato es de eficacia superior a un tratamiento convencional y a la terapia cognitiva conductual, tanto a los 14 meses como a los 24 meses de haberse iniciado el tratamiento, aunque a los 2 años parece reducirse algo la respuesta terapéutica (MTA Cooperative Group, 2004). No obstante, se observan mejoras con cualquiera de estos tratamientos, incluyendo el combinado

(metilfenidato más terapia cognitiva conductual). El tratamiento farmacológico es superior al conductual en la reducción de síntomas de TDAH. La combinación de ambos tratamientos no incrementa de un modo significativo los beneficios obtenidos sólo con el fármaco, pero tiene ventajas en la corrección de las desadaptaciones y la sintomatología no TDAH añadida (MTA Cooperative Group, 1999).

El tratamiento con metilfenidato suele iniciarse con una dosis de 5 mg, dos veces al día (desayuno y almuerzo), y puede incrementarse de 5 a 10 mg cada 3 días, hasta un máximo aceptado de 60 mg/día, que depende de la edad, peso y efectos secundarios. De éstos, los más frecuentes son el insomnio y la inapetencia. Cuando aparecen estos efectos o se establece una tolerancia excesiva, conviene administrar otro estimulante. El metilfenidato de liberación prolongada tiene efectos semejantes al de liberación inmediata, pero cuenta con las ventajas de una mayor estabilidad de los niveles plasmáticos a lo largo del día y de que se administra una sola dosis al día. Un efecto secundario habitual es la pérdida de apetito, por lo que es recomendable la suspensión de la medicación durante las vacaciones a fin de evitar un posible efecto enlentecedor del desarrollo pondoestatural, que puede producirse en un reducido porcentaje de niños.

La atomoxetina, un inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina, también ha demostrado eficacia terapéutica en el TDAH. Se trata de un fármaco cuya acción se extiende durante 24 h, sus efectos secundarios son escasos, y no exacerba los tics, lo que sí puede suceder en ocasiones con el metilfenidato (Yates, 2004). También se ha establecido la eficacia relativa del bupropión, a dosis de 3-6 mg/kg/día (Conners y cols., 1996). La clonidina se considera un fármaco de tercera elección, y está especialmente indicado en casos de agresividad excesiva.

Pronóstico

Con la edad mejoran algunos de los síntomas, especialmente la hiperactividad. Los síntomas de inatención remiten significativamente menos que los de impulsividad e hiperactividad. A los 18-20 años la remisión completa del trastorno, contando con buen funcionamiento general, sólo se produce en menos del 5% de los casos, aunque son mayoría los que ya no cumplen criterios diagnósticos (Biederman y cols., 2000a). Un factor que influye negativamente en la evolución a largo plazo es que el TDAH vaya asociado en la infancia a trastorno del desarrollo de la coordinación motora (Rasmussen y Gillberg, 2000).

El trastorno de conducta suele asociarse en un 25-50% de los casos. En la juventud, los pacientes con TDAH, comparados con controles no TDAH, tienden a presentar más comportamientos antisociales, que incluyen actividades delictivas, y más frecuencia de abuso de tóxicos (Waslick y Greenhill, 1997). Tanto si persiste como si no lo hace, el trastorno de conducta suele darse en familias con tasas elevadas de trastorno antisocial de la personalidad, pero, si el trastorno persiste, aumenta de forma significativa la presencia de conflictos y

desestructuración familiares ([Biederman y cols., 2001](#)).

Trastornos de ansiedad

Desde los primeros meses de vida, un bebé ya es capaz de asustarse ante determinados estímulos. A partir de los 6 meses de edad ya puede empezar a inquietarse, llorar, desasosegarse ante la desaparición de la madre de su campo de visión. Es una manifestación primera de la vinculación que se está estableciendo y se trata de la ansiedad por separación normal. Unos meses más tarde su inquietud es también evidente ante personas extrañas. Se trata de un progreso en su desarrollo perceptivo, con respuestas emocionales diferenciadoras entre lo habitual y lo desconocido. La exageración con consecuencias desadaptativas de miedos y ansiedad en general, ansiedad por separación y ansiedad ante el extraño, describe bastante bien los diferentes cuadros de ansiedad patológica que experimentan niños y adolescentes. Este apartado se limitará a describir de forma resumida los trastornos de ansiedad más importantes.

Clínica

El trastorno por *ansiedad generalizada* se caracteriza por una preocupación temerosa, excesiva, incontrolable y persistente, que se extiende a situaciones pasadas, presentes y futuras. La preocupación que genera ansiedad en el niño puede referirse a su capacidad, al acierto de su conducta o rendimiento, a situaciones desconocidas o poco familiares, etc. Los afectados suelen ser niños perfeccionistas, que a menudo buscan seguridad a través de la confirmación de los adultos. Su ansiedad casi constante les lleva a frecuentes muestras de irritabilidad. Las manifestaciones fisiológicas de tensión son habituales. El *trastorno de ansiedad por separación* es el único trastorno de ansiedad, junto con el mutismo selectivo, cuya existencia o inicio hasta hace muy poco no se reconocía en adultos. Incluye como fenómeno nuclear la ansiedad excesiva ante la separación real o supuesta del menor respecto de las personas con las que ha establecido vinculación afectiva, habitualmente sus familiares y sobre todo la madre. En situaciones de separación física, el niño teme que a esas personas les sucedan desgracias irreparables, como secuestro o accidentes y que no regresen; también piensa que a él pueden sucederle desgracias similares. Por ello, se niega a ir a la escuela, se resiste a ir solo a la cama o a quedarse solo en casa, o incluso a estar solo en una habitación; sufre pesadillas con esta temática; experimenta síntomas somáticos múltiples (cefalalgias, gastralgias, vómitos, etc.) antes de ir a la escuela, etc. Las manifestaciones de angustia son patentes tanto durante la separación como antes de la misma (ansiedad anticipatoria); cuando está separado de las personas vinculadas, se muestra retraído, apático y triste y no se concentra en sus tareas o juegos.

Para el diagnóstico de ansiedad por separación, el DSM-5 sólo exige la presencia de tres de esas manifestaciones, aunque deben presentarse de forma persistente, al menos durante cuatro semanas, en los niños. En la consulta, estos niños ya

pueden manifestar una importante resistencia para aceptar quedarse solos con el clínico, y experimentan una acusada ansiedad por el mero hecho de que sus padres estén al otro lado de la puerta del despacho, o simplemente por pensar, incluso estando junto a ellos, que puedan marcharse. Por todo ello, adquieren una sobredependencia muy intensa y no quieren ir a dormir a casa de amigos, a campamentos o incluso ir a hacer encargos saliendo solos. Los niños con ansiedad por separación, comparados con los afectados por otros trastornos de ansiedad, suelen iniciar su trastorno más precozmente (media: 7,5 años) y cuentan con menos años en el momento de la consulta (media: 10,3 años) (Last y cols., 1992). En niños, la prevalencia se estima en un 4% y va disminuyendo con la adolescencia hasta un 1-2%.

La *fobia escolar* es un diagnóstico que tradicionalmente ha servido de cajón de sastre donde se ubicaban distintos trastornos, pero en la mayoría de los casos se trata de ansiedad por separación. Los que no son tales, mayoritariamente son fobias específicas a la situación escolar. Sin embargo, a veces, la fobia escolar se integra en el ámbito de una *fobia social*. Ésta consiste en un miedo persistente a una o varias situaciones sociales en las que el sujeto debe tener contacto con personas no familiares o enfrentarse a la posible evaluación y aceptación por parte de otras personas. Estos enfrentamientos y/o su previsión provocan ansiedad, miedo al fracaso, desorganización conductual e incluso crisis de angustia. Los menores no siempre reconocen lo desproporcionado o injustificado de estos miedos. La fobia social, a veces, se describe como timidez extrema, lo que reduce su trascendencia psicopatológica. El fóbico social suele contar con una autoimagen general negativa y una autoestima baja, y acostumbra a carecer de habilidades sociales suficientes. El *mutismo selectivo*, es decir, la incapacidad de hablar en determinadas situaciones o ante determinadas personas, con frecuencia todas las no familiares, ha sido considerado como una variante de fobia social.

Hasta la década de los noventa no se reconoció abiertamente la existencia de *crisis de angustia* en niños. Las crisis de angustia se definen por la experimentación crítica (ataques de pánico) de algunos síntomas fisiológicos (taquicardia, sensación de ahogo, mareo, sudoración, náuseas, escalofríos, etc.) y cognitivos (miedo de morir, de volverse loco, de perder el control, etc.). En los niños estos síntomas cognitivos pueden concretarse exclusivamente en la experimentación de miedo indefinido. Como en los adultos, las crisis de angustia pueden dar lugar a agorafobia, siendo más frecuentes en adolescentes que en niños.

Comorbilidad

Es muy habitual la comorbilidad entre los distintos trastornos de ansiedad. Uno de los estudios más importante realizado hasta la fecha con niños y adolescentes afectados por trastornos de ansiedad ha puesto de manifiesto que en el 60% de los casos podían diagnosticarse simultáneamente fobia social, ansiedad generalizada

y ansiedad por separación ([RUPP Anxiety Study Group, 2001](#)). El 90% de los casos de trastorno por ansiedad generalizada presentaban comórbidamente otro trastorno de ansiedad.

Al margen de la coexistencia de diversos trastornos de ansiedad, y de modo similar a lo que sucede en adultos, la depresión es un trastorno que con frecuencia está asociado a los trastornos de ansiedad en niños y adolescentes, especialmente en los últimos. El rechazo escolar (fobia específica o ansiedad por separación) suele asociarse a depresión mayor en alrededor del 50% de los casos ([Bernstein, 1991](#)). La ansiedad generalizada se presenta muy asociada a depresión, y en algún momento la sufren alrededor del 75% de afectados ([Moffitt y cols., 2007](#)). Además, los trastornos de ansiedad pueden ser un predictor temprano de trastornos afectivos en hijos de pacientes con trastorno bipolar ([Duffy y cols., 2013](#)).

Epidemiología

Los trastornos de ansiedad son los más comunes en niños y adolescentes. Los distintos procedimientos diagnósticos y los cambios de prevalencia en función de la etapa evolutiva determinan no contar con datos epidemiológicos rigurosos. En general, se acepta que tal prevalencia se sitúa entre el 5 y el 10% de la población infantil y adolescente ([Anderson y cols., 1987](#); [Costello y cols., 1996](#); [Kramer y Garralda, 1998](#)). En prepúberes, la ansiedad por separación es más habitual que la ansiedad generalizada. La fobia social parece aumentar con la edad. En todas las edades, pero sobre todo a partir de los 6 años, la prevalencia en niñas dobla la determinada en niños ([Lewinsohn y cols., 1998](#)).

Etiología

Los factores que intervienen en la génesis de los distintos trastornos de ansiedad, fobias simples aparte, son comunes a casi todos ellos. La investigación ha puesto de manifiesto la agregación familiar de los trastornos de ansiedad, con una significativa incidencia de los mismos tanto en hijos de pacientes como en familiares de menores con tales trastornos. Son muchos los estudios que han verificado la asociación entre los trastornos de ansiedad en menores y diversos tipos de trastornos en sus padres, no sólo de ansiedad. Sin embargo, aunque la mayor parte de estos estudios se interpretan desde la perspectiva genética, no es posible descartar la influencia de factores ambientales e interpersonales. Sólo los estudios de gemelos, de adoptados y de ligamentos genéticos, junto con los análisis de agregación, pueden dar mayor luz a este problema ([Bernstein y cols., 1997](#)). Los estudios de gemelos han puesto de relieve que el riesgo genético de padecer crisis de angustia es distinto del riesgo genético de sufrir fobias, ansiedad generalizada o depresión ([Kendler y cols., 1999](#)). La *heredabilidad* de los distintos trastornos de ansiedad en niños y adolescentes parece situarse alrededor del 40-

50%; por lo tanto es relativamente baja (p. ej., [Topolski y cols., 1997](#)). En consecuencia, las influencias ambientales no compartidas explican una parte de la influencia restante. Algunos estudios señalan la importancia de la interacción entre factores genéticos de riesgo e influencias estresantes, como por ejemplo el maltrato, para presentar trastornos de ansiedad ([Reinelt y cols., 2013](#)). Aunque se ha constatado que los diversos trastornos de ansiedad de los padres tienden a asociarse indistintamente con diferentes trastornos de ansiedad en los hijos, se aprecian ciertas especificidades. Así, el trastorno por crisis de angustia en los padres tiende a asociarse a ansiedad por separación en los hijos ([Capps y cols., 1996](#)), mientras la fobia social suele darse por igual en unos y otros ([Merikangas y cols., 1998](#)). [Biederman y cols. \(2001\)](#) han verificado que el trastorno por crisis de angustia en los padres, sean depresivos o no, se asocia de forma significativa a crisis de angustia y agorafobia en los hijos, mientras el riesgo de ansiedad por separación en éstos se asocia tanto a crisis de angustia como a depresión en los padres. Es posible que la influencia de los factores genéticos que intervienen en los trastornos por ansiedad en general, y en la ansiedad por separación en particular, se manifieste por la *inhibición conductual*. El seguimiento de niños con esta característica temperamental ha demostrado que tienden significativamente a padecer ansiedad por separación, ansiedad social, agorafobia y dos o más trastornos de ansiedad ([Biederman y cols., 1993](#); [Schwartz y cols., 1999](#)). Un gen (RGS2) ha destacado por su asociación a la inhibición conductual, pero también a introversión elevada y alta activación del sistema límbico ([Smoller y cols., 2008](#)). En definitiva, la persistencia de timidez intensa en la infancia es un factor de riesgo para la ansiedad adolescente.

Desde el punto de vista neurofisiológico, parece estar verificada la existencia de un hiperfuncionalismo noradrenérgico asociado a la ansiedad por separación ([Rogeness y cols., 1990](#)). Se ha comprobado que los niños con ansiedad por separación tienden a experimentar crisis de angustia inducidas por dióxido de carbono, lo que permite establecer una estrecha relación entre ambas manifestaciones ([Pine y cols., 2000](#)). La visión psicopatológica tradicional ha hecho hincapié en los aspectos relacionales y de la experiencia, pero nunca han quedado bien establecidos, y mucho menos verificados, a excepción de las circunstancias *estresantes* que pueden desempeñar un papel precipitante incluso interaccionando con ciertas características genéticas ([Reinelt y cols., 2013](#)) o mantenedor de estos trastornos. Es posible que el hecho individual más analizado sea la existencia de una vinculación insegura e inestable entre la madre y el niño ([Manassis y cols., 1994](#)). Sin embargo, la asociación entre ansiedad de padres e hijos, genética aparte, puede deberse a la transmisión de aquéllos a éstos a través de distintos mecanismos: suscitar ansiedad y modelar conductas de evitación mediante un estilo educativo sobreprotector, provocar ansiedad mediante un estilo educativo punitivo, o no reducir la ansiedad del hijo por falta de habilidad (este extremo se relaciona con la vinculación insegura).

Tratamiento

El tratamiento de un trastorno de ansiedad, padecido por un niño o adolescente, tiene que ser multimodal a la fuerza. Los casos leves deben tratarse principalmente con técnicas de psicoterapia. Los casos más graves, no sólo pueden requerir prescripción farmacológica e intervención psicoterapéutica, sino que, dependiendo del tipo de trastorno y de su intensidad, puede ser preciso intervenir cerca de la familia, la escuela e incluso otras instituciones.

En lo que respecta a la *psicoterapia*, son los procedimientos cognitivos conductuales los que más han demostrado su utilidad. Estudios controlados han demostrado su eficacia tras 16 semanas de tratamiento, así como transcurridos 1 y 2-5 años ([Kendall y Southam-Gerow, 1996](#); [Kendall y cols., 1997](#)). Recientemente, se ha hallado que, a los 6 meses de su finalización, la terapia cognitiva conductual había conseguido un 69% de resoluciones por un 45% con un tratamiento activo control ([Hudson y cols., 2009](#)). En los casos leves, este tratamiento suele resultar suficiente para mejorar el trastorno. En lo que concierne a psicofármacos, los ISRS son los fármacos de elección; por ejemplo, tanto la fluvoxamina ([RUPP Anxiety Study Group, 2001](#); [Vitiello, 2000](#)) como la fluoxetina ([Clark y cols., 2005](#)) han demostrado su eficacia en niños y adolescentes con trastornos de ansiedad. El abordaje combinado de ISRS más terapia cognitivo-conductual es el que obtiene mejores resultados en estudios controlados ([Piacentini y cols., 2014](#)).

Pronóstico

Durante la infancia, e incluso la adolescencia, los trastornos de ansiedad muestran una notable estabilidad. Pero son muchos los niños que sufren tales trastornos que no los padecen en la vida adulta, a pesar de que la mayoría de adultos con trastornos de ansiedad reconocen antecedentes en la infancia. En adolescentes de 12-16 años de edad, evaluados durante 5 años consecutivos, se ha hallado que tienden a reducirse ligeramente los síntomas de ansiedad por separación, ansiedad escolar y crisis de ansiedad, manteniéndose estables los de fobia social ([Hale y cols., 2008](#)). Actualmente, se acepta que alrededor de un tercio de trastornos por ansiedad por separación infantiles persisten en la vida adulta ([Shear y cols., 2006](#)). Los trastornos de ansiedad infantiles incrementan de manera significativa el riesgo posterior de padecer trastornos depresivos. Con cierta frecuencia, la ansiedad por separación infantil predice la aparición de crisis de ansiedad en el adulto; esta continuidad evolutiva parece contar con determinantes genéticos ([Battaglia y cols., 2009](#)).

Trastornos obsesivo-compulsivos

La clínica del trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) infantil es muy semejante a la del adulto, pero es preciso no confundir los rituales obsesivos con conductas repetitivas, sean lúdicas o mágicas, propias de la infancia. En esta etapa, los síntomas del trastorno pueden resultar egosintónicos y el niño no percibir estas conductas como un problema. Los familiares suelen estar implicados en las compulsiones del menor con TOC y verse obligados a realizar ellos también comportamientos repetitivos a requerimiento del menor y para no desencadenar su enfado si no lo hacen. Aunque sea un trastorno semejante que el iniciado en adultos, el TOC pediátrico muestra ciertas características propias: *a)* se inicia mayoritariamente alrededor de los 10 años; *b)* lo padecen más niños que niñas; *c)* es frecuente su asociación a trastornos exteriorizados; *d)* suele presentar irregularidades neuropsicológicas; *e)* cuenta con más antecedentes familiares de TOC y tics, y *f)* muy a menudo se acompaña de tics. Todo ello ha llevado a sugerir que el TOC pediátrico constituye un subtipo específico de TOC, posiblemente de mayor carga genética ([Geller y cols., 1998](#)). Lógicamente, su etiopatogenia es la misma que la del TOC adulto. Sin embargo, los trastornos obsesivos y por tics relacionados con procesos autoinmunes, ya sean causados por infecciones estreptocócicas (PANDAS) o infecciones en general, han venido a añadir complejidad a esta patología considerada un trastorno del neurodesarrollo asociado a trastornos funcionales de circuitos frontoestriados ([Marsh y cols., 2009](#)). El pronóstico no es muy alentador. En un seguimiento de 11 años, el 71% de los pacientes presentan algún trastorno psicopatológico y 36% todavía padecen un TOC ([Wewetzer y cols., 1999](#)).

Los tratamientos farmacológicos con *ISRS* como fluoxetina, fluvoxamina, sertralina y paroxetina, así como el antidepresivo tricíclico clorimipramina, han demostrado su eficacia ([Geller y cols., 2003](#)). La *terapia cognitivo-conductual* también ha demostrado que puede ser notablemente eficaz ([Sánchez-Meca y cols., 2014](#)) en niños y adolescentes, y la mejoría depende tanto del protocolo de tratamiento como del número de horas dedicadas al mismo. En los casos más leves el abordaje cognitivo-conductual puede ser suficiente, pero para los casos de mayor gravedad el tratamiento combinado suele ser necesario.

Trastornos afectivos

Trastornos depresivos

Hasta el último tercio del siglo ^{xx} no se empieza a aceptar, definir y sistematizar el concepto de depresión en la infancia. Con anterioridad predominaba la idea de que la depresión en el niño no existía ni era posible su existencia. En la actualidad, no hay dudas de la presencia de depresión tanto en niños como en adolescentes.

Clínica

La *depresión mayor* puede hacer su aparición en cualquier momento de la evolución infantil y adolescente. Sus síntomas característicos fundamentales son el humor depresivo persistente (tristeza), la irritabilidad, la anhedonia generalizada, sentimientos de culpa, fatiga, pérdida de intereses e iniciativas, dificultades de concentración, agitación o lentitud psicomotoras, trastornos del sueño y del apetito e ideación suicida. En distintas edades las manifestaciones de cada uno de estos cambios son diferentes, por lo que también pueden serlo los procedimientos para evaluarlos.

Algunas características diferencian la depresión infantil de la adulta. La depresión de niños y adolescentes suele tener un inicio insidioso y un curso crónico (en adultos predomina un inicio agudo y un curso episódico). En prepúberes la prevalencia entre sexos es semejante o con predominio del sexo masculino. En menores depresivos el humor predominante consiste más en disforia e irritabilidad que en tristeza. Comparadas con las familias de adultos depresivos, en las familias de menores depresivos hay un mayor número de sujetos con bipolaridad, trastorno antisocial y trastorno por consumo de sustancias. Finalmente, más menores depresivos que adultos depresivos desarrollan trastornos bipolares (Biederman y Spencer, 1999). Las molestias somáticas acompañan con frecuencia la depresión infantil, en especial dolores abdominales, cefaleas y náuseas. Las alucinaciones no son infrecuentes, sobre todo en niños pequeños. Los delirios se presentan principalmente en adolescentes. Las ideas de muerte se dan casi con la misma frecuencia en niños que en adolescentes, aunque los intentos de suicidio ocurren más a menudo en los segundos. El suicidio consumado se produce en alrededor del 3% de los casos, lo que supone seis veces más que en la población general (Fombonne y cols., 2001).

Si ha habido dificultades para diagnosticar la depresión mayor en menores, éstas aún son mayores en el trastorno *distímico*. Pero en los últimos años algunos trabajos han venido a formalizar la aceptación de esta variante de trastorno afectivo en la psicopatología infantil y juvenil. Un estudio realizado en niños y adolescentes con trastornos afectivos ha subrayado algunas diferencias significativas entre sus distintas variantes: depresión mayor y trastorno distímico

(Ferro y cols., 1994; Goodman y cols., 2000). Los pacientes distímicos presentaban una edad de inicio de su trastorno inferior a la de los otros dos grupos. Quienes sufrían depresión mayor, comparados con los distímicos, experimentaban mucha más anhedonia, habían incurrido en más conductas suicidas y tenían más sentimientos de culpa junto con una autoestima más baja. Los distímicos mostraban más trastornos exteriorizados asociados, pero menos trastornos por ansiedad. Un estudio longitudinal ha verificado que la edad media de inicio del trastorno es menor en distímicos (8,7 años) que en depresivos (10,9 años) (Kovacs y cols., 1994). A lo largo de 3-12 años de seguimiento observaron que el 76% de los individuos inicialmente distímicos desarrollaban una depresión mayor, y el 13%, un trastorno bipolar. Los autores concluyeron que el trastorno distímico infantil puede ser considerado como un marcador precoz de enfermedad afectiva recurrente.

Comorbilidad

Entre el 40% y el 90% de menores depresivos presentan otros trastornos psiquiátricos, y alrededor del 50% sufren dos o más trastornos comórbidos. Los diagnósticos más frecuentes son los de ansiedad, seguidos por trastornos exteriorizados, TDAH y, en adolescentes, trastornos por consumo de sustancias psicoactivas (AACAP, 2007).

Epidemiología

Cuando se valora la prevalencia de todos los trastornos afectivos juntos, incluyendo los no especificados, su prevalencia se sitúa alrededor del 10% (Angold y cols., 1998). Este porcentaje es menor en los años prepuberales y mayor en la fase final de la adolescencia. Se ha observado que, comparados con niños de 5-10 años, la probabilidad de desarrollar una depresión a los 11-15 años es 8,5 veces mayor (Meltzer y cols., 2000). Además, en fase prepuberal no existen diferencias significativas en cuanto a la prevalencia de niños y niñas, pero a partir de la adolescencia la prevalencia de depresión en éstas ya dobla a la de aquéllos.

Etiología

Los estudios de concordancia familiar sugieren la influencia de factores *genéticos*. Los hijos de padres depresivos cuentan con un elevado riesgo de padecer trastornos depresivos, especialmente durante la infancia, la adolescencia y la juventud (Wickramaratne y Weissman, 1998). Sobre todo, las madres suelen presentar una alta prevalencia de trastornos afectivos. En adolescentes depresivos es muy clara la agregación familiar del trastorno, habiendo quedado bastante establecida la especificidad del patrón de transmisión familiar (Klein y cols., 2001). La influencia genética puede manifestarse a través de distintos mecanismos, incluyendo una mayor susceptibilidad al estrés o una mayor tendencia a vivir

circunstancias estresantes. Es evidente que las situaciones *estresantes* suelen desempeñar un papel en la precipitación de un cuadro depresivo. La presencia de una madre depresiva, por ejemplo, puede resultar estresante para un niño y dar lugar a su depresión (pero la depresión del niño también puede resultar estresante para la madre). Se ha observado que la madre depresiva que interactúa con un niño depresivo da lugar a cambios negativos en el vínculo madre-hijo y a una disfunción familiar general (Stein y cols., 2000). En cualquier caso, hay estudios que sugieren que tanto los niños depresivos como sus madres han experimentado más situaciones estresantes que los niños no depresivos y sus madres (Tisher y cols., 1994).

El impacto de acontecimientos vitales parece ser más decisivo en la depresión de muchachas adolescentes. En ellas también parece darse una mayor heredabilidad de la depresión. Como ya se ha apuntado, esa susceptibilidad a la depresión y a los acontecimientos vitales estresantes quizás esté asociada a un conjunto común de genes (Silberg y cols., 1999).

Por lo que respecta a los factores *biológicos*, es evidente que en la depresión de niños y adolescentes se producen ciertas disfunciones. En el sistema neuroendocrino se ha observado una menor respuesta de la hormona del crecimiento a la estimulación por hipoglucemia inducida mediante insulina y hormona liberadora (Birmaher y cols., 2000a). Este hecho posiblemente se deba a una disregulación del sistema serotoninérgico. Asimismo, los niveles de cortisol elevados predicen la persistencia del trastorno depresivo (Goodyer y cols., 1998). Yap y cols. (2008) han observado que un volumen reducido de la amígdala se relaciona con la sintomatología depresiva. La hipoactividad de los sistemas monoaminérgicos de gratificación está considerada hipotéticamente como el fundamento bioquímico de la depresión. Se aduce a favor de esta hipótesis la eficacia (relativa) de los ISRS en la depresión de niños y adolescentes y una menor tasa de proteína transportadora de 5-HT plaquetaria en esa misma población (Sallee y cols., 1998).

Existen distintos *modelos psicológicos* que intentan dar razón del origen del trastorno depresivo. Los planteamientos cognitivo-conductuales, la indefensión aprendida, el estilo atributivo, un autocontrol insuficiente, el déficit de habilidades sociales, etc. Todo ello se aplica también a los trastornos depresivos de los adultos. Se trata de fenómenos que probablemente apuntan a factores que, en parte y no en todos los casos, intervienen en este género de trastornos. Sin embargo, hay que tener en cuenta que todos estos fenómenos y características depresógenos pueden ser también secundarios al trastorno depresivo, y, por lo tanto, manifestaciones del mismo, que en tal caso funcionarían como factores de perpetuación del cuadro.

Tratamiento

La intervención psicoterapéutica y psicosocial es absolutamente imprescindible.

Todo tratamiento ha de incluir psicoeducación, intervención de apoyo individual e implicación de la familia y la escuela. Este abordaje puede ser suficiente en depresiones leves o no complicadas y sin afectación psicosocial (AACAP, 2007). En depresiones moderadas y graves, se precisa psicoterapia específica y/o psicofármacos. Las intervenciones de orientación *cognitivo-conductual* han demostrado su eficacia. En un metaanálisis de seis estudios controlados, referidos a menores depresivos tratados con terapia cognitivo-conductual, se halló una probabilidad de respuesta terapéutica 2,2 veces superior a lista de espera, entrenamiento en relajación, etc. (Harrington y cols., 1998). Un estudio comparativo de la eficacia de la terapia cognitivo-conductual, terapia familiar sistémica de orientación conductual y terapia de apoyo no directiva, aplicadas a un grupo de adolescentes depresivos, no halló diferencias significativas entre los tres procedimientos, obteniéndose en total un 80% de recuperaciones (Birmaher y cols., 2000b). También se ha verificado la eficacia de la *psicoterapia interpersonal*, basada en el supuesto de que la depresión está cimentada en alteraciones y desajustes de las relaciones interpersonales (Mufson y Fairbanks, 1996).

Los ISRS son los fármacos de elección cuando la depresión es moderada o grave. En ensayos controlados, todos ellos muestran tasas de respuesta terapéutica razonablemente elevadas (40-70%), pero también lo son las respuestas al placebo (30-60%) (AACAP, 2007). Sin embargo, el estudio del TADS Team (2004) ha constatado que, a corto plazo, la eficacia de la fluoxetina sola es superior a la terapia cognitivo-conductual sola, aunque los mejores resultados se obtienen mediante la acción simultánea de fármaco y terapia psicológica. Además, el tratamiento combinado reduce significativamente el riesgo de recaídas (Kennard y cols., 2008). Fluoxetina y paroxetina se administran a dosis de 10-20 mg/ día. Sertralina y fluvoxamina se inician con 50 mg/día, pudiendo llegar a los 200 y 300 mg/día, respectivamente (Toro, 1998). La no respuesta a un ISRS no predice la no respuesta a otro. Durante los años 2004 y 2005 se desató una amplia polémica relacionada con el aparente incremento de conductas y pensamientos relacionados con suicidio y autolesiones en menores depresivos tratados con ISRS. Actualmente, parece establecido que los ISRS son útiles en la depresión infantil y que, debido a la activación emocional que un menor depresivo puede experimentar con estos tratamientos, los pacientes deben ser controlados muy de cerca para registrar de inmediato cualquier posible efecto secundario, subrayando que se requiere la intervención psicoterapéutica en todos los casos desde el inicio del tratamiento (Toro y Rey, 2005).

Pronóstico

La depresión pediátrica debe ser considerada como un trastorno recurrente. Un inicio temprano del trastorno prevé mayor duración del episodio depresivo; un episodio depresivo conlleva mayores probabilidades de desarrollar un nuevo episodio en los 5 años posteriores al inicio del mismo. Adolescentes depresivos

evaluados a los 24 años de edad presentan los siguientes predictores de recurrencia: sexo femenino, episodios múltiples de depresión mayor en la adolescencia, alta proporción de familiares con depresión recurrente, muchos síntomas de trastorno límite de la personalidad y existencia de conflictos con los padres (sólo en las chicas) (Lewinsohn y cols., 2000). Por otro lado, hacia los 20 años de edad, el 33% de 72 menores diagnosticados de depresión mayor en torno a los 10 años, sufrían un trastorno bipolar I (Geller y cols., 2001). Por ello, un episodio depresivo mayor en la infancia o adolescencia requiere seguimiento cercano porque puede ser el primer episodio de un trastorno bipolar. La depresión mayor de inicio en la infancia o la adolescencia, comparada con la iniciada en etapa adulta, se asocia a peor funcionamiento social, no casarse, peor calidad de vida, más comorbilidad, peor autoestima y más episodios depresivos e intentos de suicidio (Zisook y cols., 2007).

Trastorno bipolar

A pesar de que ya en 1921 Kraepelin subrayara la existencia de manía en los niños, hasta la década final del siglo xx no ha empezado a otorgarse la relevancia merecida al trastorno bipolar en la infancia y la adolescencia, tanto por su prevalencia como por su especial clínica y comorbilidad, que implican dificultades diagnósticas añadidas.

Clínica

El inicio puede ser muy temprano. Un estudio de menores con manía ha hallado que en el 70% de casos el trastorno había empezado antes de los 5 años, y en el 23% los padres creían que había estado presente «desde siempre» (Wozniak y cols., 1995). La sintomatología general varía algo en función de la edad. Se ha observado que los niños que inician el trastorno antes de los 9 años, comparados con quienes lo empiezan posteriormente, tienden a presentar: *a*) más trastornos crónicos que episódicos; *b*) más psicopatologías asociadas; *c*) menos episodios discretos de depresión severa o manía eufórica; *d*) más irritabilidad, e incluso violencia, a lo largo de todos los episodios; *e*) episodios múltiples (ciclos rápidos), y *f*) más síntomas mixtos depresivos y maníacos (Wozniak y cols., 1995). Los adolescentes bipolares, comparados con los simplemente depresivos o adolescentes sin patología, presentan peor funcionamiento general y tasas más elevadas de comorbilidad, más intentos de suicidio y más consultas psiquiátricas (Lewinsohn y cols., 1995b). Antes del inicio del trastorno, con frecuencia se observan cambios prodrómicos, y en especial humor depresivo, aumento de energía, reducción de energía y astenia, descontrol colérico y/o arrebatos emocionales e irritabilidad (Egeland y cols., 2000).

Las relaciones del trastorno bipolar con el TDAH resultan sumamente interesantes y problemáticas. Síntomas como la alteración de la atención,

pensamiento acelerado, distraibilidad, hiperactividad motora y conducta impulsiva se dan en ambos trastornos. Ello puede llevar a errores diagnósticos, que en general consistirían, y han consistido, en considerar hiperactivo a un niño maníaco, teniendo en cuenta la escasa disposición de muchos clínicos a diagnosticar este trastorno en la infancia ([Serrano y cols., 2013](#)). El diagnóstico diferencial debe atender a la menor frecuencia de trastornos afectivos en las familias de hiperactivos comparados con los bipolares, la no aparición en ellos de síntomas psicóticos, su buena respuesta a los estimulantes y su prácticamente nula mejora con litio.

En el DSM-5 se han descrito los criterios diagnósticos del trastorno de disregulación grave del humor, con elevada y persistente irritabilidad y episodios de ira y agresividad, que puede resultar difícil de diferenciar de casos de trastorno bipolar en niños, y especialmente en sus primeras etapas en que los síntomas pueden ser más inespecíficos ([Towbin y cols., 2013](#); [Sparks y cols., 2014](#)). Sin embargo, estos pacientes suelen evolucionar con más frecuencia a trastornos depresivos.

Comorbilidad

Ese problema diagnóstico se hace más importante dada la elevada asociación entre trastorno bipolar y TDAH. Por ejemplo, [Wozniak y cols. \(1995\)](#) hallaron un 98% de casos de TDAH en un grupo de 43 niños con manía, y diagnosticaron un 20% de maníacos en un grupo de 164 niños hiperactivos. [Biederman y cols. \(1966\)](#) estudiaron a 260 niños hiperactivos y 120 niños normales e informaron de que el 11% de aquéllos cumplían criterios de trastorno bipolar, pero 4 años después también cumplían dichos criterios un 12% más. Comparados con los niños con solo trastorno bipolar, los menores con trastorno bipolar y TDAH tienden a ser de menor edad y preferentemente de sexo masculino.

Epidemiología

Un estudio de población clínica menor de 12 años de edad halló un 16% de casos de manía ([Wozniak y cols., 1995](#)). En población general adolescente, se ha hallado una prevalencia durante la vida de trastornos bipolares del 1%, así como un 5,7% de sujetos que atravesaban un período de humor anormal y persistentemente elevado, expansivo e irritable ([Lewinsohn y cols., 1995a](#)). De todas formas, depende mucho de los criterios diagnósticos que se utilicen, más estrictos o más amplios, ya que utilizando estos últimos la prevalencia resulta ser mucho más elevada. Sin embargo, diferentes autores han criticado que se utilicen criterios demasiado amplios para diagnosticar el trastorno bipolar en niños ya que puede llevar a un sobrediagnóstico y tratamiento.

Etiopatogenia

Por supuesto, cuanto en esta obra se expone sobre causalidad de la bipolaridad en adultos debe aplicarse también a menores. Añadamos aquí que el trastorno bipolar adolescente es familiar; se asocia a una distribución de trastornos afectivos en el árbol genealógico coherente con la influencia genética en la transmisión de la bipolaridad (Strober y cols., 1988). Los hijos de padres bipolares presentan un riesgo de desarrollar un trastorno bipolar 13 veces mayor que el de hijos de padres sin trastornos (Birmaher y cols., 2009a, Birmaher y cols., 2009a).

Tratamiento

Los estabilizadores del humor son los fármacos de elección. El *carbonato de litio*, mantenido a niveles plasmáticos de 0,6-1,2 mEq/ml no sólo mejora el cuadro de manía, sino que tiene también un efecto profiláctico de la aparición de nuevos episodios. El *valproato* y *carbamazepina* también han demostrado su eficacia (Wagner, 2010). Sin embargo, no todos los estudios controlados han encontrado diferencias con respecto al placebo (Wagner y cols., 2006, 2009). Los *antipsicóticos* han demostrado su eficacia en episodios maníacos y mixtos. La *olanzapina* consigue respuesta terapéutica significativamente superior que el placebo: 44,8% frente a 18,5% (Tohen y cols., 2007), y también la *risperidona* ha demostrado más eficacia que el litio o el valproato para el tratamiento inicial de la manía (Geller y cols., 2012). Litio más *risperidona* consiguen buena respuesta terapéutica en menores bipolares que no responden a litio solo (Pavuluri y cols., 2006). Las indicaciones diferenciales de los psicofármacos en el trastorno bipolar de niños y adolescentes han sido estudiadas por Biederman y cols. (2000b). La conclusión es que los ISRS mejoran de un modo significativo la depresión bipolar, pero produciendo mayor riesgo de recaída de los síntomas maníacos. Los estabilizadores mejoran los síntomas maníacos, pero no son tan eficaces en la depresión bipolar. Por otro lado, los ISRS no interfieren los efectos antimaniacos de los estabilizadores.

La intervención psicológica y psicosocial es imprescindible, pero siempre de manera complementaria a la farmacológica. Los tratamientos centrados en la familia parecen mejorar la sintomatología depresiva, pero no la maníaca (Miklowitz y cols., 2008).

Pronóstico

Los estudios longitudinales de trastorno bipolar en menores son muy escasos. El de Birmaher y cols. (2009b) indica que, tras 2,5 años de iniciarse un episodio, un 81% están completamente recuperados, pero, transcurridos 1,5 años más, un 62% presentan recurrencias sindrómicas, sobre todo depresión. Un tercio tiene una recurrencia y un 30% tiene al menos dos. La polaridad de un episodio predice la de los siguientes. El 25% con trastorno bipolar I evoluciona hacia bipolar II, y el 38% de los no especificados pasa a bipolar I o II. La peor evolución se observa en

casos de inicio temprano, trastorno bipolar no especificado, larga duración del episodio, nivel socioeconómico bajo y antecedentes familiares de trastornos afectivos. Un seguimiento de 8 años revela que el caso promedio pasa un 60% de semanas con episodios de trastorno afectivo y un 39% con episodios maníacos ([Geller y cols., 2008](#)). En esos 8 años, un 88% se recuperan de su manía, pero un 73% recaen. Pasados los 18 años, un 44% presentan episodios maníacos y un 35% trastornos por consumo de sustancias psicoactivas.

Trastornos del espectro autista

Clasificados dentro de los *trastornos del neurodesarrollo* en el DSM-5, se caracterizan por la afectación y alteración de diversas áreas del desarrollo, incluyendo déficits en la comunicación e interacción sociales, vinculaciones afectivas, presencia de conductas e intereses repetitivos y restrictivos. Suelen ir acompañados de conductas extravagantes, estereotipadas y manieristas. Dentro de estos *trastornos del espectro autista* se incluyen cuadros que tienen diferentes niveles de gravedad de los diferentes síntomas principales del autismo y, así, el DSM-5 los subclasifica según dicha gravedad. Para que puedan ser definidos como trastorno deben presentar insuficiencias significativas en el conocimiento social y la comunicación práctica, y presentar conductas, intereses y actividades que no son socialmente funcionales (Tanguay, 2000).

Clínica

La patología se manifiesta a través de distintas áreas de funcionamiento anormal que, superponiéndose e interactuando, dan lugar a una sintomatología compleja, abigarrada y, por otro lado, bastante específica si se considera de manera global. Describiremos los síntomas del autismo más grave para dar una idea más clara del trastorno, aunque en los casos menos graves pueden no darse todos ellos en el mismo nivel de severidad.

Los *trastornos de la relación social* son evidentes y peculiares. El desarrollo social del niño con trastorno autista sobreviene en ausencia parcial o absoluta de reciprocidad social y respuesta emocional. No suelen establecerse vínculos socioafectivos significativos. El contacto ocular no existe o es huidizo, y la falta de interés por la voz humana es evidente. Lo mismo sucede con la sonrisa social o la gesticulación propia, por ejemplo, de querer ser cogido en brazos; es decir, los autistas no adoptan posturas anticipatorias. Puede haber aversión al contacto físico con otras personas, lo que potencia la tendencia al aislamiento. El autista no comparte intereses ni actividades y carece de empatía. A los 2 años de edad, no mirar a los ojos y sí a la boca de los otros puede ser un biomarcador potencial precoz de autismo (Jones y cols., 2008).

El *lenguaje* y la *comunicación* en general están gravemente alterados. El habla suele retrasarse y en un número significativo de casos no llega a establecerse. Las ecolalias son habituales. Cuando existe lenguaje, no suele ser comunicativo y carece de intencionalidad social. La comunicación gestual también está afectada. Los gestos, las expresiones faciales o señalar con el índice o la mano no transfieren información a quienes rodean al autista. La comprensión está, asimismo, perturbada de modo similar. Estos déficits de la *comunicación no verbal* distinguen claramente por sí solos al niño retrasado mental, que puede carecer de habla, del autista. Por otro lado, el habla del niño autista, cuando existe, suele ser átona, arrítmica y carente de inflexiones, lo que no permite vehicular estados

emocionales. Junto a las ecolalias, es frecuente la inversión pronominal, de modo que el niño se refiere a sí mismo utilizando «tú» o «él», en lugar de «yo». Con frecuencia emplea neologismos y agramatismos.

La *relación con el mundo físico* también es peculiar. Los autistas de corta edad manipulan los objetos de manera muy simple, estereotipada y no funcional; sencillamente los agitan, los hacen girar o los golpean. Los manierismos rápidos de manos y dedos son muy frecuentes y realizados ante los ojos como procedimiento aparente de estimulación. Intentan mantener los objetos que les rodean colocados u ordenados de manera constante. A veces, la alteración de estas rutinas físicas desencadena crisis de ansiedad sumamente dramáticas. Al progresar la edad, se mantiene un estilo rígido e inflexible en las formas de jugar y en el carácter ritualista de la utilización de objetos. El juego dramático o simbólico, con representación de papeles, resulta prácticamente imposible para estos pacientes.

Los *trastornos de la modulación sensorial* en el autista ocupan un lugar central. Todos los canales sensoriales están afectados y el déficit de modulación de la estimulación sensorial puede manifestarse tanto a través de la falta de respuesta como mediante una reacción exagerada a la estimulación, así como por medio de la peculiar autoestimulación sensorial del autista (Ornitz, 1989). La hiporreactividad es evidente; ruidos intensos y bruscos capaces de asustar a otros niños dejan impasible al autista, sin olvidar su indiferencia ante llamadas y órdenes verbales. Asimismo, puede ignorar informaciones visuales en teoría significativas: personas, objetos, paisajes. Paradójicamente, los autistas pueden ser muy conscientes y sumamente sensibles ante la estimulación sensorial que buscan o inducen (Ornitz, 1989). Muchos de sus movimientos ritualizados parecen implicar dicha función estimulante: frotos, golpes y crujidos junto a sus oídos, etc. La estimulación vestibular también está implicada en los balanceos, los giros sobre sí mismos, los movimientos rítmicos de la cabeza y las distintas estereotipias motoras corporales.

Los *trastornos del movimiento* incluyen estereotipias, manierismos y rituales ya comentados. Dichos trastornos no parecen ser plenamente voluntarios y pueden producirse de forma continua o intermitente. Junto a los movimientos autoestimulantes antes citados, hay que constatar la presencia de otros que suelen aumentar el dramatismo de muchos de esos cuadros; se trata de conductas autolesivas, como cabezazos, arañazos o mordeduras. Junto a todo este despliegue de movimientos excesivos y absurdos, con cierta frecuencia hay pacientes que pasan por breves períodos de inmovilidad, asociada a posturas *sui generis* del tronco o las extremidades.

Aunque algunos autistas tienen un nivel intelectual dentro de la normalidad, 3 de cada 4 casos sufren algún grado de *discapacidad intelectual*; las habilidades verbales suelen ser más deficitarias que las manipulativas y visuoespaciales. La fisonomía suele ser normal, pero no la expresión emocional ni la facial. En uno de

cada 4 casos el autismo suele ir acompañado de *trastornos cerebrales orgánicos*. La epilepsia es sumamente habitual en algún momento de la vida del autista. Un 70% de niños con trastornos del espectro autista presentan al menos un trastorno comórbido y un 40% al menos dos (Simonoff y cols., 2008). Los más frecuentes son trastornos de ansiedad, TDAH y trastorno oposicionista. Aunque el DSM-5 no diferencia el *trastorno de Asperger* del resto de trastornos del espectro autista, la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) (Organización Mundial de la Salud, 1992) sí acepta este diagnóstico diferenciado del autismo. Su prevalencia se cifra alrededor de 2,5% (Mattila y cols., 2007). En este trastorno, junto a una importante alteración de la interacción social, que sin embargo no llega a los extremos del autismo, se establecen patrones restrictivos y repetitivos de conductas, intereses y actividades. Pueden manifestar afecto plano, contacto ocular pobre, prosodia rara y dificultades para participar en una conversación. La falta de empatía es evidente. No existen retrasos del lenguaje significativos. El comportamiento adaptativo puede ser suficiente. La mayoría son diagnosticados hacia los 11 años de edad (los autistas a los 5) (Toth y King, 2008). Los niños y adolescentes con trastorno de Asperger suelen tener intereses monográficos sumamente desarrollados: matemáticas, geografía, caballos, trenes, etc. En cuanto a la neuroanatomía, se ha hallado que el volumen de sustancia gris cerebral de niños autistas es mayor que el de controles normales, sobre todo el de los autistas de alto rendimiento ($CI > 70$), mientras el volumen de materia gris de los pacientes con trastorno de Asperger se sitúa entre autistas y controles (Lotspeich y cols., 2004). También se ha encontrado una correlación negativa entre dicho volumen y el CI manipulativo, pero esta correlación sólo se da en autistas, no en pacientes con trastorno de Asperger. Un estudio comparativo de la evolución a 2 años de niños preescolares autistas y con trastorno de Asperger (todos con CI normal) ha hallado que con el paso del tiempo los Asperger muestran más mejoras en sus habilidades sociales, al tiempo que también reducen más los síntomas autistas propiamente dichos (Szatmari y cols., 2000). El tratamiento del trastorno de Asperger se centra en el desarrollo de la empatía y las habilidades sociales. Los pacientes no suelen precisar de instituciones ni de tuteladas especiales.

Epidemiología

Una revisión de distintos estudios epidemiológicos realizados en Europa, Asia y América del Norte sitúa la prevalencia del autismo entre 2 y 13/10.000 (Tsai y Ghaziuddin, 1997). Un estudio epidemiológico de todos los niños de 2,5 a 6,5 años de una área de Inglaterra ha obtenido una prevalencia de 16,8/10.000, mientras los restantes trastornos generalizados del desarrollo afectaban a 45,8/10.000 (Chakrabarti y Fombonne, 2001). Por cada niña autista suele haber 4 niños, aunque las niñas tienden a presentar cuadros más graves (Tsai, 1986). En uno de cada 4 casos se detecta algún grado de discapacidad intelectual, y el 9,3% presentan algún trastorno médico (Chakrabarty y Fombonne, 2001).

Etiología

El autismo es un trastorno multicausado del neurodesarrollo. La influencia *genética* parece comprobada; un 2% de los hermanos de autistas sufren el mismo trastorno (50 veces más que la población general), y un 15% de los hermanos de autistas manifiestan trastornos del lenguaje, problemas de aprendizaje o retraso mental (por sólo un 3% de hermanos de niños con síndrome de Down). Estudios recientes sitúan la concordancia en autismo de gemelos monocigotos en un 60%, por un 0% en los dicigotos. Cuando se evalúan alteraciones cognitivas y sociales del espectro del autismo, la concordancia en monocigotos es del 92%, y en dicigotos, del 10% (Bayley y cols., 1995). Muchos niños autistas sufren *trastornos cerebrales orgánicos* consiguientes a muy diversos cuadros: parálisis cerebral, rubéola, toxoplasmosis, esclerosis tuberosa, citomegalovirus, encefalopatías tóxicas o infecciosas, hemorragias, epilepsia, etc. Los niños con trastornos del espectro autista, comparados con hermanos sin trastornos y controles normales, presentan complicaciones perinatales de todo orden, con una frecuencia significativamente mayor (Glasson y cols., 2004). Distintos trabajos sugieren que en la etiología de este trastorno está implicado el *sistema inmunológico*, sea por depresión de la función inmune, sea por un fallo en la regulación inmune (Tsai y Ghaziuddin, 1997).

Entre un 30 y un 50% de autistas presentan *anomalías neurológicas*: hipotonía o hipertonía, trastorno del esquema corporal, torpeza motora, movimientos coreicos, reflejos patológicos, mioclonías, distonías posturales de manos y dedos, temblor, estrabismo, etc. Todo ello parece indicar una afectación de ganglios basales, y en especial del neoestriado, y otras estructuras afines del lóbulo frontal o el sistema límbico. En lo que concierne a la *neuroanatomía*, se ha constatado un volumen hipocámpico superior al normal, indicativo de un neurodesarrollo temprano anormal. Se trata de una anomalía también detectada en padres de autistas, lo que sugiere su base genética (Rojas y cols., 2004). También se observan alteraciones en córtex prefrontal, cuerpo calloso y vermis posterior, guardando relación con la gravedad del cuadro (Mitchell y cols., 2009). El volumen de la amígdala es superior al normal; su disfunción puede perturbar la atribución de significado emocional a los rostros alterando la interacción social (Mosconi y cols., 2009). Hasta la fecha no ha podido verificarse la participación en la etiopatogenia del autismo de ningún factor *psicológico* o *psicosocial*, aunque puedan influir en la evolución.

Tratamiento

El tratamiento del autismo es puramente sintomático. Sin duda, requiere básicamente un programa de *enseñanza* o *educación especial*, que se ha de realizar por profesionales especializados y con implicación forzosa de la familia, especialmente en las primeras etapas del desarrollo del autista. Los objetivos de

esta intervención psicopedagógica suelen ser los siguientes: *a)* promover el desarrollo normal (cognitivo, lingüístico y social); *b)* promover el aprendizaje; *c)* reducir la rigidez y las estereotipias; *d)* eliminar las conductas desadaptativas inespecíficas, y *e)* mitigar el estrés familiar (Rutter, 1985). En la consecución de la mayor parte de estos objetivos, las técnicas de modificación de conducta son sin duda las que más éxitos —siempre parciales— han obtenido. Todo este programa de enseñanza deberá ser global y se suelen necesitar centros especiales para los casos más graves. La intervención psicológica cerca de los padres del autista es esencial. Se trata no sólo de suministrarles técnicas adecuadas para una educación eficaz de su hijo, sino también de proporcionarles el apoyo emocional y social (y, si procede, psiquiátrico) que en su mayoría precisan. Es una actuación terapéutica alejada diametralmente de la culpabilización de la madre durante tanto tiempo practicada.

Algunos *psicofármacos* son útiles en la supresión o mitigación de ciertos síntomas, pero no para los síntomas nucleares del autismo. En relación con esta acción sintomática, los *antipsicóticos atípicos* desempeñan un papel principal. La risperidona, la olanzapina y la quetiapina han demostrado su eficacia al reducir agresiones, irritabilidad, autolesiones, hiperactividad, negativismo, conductas repetitivas y ansiedad, junto con algunas mejoras en las relaciones interpersonales. Los ISRS han demostrado cierta eficacia en la corrección de algunos síntomas autistas: irritabilidad, estereotipias, pensamientos repetitivos, letargia y ansiedad. Las dosis de todos estos fármacos pueden ser muy variadas y deben ser totalmente individualizadas. [Stigler y cols. \(2003\)](#) han publicado un completo y práctico resumen de las intervenciones farmacológicas recomendadas en este tipo de trastornos.

Pronóstico

Casi la mitad de los autistas consiguen un lenguaje funcional mínimamente suficiente hacia los 5 años de edad, pero en ciertos casos esto puede ocurrir bastante más tarde. Sin embargo, suelen persistir irregularidades del habla y del lenguaje. No se olvide que el 75% de los autistas padecen en mayor o menor grado discapacidad intelectual. Al ir progresando la edad suelen mejorar las relaciones interpersonales, con creciente interés por los demás y cierto deseo de tener amigos. Pero se mantienen las dificultades para expresar emociones, la falta de reciprocidad social y la ausencia de empatía. Los datos disponibles sugieren que entre un 5 y un 17% de los autistas alcanzan una vida social, escolar y/o laboral normales o casi normales. Sólo un 1-2% llegan a una normalidad plena (Rutter, 1985; [Ornitz, 1989](#)). Los principales factores predictivos de la evolución son: el CI, la presencia o ausencia de lenguaje, la gravedad del trastorno, la cantidad de tiempo transcurrido en la escuela, el grado de madurez social, el grado de conducta social y los hitos del desarrollo alcanzados.

Bibliografía

- AACAP. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with depressive disorders. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2007;46:1503–1526.
- Acosta MT, Castellanos FX, Bolton KL, et al. Latent class subtyping of attention-deficit/hyperactivity disorders and comorbid conditions. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2008;47:797–807.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fifth Edition Arlington, V. A. American Psychiatric Association; 2013.
- Angold A, Costello EJ, Worthman CM. Puberty and depression: The roles of age, pubertal status and pubertal timing. *Psychol. Med*. 1998;28:51–61.
- Ashford J, Van Lier PAC, Timmermans M, et al. Prenatal smoking and internalizing and externalizing problems in children studied from childhood to adolescence. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2008;47:779–787.
- Bateman B, Warner JO, Hutchinson E, et al. The effect of a double-blind, placebo controlled, artificial food colourings and benzoate preservative challenge on hyperactivity in a general population sample of pre-school children. *Arch. Dis. Child*. 2004;89:506–511.
- Battaglia M, Presenti-Gritti P, Medland SE, et al. A genetically informed study of the association between childhood separation anxiety, sensitivity to CO₂, panic disorder, and the effect of childhood parental loss. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2009;66:64–71.
- Bayley A, Le Couteur A, Gottesman I, et al. Autism as a strongly genetic disorder: Evidence from a British twin study. *Psychol. Med*. 1995;25:37–63.
- Bernstein GA. Comorbidity and severity of anxiety and depressive disorder in a clinic sample. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1991;30:43–50.
- Bernstein GA, Rapoport JL, Leonard HL. Separation anxiety and generalized anxiety disorders. In: Wiener JM, ed. *Textbook of child and adolescent psychiatry*. Washington: American Psychiatric Press; 1997.
- Biederman J, Newcorn J, Sprich S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety and other disorders. *Am. J. Psychiatry*. 1991;148:564–577.
- Biederman J, Faraone F, Mick E, et al. Attention-deficit hyperactivity disorder and juvenile mania: An overlooked comorbidity? *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1996;35(8):997–1008.
- Biederman J, Spencer T. Depressive disorder in childhood and adolescence: A clinical perspective. *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol*. 1999;9:233–237.
- Biederman G, Spencer TJ. Genetics of childhood disorders: XIX. ADHD, part 3 Is ADHD a noradrenergic disorder? *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2000;39:1330–1333.
- Biederman J, Mick E, Faraone SV. Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: Impact of remission and symptom type. *Am. J. Psychiatry*. 2000;157:816–818.
- Biederman J, Mick E, Spencer TJ, et al. Therapeutic dilemmas in the pharmacotherapy of bipolar depression in the young. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol*. 2000;10:185–192.
- Biederman J, Mick E, Faraone SV, et al. Patterns of remission and symptom decline in conduct disorder: A four-year prospective study of an ADHD sample. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2001;40:290–298.
- Birmaher B, Dahl RE, Williamson DE, et al. Growth hormone secretion in children and adolescents at high risk for major depressive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2000;57:867–872.
- Birmaher B, Brent DA, Kolko D, et al. Clinical outcome after short-term psychotherapy for adolescents with major depressive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2000;57:29–36.
- Birmaher B, Axelson D, Monk K, et al. Lifetime psychiatric disorders in school-aged offsprings of parents with bipolar disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2009;66:287–296.
- Birmaher B, Axelson D, Goldstein B, et al. Four-year longitudinal course of children and adolescents with bipolar spectrum disorder: the Course and Outcome of Bipolar Youth (COBY) Study. *Am. J. Psychiatry*. 2009;166:795–804.
- Bornoalova MA, Cummings JR, Hunt E, et al. Understanding the relative contributions of direct environmental effects and passive genotype-environment correlations in the association between familial risk factors and child disruptive behavior disorder. *Psychol. Med*. 2014;44:831–844.
- Brody GH, Chen YF, Kogan SM, et al. Family-centered program deters substance use, conduct problems, and depressive symptoms in black adolescents. *Pediatrics*. 2012;129:108–115.

- Bruce ML, Takenchi DT, Leaf PJ. Poverty and psychiatric status. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1991;48:470–474.
- Bush G, Valera EM, Seidman LJ. Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biol. Psychiatry*. 2005;57:1273–1284.
- Cadoret RJ, Yates W, Troughton R, et al. Genetic environmental interaction in the genesis of aggression and conduct disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1995;52:916–929.
- Capps L, Sigman M, Sena R, et al. Fear, anxiety and perceived control in children of agoraphobic parents. *J. Child Psychol. Psychiatry*. 1996;37:445–452.
- Castellanos FX, Giedd JN, Berquin PC, et al. Quantitative brain magnetic resonance imaging in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2001;58:289–295.
- Castellanos FX, Sharp WS, Gottesman RF, et al. Anatomic brain abnormalities in monozygotic twins discordant for attention deficit hyperactivity disorder. *J. Psychiatry*. 2003;160:1693–1696.
- Castro J, Toro J, Cruz M. Quality of rearing practices as predictor of short-term outcome in adolescent anorexia nervosa. *Psychol. Med*. 2000;30:61–67.
- Chakrabarti S, Fombonne E. Pervasive developmental disorders in pre-school children. *JAMA*. 2001;285:3093–3099.
- Chandola CA, Robling MR, Peters TJ, et al. Prenatal and perinatal factors and the risk of subsequent referral for hyperactivity. *J. Child Psychol. Psychiatry*. 1992;33:1077–1090.
- Clark DB, Birmaher B, Axelson D, et al. Fluoxetine for the treatment of childhood anxiety disorders: open-label, long-term extension to a controlled trial. *J. Am. Child Adolesc. Psychiatry*. 2005;44:1263–1270.
- Conners CK, Casat CD, Gualtieri CT, et al. Bupropion hydrochloride in attention deficit disorder with hyperactivity. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1996;35:1314–1321.
- Costello EJ, Angold A, Burns BJ, et al. The Great Smoky Mountains study of youth. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1996;53:1129–1136.
- Daughton JM, Kratochvil CJ. Review of ADHD pharmacotherapies: advantages, disadvantages, and clinical pearls. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2009;48:240–248.
- De la Serna E, Baeza I, Toro J, et al. Relationship between clinical and neuropsychological characteristics in child and adolescent first degree relatives of subjects with schizophrenia. *Schizophr Res*. 2010;116:159–167.
- Disney ER, Elkins IJ, McGue M, et al. Effects of ADHD, conduct disorder, and gender on substance use and abuse in adolescence. *Am. J. Psychiatry*. 1999;156:1515–1521.
- D'Onofrio BM, Slutske WS, Turkheimer E, et al. Intergenerational transmission of childhood conduct problems. *A children of twins study*. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2007;64:820–829.
- Dretzke J, Davenport C, Frew E, et al. The clinical effectiveness of different parenting programmes for children with conduct problems: a systematic review of randomised controlled trials. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2009;3:7.
- Duffy A, Horrocks J, Doucette S, et al. Childhood anxiety: an early predictor of mood disorders in offspring of bipolar parents. *J. Affect. Disord*. 2013;150:363–369.
- Durston S, Pol HEH, Schnack HG, et al. Magnetic resonance imaging of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2004;43:332–340.
- Edwards VJ, Holden GW, Felitti VJ, et al. Relationship between multiple forms of childhood maltreatment and adult mental health in community respondents: Results from the Adverse Childhood Experiences Study. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2003;160:1453–1460.
- Egeland JA, Hostetter AM, Pauls DL, et al. Prodromal symptoms before onset of manic-depressive disorder suggested by first hospital admission histories. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2000;39:1245–1252.
- Espejo EP, Hammen CL, Connolly NP, et al. Stress sensitization and adolescent depressive severity as a function of childhood adversity: a link to anxiety disorders. *J. Abnorm. Child Psychol*. 2007;35:287–299.
- Faraone SV, Biederman J, Wozniak J, et al. Is comorbidity with ADHD a marker for juvenile-onset mania? *J Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1997;36:1046–1055.
- Faraone SV. Genetics of childhood disorders: XX. ADHD Part 4 Is ADHD genetically heterogeneous? *J Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2000;39:1455–1457.
- Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorders. *Biol. Psychiatry*. 2005;57:1313–1323.

- Ferro T, Carlson GA, Grayson P, et al. Depressive disorders: Distinction in children. *J. Am. Acad. Child Psychiatry.* 1994;33:664–670.
- Findling RL, McNamara NK, Branicky LA, et al. A double-blind pilot study of risperidone in the treatment of conduct disorders. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2000;39:509–516.
- Findling RL, Reed MD, O'Riordan MA, et al. A 26-week open-label study of quetiapine in children with conduct disorder. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.* 2007;17:1–9.
- Finger EC, Marsh A, Blair KS, et al. Impaired functional but preserved connectivity in limbic white matter tracts in youth with conduct disorder or oppositional defiant disorder plus psychopathic traits. *Psychiatry Res.* 2012;202:239–244.
- Foley DL, Eaves LJ, Wormley B, et al. Childhood adversity, monoamine oxidase A genotype, and risk for conduct disorder. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2004;61:738–744.
- Fombonne G, Wostear G, Cooper W, et al. The Maudsley long-term follow-up of child and adolescent depression: II. Suicidality, criminality and social dysfunction in adulthood. *Br. J. Psychiatry.* 2001;179:218–223.
- Geller D, Biederman J, Jones J, et al. Is juvenile obsessive-compulsive disorder a developmental subtype of the disorder? A review of pediatric literature. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1998;37:420–427.
- Geller DA, Biederman J, Stewart SE. Which SSRI? A meta-analysis of pharmacotherapy trials in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry.* 2003;160:1919–1928.
- Geller DA, Luby JL, Joshi P. A randomized controlled trial of risperidone, lithium, or divalproex sodium for initial treatment of bipolar I disorder, manic or mixed phase, in children and adolescents. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2012;69:515–528.
- Geller B, Zimmerman B, Williams M, et al. Bipolar disorder at prospective follow-up of adults who had prepubertal major depressive disorder. *Am. J. Psychiatry.* 2001;158:125–127.
- Geller B, Tillman R, Bolhofner K, et al. Child bipolar I disorder. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2008;65:1125–1133.
- Glasson EJ, Bower C, Petterson B, et al. Perinatal factors and the development of autism. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2004;61:618–627.
- Goodman SH, Schwab-Stone M, Lahey BB, et al. Major depression and dysthymia in children and adolescents: Discriminant validity and differential consequences in a community sample. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2000;39:761–770.
- Goodyer IM, Herbert J, Altham PM. Adrenal steroid secretion and major depression in 8- to 16-year-olds III. Influence of cortisol: DHEA ratio at presentation on subsequent rates of disappointing life events and persistent major depression. *Psychol. Med.* 1998;28:265–273.
- Graber JA, Lewinsohn PM, Seeley JR, et al. Is psychopathology associated with the timing of pubertal development? *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1997;36:1768–1776.
- Green RW, Biederman J, Zerwas S. Psychiatric comorbidity, family dysfunction, and social impairment in referred youth with oppositional defiant disorder. *Am. J. Psychiatry.* 2002;159:1214–1224.
- Hale WW, Raaijmakers Q, Muris P, et al. Developmental trajectories of adolescent anxiety disorder symptoms: a 5-year prospective community study. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2008;47:556–564.
- Hamshere ML, Langley K, Martin J, et al. High loading of polygenic risk for ADHD in children with comorbid aggression. *Am. J. Psychiatry.* 2013;170:909–916.
- Harrington R, Whittaker J, Shoebridge P, et al. Systematic review of efficacy of cognitive behaviour therapies in child and adolescent depressive disorder. *BMJ.* 1998;316:1559–1563.
- Hayward C, Killen JD, Kraemer HC, et al. Linking self-reported childhood behavioural inhibition to adolescent social phobia. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1998;37:1308–1316.
- Hyde LW, Shaw DS, Gardner F, et al. Dimensions of callousness in early childhood: links to problem behavior and family intervention effectiveness. *Develop. Psychopathology.* 2013;25:347–363.
- Hudson JL, Rapee RM, Deveney C, et al. Cognitive-behavioral treatment versus an active control for children and adolescents with anxiety disorders: a randomized trial. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2009;48:533–544.
- Jones W, Carr K, Klin A. Absence of preferential looking to the eyes of approaching adults predicts level of social disability in 2-year old toddlers with autism spectrum disorder. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2008;65:946–954.
- Kendall PC. Treating anxiety disorders in children: Results of a randomized clinical trial. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1994;62:100–110.

- Kendall PC, Southam-Gerow MA. Long-term follow-up of a cognitive-behavioral therapy for anxiety-disordered youth. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1996;64:724–730.
- Kendall PC, Flannery-Schroeder E, Panichelli-Mindel M. Therapy for youth with anxiety disorders: A second randomized clinical trial. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1997;65:366–380.
- Kendler KS, Karkowski LM, Prescott CA. Fears and phobias: Reliability and heritability. *Psychol. Med.* 1999;29:539–553.
- Kendler KS, Prescott CA, Myers J, et al. The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2003;60:929–937.
- Kennard BD, Emslie GJ, Mayes TL, et al. Cognitive-behavioral therapy to prevent relapse in pediatric responders to pharmacotherapy for major depressive disorder. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2008;47:1395–1404.
- Kim-Cohen J, Moffit TE, Taylor A, et al. Maternal depression and children's antisocial behavior. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2005;62:173–181.
- Klein DN, Lewinsohn PM, Seeley JR, et al. A family study of major depressive disorder in a community sample of adolescents. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2001;58:13–20.
- Koenen KC, Moffitt TE, Roberts AL, et al. Childhood IQ and adult mental disorders: a test of the cognitive reserve hypothesis. *Am. J. Psychiatry.* 2009;166:27–50.
- Kovacs M, Akiskal HS, Gatsonis C, et al. Childhood-onset dysthymic disorder Clinical features and prospective naturalistic outcome. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1994;51:365–374.
- Kramer T, Garralda E. Psychiatric disorders in adolescents in primary care. *Br. J. Psychiatry.* 1998;173:508–513.
- Lacourse E, Nagin DS, Vitaro F, et al. Prediction of early-onset per group affiliation A 12 year longitudinal study. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2006;63:562–568.
- Last CG, Perrin S, Hersen M, et al. DSM-III-R anxiety disorders in children: Sociodemographic and clinical characteristics. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1992;31:1070–1076.
- Laucht M, Skowronek MH, Becker K, et al. Interacting effects of the dopamine transporter gene and psychosocial adversity on attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms among 15-years-olds from a high-risk sample. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2007;64:585–590.
- Lavigne JV, Gouza KR, Hopkins J, et al. A multi-domain model of risk factors for ODD symptoms in a community sample of 4-year-olds. *J. Abnorm. Child Psychol.* 2012;40:741–757.
- Lewinsohn PM, Gotlib IH, Lewinsohn M, et al. Gender differences in anxiety disorders and anxiety symptoms in adolescents. *J. Abnorm. Psychol.* 1998;107:109–117.
- Lewinsohn PM, Klein DN, Seeley JR. Bipolar disorders in a community sample of older adolescents: Prevalence, phenomenology, comorbidity, and course. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1995;34:454–463.
- Lewinsohn PM, Rohde P, Seeley JR, et al. Natural course of adolescent major depressive disorder in a community sample: Predictors of recurrence in young adults. *Am. J. Psychiatry.* 2000;157:1584–1591.
- Liu M, Guo F. Parenting practices and their relevance to child behaviors in Canada and China. *Scand J Psychol.* 2010;51:109–114.
- Lochman JE, Powell NP, Boxmeyer CL, Jiménez-Camargo L. Cognitive-behavioral therapy for externalizing disorders in children and adolescents. *Child Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am.* 2011;20:305–318.
- Loeber R, Burke JD, Lahey BB, et al. Oppositional defiant and conduct disorder; a review of the past 10 years Part 1. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2000;39:1468–1484.
- Lotspeich LJ, Kwon H, Schumann CM, et al. Investigation of neuroanatomical differences between autism and Asperger syndrome. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2004;61:291–298.
- Lozier LM, Cardinale EM, VanMeter JW, et al. Mediation of the relationship between callous-unemotional traits and proactive aggression by amygdala response to fear among children with conduct problems. *JAMA Psychiatry*, marzo 26, publicación electrónica. 2014.
- MacMillan HL, Fleming JE, Streiner DL, et al. Childhood abuse and lifetime psychopathology in a community sample. *Am. J. Psychiatry.* 2001;158:1879–1883.
- Manassis K, Bradley S, Goldberg S, et al. Attachment in mothers with anxiety disorders and their children. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1994;33:1106–1113.
- Martel M, Nikolas M, Nigg JT. Executive function in adolescents with ADHD. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2007;46:1437–1444.

- Marsh AA, Finger EC, Mitchell DGV, et al. Reduced amigdala response to fearful expressions in children and adolescents with callous-underemotional traits and disruptive behavior disorders. *Am. J. Psychiatry*. 2008;165:712–720.
- Marsh R, Maia TV, Peterson BS. Functional disturbances within frontostriatal circuits across multiple childhood psychopathologies. *Am. J. Psychiatry*. 2009;166:664–674.
- Masi G, Manfredi A, Milone A, et al. Predictors of non response to psychosocial treatment in children and adolescents with disruptive behavior disorders. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol*. 2011;21:51–55.
- Mattila ML, Kielinen M, Jussila K. An epidemiological and diagnostic study of Asperger síndrome according to four sets of diagnostic criteria. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2007;46:636–646.
- Meichenbaum D. Application of cognitive-behavior modification procedures to hyperactive children. *Int. J. Ment. Health*. 1979;8:83–93.
- Meltzer H, Gatward R, Goodman RT, et al. Mental health of children and adolescents in Great Britain. *Londres: Stationery Office*. 2000.
- Merikangas KR, Dierker LC, Szamari P. Psychopathology among offsprings of parents with substance abuse and/or anxiety disorders: A high risk study. *J. Child Psychol. Psychiatry*. 1998;39:711–720.
- Mick E, Biederman J, Faraone S, et al. Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2002;41:378–385.
- Miklowitz DJ, Axelson DA, Birmaher B, et al. Family-focused treatment for adolescents with bipolar disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2008;65:1053–1061.
- Mitchell SR, Reiss AL, Tatusko DH, et al. Neuroanatomic alterations and social communication deficits in monozygotic twins discordants for autism disorder. *Am. J. Psychiatry*. 2009;166:917–925.
- Moffitt TE, Harrington HL, Caspi A, et al. Depression and generalized anxiety disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2007;64:651–660.
- Mosconi MW, Cody-Hazlett H, Poe MD, et al. Longitudinal study of amygdala volumen and joint attention in 2- to 4-year old children with autism. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2009;66:509–516.
- MTA Cooperative Group A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention deficit hyperactivity disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, 56, 1073–1086.
- MTA Cooperative Group National Institute of Mental Health Multidimensional Treatment Study of ADHD follow-up. 24-month outcomes of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2004;113:754–761.
- Mufson L, Fairbanks J. Interpersonal psychotherapy for depressed adolescents: A one-year naturalistic follow-up study. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1996;35:1145–1155.
- Myers MG. Progression from conduct disorder following treatment for adolescent substance abuse. *Am. J. Psychiatry*. 1998;155:479–485.
- Ornitz EM. Autism. In: Last CG, Hersen M, eds. *Handbook of child psychiatric diagnosis*. Nueva York: Wiley; 1989.
- Organización Mundial de la Salud. *Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: Forma, S.A; 1992.
- Pajer KA. What happens to «bad girls»? A review of the adult outcomes of antisocial adolescent girls. *Am. J. Psychiatry*. 1998;155:862–870.
- Pajer K, Gardner W, Rubin RT, et al. Decreased cortisol levels in adolescent girls with conduct disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2001;58:297–302.
- Pavuluri MN, Henry DB, Carbray JA, et al. A one-year open-label trial of risperidone augmentation in lithium nonresponder youth with preschool-onset bipolar disorder. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol*. 2006;16:336–350.
- Piacentini J, Bennett S, Compton SN, et al. 24 and 36 week outcomes for the child/adolescent anxiety multimodal study (CAMS). *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2014;53:297–310.
- Pine DS, Klein RG, Coplan JD, et al. Differential carbon dioxide sensitivity in childhood anxiety disorders and non ill comparison group. *Am. J. Psychiatry*. 2000;57:960–967.
- Puig-Antich J. Major depression and conduct disorder in prepuberty. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1982;21:118–128.
- Raine A, Lencz T, Bihrlé S, et al. Reduced prefrontal grey matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2000;57:119–127.

- Rasmussen P, Gillberg C. Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: A controlled, longitudinal, community-based study. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2000;39:1424–1431.
- Reinelt E, Stopsack M, Aldinger M. Testing the diathesis-stress model: 5-HTTLPE, childhood emotional maltreatment, and vulnerability to social anxiety disorder. *Am. J. Med. Genet. B Neuropsychiatr. Genet*. 2013;162B:253–261.
- Rey JM. Oppositional defiant disorder. *Am. J. Psychiatry*. 1993;150:1769–1778.
- Robins LN, Ratcliffe K. The long-term outcome of truancy. In: Hersov L, Berg I, eds. *Out of school: modern perspectives in truancy and school refusal*. Chichester: Wiley; 1980.
- Rogeness GA, Javors MA, Maas JW, et al. Catecholamines and diagnoses in children. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1990;29:234–241.
- Rojas DC, Smith JA, Benkers TL, et al. Hippocampus and amigdala volumes in parents of children with autistic disorder. *Am. J. Psychiatry*. 2004;161:2038–2044.
- Romero S, Birmaher B, Axelson DA, et al. Negative life events in children and adolescents with bipolar disorder. *J Clin Psychiatry*. 2009;70:1452–1460.
- Rubia K, Smith AB, Halari R, et al. Disorder-specific dissociation of orbitofrontal dysfunction in boys with pure conduct disorder during reward and ventrolateral prefrontal dysfunction in boys with pure ADHD during sustained attention. *Am. J. Psychiatry*. 2009;166:83–94.
- RUPP Anxiety Study Group Fluvoxamine treatment of anxiety disorders in children and adolescents. *N. Engl. J. Med*. 2001;344:1279–1285.
- Rutter ML, Graham RJ, Yule W. *A neuropsychiatric study in childhood. Clinical and Developmental Medicine*. Londres: Heineman; 1970: 35–36.
- Sallee FR, Hilal R, Dougherty D, et al. Platelet serotonin transporter in depressed children and adolescents: H-paroxetine platelet binding before and after sertraline. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1998;37:777–784.
- Sánchez-Meca J, Rosa-Alcázar AI, Iniesta-Sepúlveda M, Rosa-Alcázar A. Differential efficacy of cognitive-behavioral therapy and pharmacological treatments for pediatric obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *J. Anxiety Disord*. 2014;28:31–44.
- Schwartz CE, Snidman N, Kagan J. Adolescent social anxiety as an outcome of inhibited temperament in childhood. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1999;38:1008–1015.
- Serrano E, Ezpeleta L, Castro-Fornieles J. Comorbidity and phenomenology of bipolar disorder in children with ADHD. *J. Atten. Disord*. 2013;17:330–338.
- Shear K, Jin R, Ruscio AM, et al. Prevalence and correlates of estimated DSM-IV child and adult separation anxiety disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Am. J. Psychiatry*. 2006;163:1074–1083.
- Silberg J, Pickles A, Rutter M, et al. The influence of genetic factors and life stress on depression among adolescent girls. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1999;56:225–232.
- Simonoff E, Pickles A, Charman T, et al. Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2008;47:921–929.
- Smalley SL, McGough JJ, Del’Homme M, et al. Familiar clustering of symptoms and disruptive behaviours in multiple families with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2000;39:1135–1143.
- Smoller JW, Paulus MP, Fagerness JA, et al. Influence of RGS2 on anxiety-related temperament, personality, and brain function. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2008;65:298–308.
- Sparks GM, Axelson DA, Yu H, et al. Disruptive mood dysregulation disorder and chronic irritability in youth at familial risk for bipolar disorder. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2014;53:408–416.
- Speltz ML, McClellan J, DeKlyen M, et al. Pre-school boys with oppositional defiant disorder: Clinical presentation and diagnostic change. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1999;38:838–845.
- Stein D, Williamson DE, Birmaher B, et al. Parent-child bonding and family functioning in depressed children at high risk and low risk for future depression. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2000;39:1387–1395.
- Stigler KA, Posey DJ, McDougale CJ. Advances in the pharmacotherapy of pervasive developmental disorders (PDD). *Child Adolesc. Psychopharmacol. News*. 2003;8:6–11.
- Strasburger VC. *Adolescents and the media Medical and psychological impact*. Thousand Oaks, California: Sage;

1995.

- Strober M, Morrell W, Burroughs J, et al. A family study of bipolar I disorder in adolescence: Early onset of symptoms linked to increase familial loading and lithium resistance. *J. Affect. Disord.* 1988;15:255–268.
- Szatmari P, Bryson SE, Streiner DL, et al. Two-year outcome of pre-school children with autism or Asperger's syndrome. *Am. J. Psychiatry.* 2000;157:1980–1987.
- TADS Team Fluoxetine, cognitive-behavioral therapy, and their combination for adolescents with depression. *JAMA.* 2004;292:807–820.
- Tanguay PE. Pervasive developmental disorders: A 10-year review. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2000;39:1079–1095.
- Tisher M, Tongue BJ, DeHorne BJ. Childhood depression, stressors and parental depression. *Aust. N. Z. J. Psychiatry.* 1994;28:635–641.
- Topolski TD, Hewitt JK, Eaves LJ, et al. Genetic and environmental influences on child reports of manifest anxiety and symptoms of separation anxiety and overanxious disorders: A community-based twin study. *Behav. Gen.* 1997;27:15–28.
- Toro J. Antidepresivos. In: Toro J, Castro J, García M, eds. *Psicofarmacología clínica de la infancia y la adolescencia*. Barcelona: Masson; 1998.
- Toro J. *Trastorno obsesivo-compulsivo en niños y adolescentes. Psicopatología y tratamiento*. Barcelona: Meeting y Congress; 2001.
- Toro J, Rey JM. Fármacos antidepresivos en niños y adolescentes. *Med. Clin.* 2005;125:143–144.
- Toth K, King BH. Asperger's syndrome: diagnosis and treatment. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2008;165:958–963.
- Towbin K, Axelson D, Leibenluft E, Birmaher B. Differentiating bipolar disorder-not otherwise specified and severe mood dysregulation. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2013;52:466–481.
- Tsai LY. Infantile autism and schizophrenia in childhood. In: Winokur G, Clayton P, eds. *The medical basis of psychiatry*. 2.^a ed. Filadelfia: Saunders; 1986.
- Van Bellinghem M, De Troch C. Risperidone in the treatment of behavioral disturbances in children and adolescents with borderline intellectual functioning: A double-blind, placebo controlled pilot trial. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.* 2001;11:5–13.
- Van Goozen SHM, Van der Ban E, Matthys W, et al. Increased adrenal androgen functioning in children with oppositional defiant disorder: A comparison with psychiatric and normal controls. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2000;39:1446–1451.
- Vitiello B. A multi-site double-blind placebo controlled trial of fluvoxamine for children and adolescents with anxiety disorders. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.* 2000;10:257–258.
- Wagner KD. Long-term treatment of bipolar disorder in children. *J. Clin. Psychiatry.* 2010;71:e23.
- Wagner KD, Kowatch RA, Emslie GJ, et al. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of oxcarbazepine in the treatment of bipolar disorder in children and adolescents. *Am. J. Psychiatry.* 2006;163:1179–1186.
- Wagner KD, Redden L, Kowatch RA, et al. A double-blind, randomized, placebo controlled trial of divalproex extended-release in the treatment of bipolar disorder in children and adolescents. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2009;48:519–532.
- Waslick B, Greenhill L. Attention-deficit/hyperactivity disorder. In: Wiener JM, ed. *In Textbook of child and adolescent psychiatry*. 2.^a ed. Washington: American Psychiatric Press; 1997.
- Wewetzer C, Jans T, Müller B, et al. Long-term out-come of obsessive-compulsive disorder with onset in childhood and/or adolescence. [Resumen.]. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry.* 1999;8(Suppl 2): II/94.
- Wickramaratne PJ, Weissman MM. Onset of psychopathology in offsprings by developmental phase and parental depression. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1998;37:933–942.
- Willoughby MT, Mills-Koonce R, Propper CB, Waschbusch DA. Observed parenting behaviors interact with a polymorphism of the brain-derived neurotrophic factor gene to predict the emergence of oppositional defiant and callous-unemotional behaviors at age 3 years. *Dev. Psychopathol.* 2013;25:903–917.
- Wozniak J, Biederman J, Kiley K, et al. Mania-like symptoms suggestive of childhood onset bipolar disorders in clinically referred children. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1995;34:867–876.
- Yahav R. The relationship between children's and adolescent's perceptions of prenting style and internal and external symptoms. *Child Care Health Dev.* 2007;33:460–471.

Yap MBH, Whittle S, Yucel M, et al. Interaction of parenting experiences and the brain structure in the prediction of depressive symptoms in adolescents. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2008;65:1377–1385.

Yates T. Atomoxetine. *Child Adolesc. Psychopharmacol. News*. 2004;9:1–5.

Zisook S, Lesser I, Stewart JW, et al. Effect of age at onset on the course of major depressive disorders. *Am. J. Psychiatry*. 2007;164:1539–1546.

Autoevaluación

1. La clínica del trastorno por déficit de atención con hiperactividad contempla:
 - a. Inatención
 - b. Impulsividad
 - c. Hiperactividad
 - d. Todas son correctas
 - e. Ninguna de ellas es correcta**Correcta: d.** Todas son síntomas del TDAH.
2. ¿Cuál de estas aseveraciones es falsa?:
 - a. La depresión mayor puede aparecer en cualquier momento de la evolución infantil
 - b. La irritabilidad se presenta con frecuencia en la depresión infantil y adolescente
 - c. Las somatizaciones acompañan con frecuencia a la depresión infantil
 - d. Todas son correctas
 - e. Ninguna de ellas es correcta**Correcta: d.** Todas son correctas.
3. ¿Cuál de estas aseveraciones es falsa respecto a los trastornos del espectro autista?:
 - a. Se encuentra afectada la relación social
 - b. Se manifiestan en distintas áreas de funcionamiento
 - c. Siempre se acompañan de discapacidad intelectual
 - d. Todas son falsas
 - e. Todas son correctas**Correcta: c.** Siempre se acompaña de discapacidad intelectual.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Niño de 11 años sin antecedentes personales relevantes respecto a su desarrollo psicosocial y comportamiento y rendimiento escolar. Sus padres consultan porque desde hace varios meses la escuela ha ido formulando cada vez más quejas por su falta de concentración en clase, la no realización de tareas escolares, inquietud motora constante, actitud chulesca con los compañeros y consecuente rechazo por éstos, etc. En casa lo ven con frecuencia irritable, con cambios frecuentes de actividad, imprudente, impulsivo, hablando por los codos, al tiempo que ha

disminuido su apetito y le cuesta cada vez más conciliar el sueño, por lo que duerme muy pocas horas. La madre ha sufrido un par de episodios graves de depresión mayor. Se diagnostica un TDAH y se instaura tratamiento con metilfenidato de liberación prolongada (18 mg/día). Transcurridas dos semanas, el cuadro no mejora e incluso empeora.

Preguntas

1. ¿A qué puede deberse el fracaso terapéutico?:
 - A. Este TDAH no responde al metilfenidato
 - B. Para que haya respuesta terapéutica se requiere intervención psicosocial
 - C. La dosis de metilfenidato es insuficiente
 - D. No se trata de un TDAH

Respuesta: D.

2. Si en un caso como éste se duda entre diagnosticar un TDAH o un trastorno bipolar, ¿qué manifestaciones o síntomas inclinarían más la balanza hacia el trastorno bipolar?:
 - A. Los problemas de atención y la inquietud motora
 - B. Los cambios continuos de actividad y que no realiza los deberes escolares
 - C. El inicio de los cambios hacia los 11 años de edad y los problemas de apetito y sueño
 - D. El rechazo de los compañeros

Respuesta: C.

3. ¿Cuál sería el tratamiento más indicado en este caso?:
 - A. Instaurar tratamiento con atomoxetina
 - B. Prescribir un eutimizante del humor y durante un corto período un antipsicótico a dosis bajas
 - C. Psicoeducación individual y familiar
 - D. Las dos anteriores

Respuesta: D.

Caso clínico 2

Niña de 13 años que, tras la separación de sus padres, experimenta una serie de cambios que se detectan inicialmente en la escuela. Su tutora ha observado un notable descenso del rendimiento, en clase está ausente, y en las horas de recreo tiende a alejarse de sus amigas e incluso se queda en el aula. Su madre, con la que vive, la ve cada vez más irritable y susceptible, contesta de malos modos y no aguanta la más mínima crítica. Si la telefona una amiga, hace lo posible para no ponerse al teléfono. En cuanto llega a casa se encierra en su habitación, se pone los auriculares y está largo tiempo escuchando música. Tiene dificultades para conciliar el sueño y ha perdido algo de apetito. Atendido el cuadro se diagnostica un episodio depresivo aparentemente asociado a una situación de estrés.

Preguntas

1. En este caso de una niña adolescente ¿qué manifestación puede estar en primer plano para hacer el diagnóstico de trastorno depresivo?:
- A. La irritabilidad
 - B. Que se encierre en su habitación
 - C. Que pase largo rato escuchando música
 - D. La pérdida parcial de apetito

Respuesta: A.

2. ¿Qué tratamiento estaría indicado en este caso?:
- A. Psicoterapia si es un caso leve y añadir ISRS si es un caso moderado o grave
 - B. Únicamente psicoterapia ya que el trastorno depresivo en adolescentes no responden a los antidepresivos
 - C. Los ISRS únicamente
 - D. Ninguna de las anteriores

Respuesta: A.

3. ¿Qué es cierto en relación con el trastorno depresivo en niños y adolescentes?:
- A. En su etiología no intervienen los factores genéticos
 - B. Existe una comorbilidad elevada con trastorno de ansiedad
 - C. Los acontecimientos vitales no son relevantes en su aparición y evolución
 - D. Todas las anteriores son ciertas

Respuesta: B.

CAPÍTULO 38

Psiquiatría en el anciano

M. Urretavizcaya

Puntos clave

- ♦ La evaluación psiquiátrica del paciente anciano no difiere sustancialmente de la que se realiza en los adultos más jóvenes, aunque la valoración del estado físico y la exploración cognitiva son de especial relevancia clínica.
- ♦ Los cambios del SNC asociados al envejecimiento no son dicotómicos entre juventud y vejez, sino que la mayoría son progresivos y se inician desde el mismo momento del nacimiento.
- ♦ La aparición de síntomas compatibles con un trastorno de angustia o la ansiedad generalizada en la edad avanzada requieren que se descarten cuidadosamente sus posibles causas médicas.
- ♦ La depresión es el trastorno psiquiátrico más frecuente en los ancianos. La morbilidad depresiva en el anciano alcanza el 10-15%. La depresión en mayores de 65 años sigue siendo más habitual en mujeres, aunque con la edad las diferencias entre sexos se reducen.
- ♦ El 39% de los suicidios consumados en España se dan en una edad superior a los 60 años. El 25% de las tentativas en

mayores de 60 años acaban en suicidio, frente al 5% en menores de 40 años.

- ◆ En el 13% de los pacientes esquizofrénicos hospitalizados, el comienzo de la enfermedad se da en la década de los 50 años; el 7%, en la de los 60 años, y el 3%, en la de los 70 años o más.
 - ◆ La presencia de clínica psicótica en el anciano puede asociarse a otras situaciones médicas como enfermedades cerebrovasculares, enfermedad de Alzheimer y otras demencias, infecciones, tumores, enfermedad de Parkinson, traumatismos craneales, cuadros confusionales agudos, etc.
 - ◆ Los cambios metabólicos en la vejez conllevan cambios farmacocinéticos (de absorción, distribución, metabolismo y excreción) y farmacodinámicos (del efecto biológico producido al alcanzar el lugar de acción) para los psicotropos.
 - ◆ Los psicofármacos en el paciente anciano se han de iniciar con dosis bajas, subir gradualmente y en ocasiones es necesario alcanzar dosis similares a la de los adultos.
 - ◆ Delimitar la prescripción en el tiempo es una recomendación especialmente importante para algunos psicofármacos como las benzodiazepinas y los antipsicóticos.
 - ◆ La terapia electroconvulsiva (TEC) es una técnica segura, eficaz y ampliamente utilizada en el paciente anciano.
-

Introducción

Los ancianos con trastornos mentales constituyen un importante subgrupo de la población anciana. Esta proporción se eleva considerablemente en el grupo de ancianos hospitalizados por problemas médicos. Estos pacientes presentan el mismo espectro amplio de trastornos mentales que los adultos más jóvenes. Sin embargo, ciertas patologías son particularmente notorias en la edad avanzada por su elevada prevalencia o su alta morbilidad. Los ancianos presentan mayor riesgo de deterioro cognitivo que los adultos más jóvenes. En contextos médicos hospitalarios, entre un tercio y la mitad de los pacientes ancianos presentan deterioro cognitivo transitorio o persistente. La presencia de sintomatología depresiva y ansiosa es también muy importante en los pacientes de edad avanzada. Esta sintomatología comórbida incrementa significativamente los costes sanitarios y, con el tiempo, la depresión se asocia con el deterioro de funcionamiento y bienestar de forma similar o mayor que en las patologías médicas crónicas.

Los médicos, en general, y los psiquiatras, en particular, tienen dos funciones importantes que cumplir en relación con los pacientes ancianos. En primer lugar, deben identificar y tratar los trastornos psiquiátricos específicos. En segundo lugar, deben educar, apoyar y realizar intervenciones preventivas para ayudar a estos pacientes y a sus familias a manejar problemas habituales del envejecimiento. En este capítulo nos centraremos en la primera de las funciones ya que el abordaje de las intervenciones preventivas se escapa del objetivo del libro.

La psicopatología y los trastornos psiquiátricos en el anciano constituyen una parcela de conocimiento muy amplia. Profundizar en este conocimiento requiere remitir al lector a manuales más específicos ([Busse y Blazer, 1996](#); [Coffey y Cummings, 2000](#); [De la Serna, 2000](#)). El objetivo de este capítulo es abordar aspectos diferenciales de la psiquiatría en el anciano centrándose en los trastornos más significativos. En este sentido, señalaríamos que algunos temas, de especial importancia en el anciano, no los trataremos en el presente capítulo, ya que en otros de esta misma obra se realiza un abordaje específico. Entre éstos destacarían los trastornos cognitivos y las demencias, el *delirium*, la seudodemencia y los trastornos del sueño.

Evaluación psiquiátrica del paciente anciano

La evaluación psiquiátrica en este tipo de pacientes no difiere sustancialmente de la que se realiza en los adultos más jóvenes, aunque debe tener en cuenta las peculiaridades de la edad avanzada. En el anciano, las manifestaciones típicas de las enfermedades psiquiátricas se ven afectadas por la comorbilidad con enfermedades somáticas, incluidos los déficit sensoriales, y con los trastornos mentales orgánicos, como la demencia o el *delirium*. Además, los ancianos tienden a presentar los síntomas psíquicos como quejas somáticas. En la práctica clínica, estos hechos se reflejan en la importancia que debemos dar a la valoración del estado físico y a la exploración cognitiva, dos características básicas de la exploración psiquiátrica del anciano.

Otra característica importante de la exploración psiquiátrica en el anciano es la función de los familiares o cuidadores cercanos. Típicamente, en la psiquiatría del adulto se concede más importancia a los fenómenos psicopatológicos apreciados directamente por el psiquiatra, o bien al discurso biográfico o sintomático relatado por el propio paciente. En cambio, en el anciano se da con frecuencia un rechazo a manifestar al psiquiatra los síntomas, o a ocultarlos durante la entrevista, en un intento por aparecer mejor de lo que realmente se está. Con frecuencia existe un temor intenso a ser declarado enfermo mental e internado en un centro asistencial. Todo ello conduce a que sea necesario casi siempre contrastar la información que aporta el paciente con la que proporcionan los familiares, lo que debe hacerse de manera que no menoscabe la consideración y el respeto hacia el paciente. Finalmente, hay que comprobar que éste acude en condiciones de ser entrevistado; por ejemplo, sin olvidar las prótesis visuales o auditivas necesarias.

Entrevista psiquiátrica con el paciente anciano

El primer paso conlleva establecer una relación terapéutica adecuada, para lo cual es necesario crear un ambiente de confianza y emplear el nivel adecuado de lenguaje para que el paciente se sienta cómodo y nos comprenda bien.

Durante la entrevista se recoge la historia psiquiátrica y se realiza una exploración psicopatológica.

Historia psiquiátrica

Historia de la enfermedad actual

Como en cualquier evaluación médica, no interesa únicamente el relato de los síntomas, sino también cuándo y cómo comenzaron, así como su velocidad de instauración.

Historia familiar y personal

La historia personal permite situar en el contexto adecuado al paciente y sus síntomas, y hay que precisar con exactitud su nivel educativo. En cuanto a la historia familiar, es relevante la presencia de enfermedades psiquiátricas. La confección de la historia familiar debe servirnos para hacernos una idea de la red de apoyo del paciente, y para detectar a potenciales informadores. Asimismo, los aspectos relativos al matrimonio y a los hijos son muy importantes, especialmente a la hora de precisar los recursos sociofamiliares del paciente, así como la información sobre la personalidad y las costumbres.

Historia médica y psiquiátrica

Los datos relativos a enfermedades médicas y psiquiátricas en el pasado son parte fundamental de la historia clínica. La recogida de información debe incluir siempre un registro cuidadoso de todos los fármacos que el paciente está consumiendo, incluidos aquellos que compra sin receta. A la vez, podemos averiguar no sólo si sabe lo que toma, sino también para qué lo toma, durante cuánto tiempo y el grado de cumplimiento. Esta información nos será de gran utilidad a la hora de organizar nuestra propia prescripción.

Historia social y autonomía personal

Es necesario efectuar una evaluación cuidadosa de la situación económica y de la vivienda, así como de los hábitos del paciente, sus relaciones sociales, la existencia de aficiones, y especialmente de amigos o relaciones cercanas en las que se pueda confiar para la obtención de información o prestación de cuidados.

Exploración psicopatológica

La exploración psicopatológica —evaluación del estado mental en la terminología anglosajona— es la parte fundamental de la evaluación psiquiátrica del paciente anciano. La diferencia fundamental de la exploración psicopatológica en sujetos de edad avanzada con la practicada en personas más jóvenes es la importancia que se presta al funcionamiento cognitivo, intentando siempre detectar la presencia de los dos grandes síndromes de deterioro cognitivo: demencia y *delirium*. Es conveniente tener un esquema de realización de la exploración, como el que se ofrece en la [tabla 38-1](#).

Tabla 38-1

Exploración psicopatológica en el anciano

Apariencia y alteraciones del comportamiento
Nivel de conciencia
Vigilia, atención, concentración
Humor y estado afectivo
Lenguaje y habla
Pensamiento
Curso y contenido del pensamiento, delirios
Percepción
Alucinaciones, ilusiones
Orientación
Memoria
Reciente, tardía, confabulación
Funciones cognitivas
Pensamiento abstracto, cálculo, instrospección y capacidad de juicio
Otras funciones corticales
Praxias, gnosias, negligencia, secuenciación
Relación entrevistador-paciente

Valoración cognitiva en el anciano

Tiene que incluir una valoración de la atención, la memoria, el lenguaje, las praxias, las gnosias, la comprensión y el pensamiento abstracto ([De la Serna, 2000](#)).

La *atención* se explora observando la capacidad para focalizar y utilizar los recursos cognitivos. Dentro del proceso de *memoria* se encuentra el registro de información, la memoria a corto plazo y la memoria a largo plazo. Para explorar la memoria, se solicita al sujeto que repita una serie de palabras (capacidad de registro), que recuerde la información después de unos minutos (capacidad de retención y recuerdo) y que reconozca las palabras de una larga lista (capacidad de reconocimiento). Cuando un paciente es capaz de enumerar siete dígitos hacia delante y cinco hacia atrás es indicativo de memoria indemne ([De la Serna, 2000](#)). Las personas de edad avanzada muestran más problemas en las tareas que suponen atender a varias cosas a la vez o cuando la información ha de ser organizada. También rinden peor cuando se requiere rapidez. En la memoria a largo plazo la edad influye poco.

La valoración del *lenguaje* supone: a) observar el lenguaje espontáneo (si

encuentra las palabras adecuadas o utiliza perífrasis, detectar ecolalias — repetición de lo último escuchado—, palilalias —repetición de palabras o sonidos—, mutismo o logorrea); *b*) determinar si éste es comprensible o no, y *c*) valorar la capacidad de entender órdenes sencillas (abrir los ojos) o complejas (tocar la oreja derecha con la mano izquierda). El hemisferio dominante, por lo general el izquierdo, es muy importante para el lenguaje, y el derecho, para las metáforas, la comunicación verbal abstracta y la integración de funciones. El lóbulo frontal izquierdo es muy importante en los aspectos motores del lenguaje, y la zona temporal izquierda, para los aspectos semánticos. Sus lesiones provocan afasia de Broca y de Wernicke, respectivamente.

La dispraxia o *apraxia* es la dificultad parcial o incapacidad, respectivamente, para llevar a cabo movimientos con una finalidad (sin alteración de la comprensión ni alteración motora). Pueden ser del vestir, constructivas (realizar dibujos espontáneos o copiados) o ideomotoras (p. ej., un gesto de despedida), ideacionales (conceptuar un plan de acción: meter una hoja en un sobre).

La *agnosia* se manifiesta por la incapacidad de reconocer objetos a pesar de no tener alterada la función sensorial.

La *comprensión* se explora indicando al sujeto que ejecute ciertas tareas tras darle instrucciones verbales.

La *abstracción* y el pensamiento conceptual son capacidades que incluyen la conciencia del propio Yo. El deterioro del pensamiento abstracto se manifiesta por la incapacidad para enfrentarse a situaciones nuevas. Para estudiar la abstracción sirven las pruebas de semejanzas y la interpretación de refranes y proverbios.

Para finalizar la valoración cognitiva, nos referiremos al *Mini-Mental State Examination* (MMSE) (Folstein y cols., 1975), que es una escala muy utilizada para la valoración cognitiva. La puntuación total es de 30, y el punto de corte, 23-24. El Mini-examen cognoscitivo (Lobo y cols., 1979) es la adaptación española de esta escala. La puntuación total es de 35, y el punto de corte, 24-26 para los mayores de 65 años. Estas escalas permiten incrementar u objetivar la sospecha de deterioro cognitivo. La delimitación y cuantificación de este deterioro precisa de pruebas neuropsicológicas mucho más complejas. Entre las ventajas del MMSE destacaremos las siguientes: *a*) cuantifica el déficit cognitivo; *b*) su brevedad y facilidad de aplicación, y *c*) la sensibilidad a los cambios evolutivos. Entre sus inconvenientes: *a*) sensibilidad global baja; *b*) gran influencia de la edad y el nivel educativo; de hecho, las personas con más cultura e inteligencia previa pueden obtener una puntuación normal aunque existan déficit, y los poco escolarizados producen falsos positivos; al puntuar debe tenerse en cuenta que por cada década por encima de los 50 años puede restarse un punto, y restar medio punto por cada año que haya dejado de estudiar antes de los 13 años (Crurn y cols., 1993); *c*) indefinición del punto de corte ideal; *d*) unos pocos apartados predicen la puntuación total, y *e*) escaso énfasis en la evaluación de la memoria.

Exploración física

Una evaluación psiquiátrica de un paciente anciano no está completa si no se lleva a cabo una exploración física que incluya una valoración de su estado general y nutricional, así como una exploración neurológica. En esta exploración deben vigilarse las señales de malos tratos muy frecuentes según algunos autores (hasta en un 20% de los casos) ([Paveza y cols., 1992](#)).

Entrevista con el cuidador

La entrevista con los cuidadores no solamente está destinada a obtener información sobre el paciente, sino también a valorar la situación emocional o clínica del propio cuidador o cuidadores. Actualmente, se considera que en el caso de las demencias y otras patologías psiquiátricas que generan un fuerte grado de dependencia, el objeto de atención psiquiátrica es el binomio paciente-cuidador, dado que las características de la relación no permiten el tratamiento eficaz de los problemas de uno solo de sus miembros.

Formulación

La entrevista psiquiátrica debe terminar con una formulación del caso que incluya un breve resumen del material clínico obtenido, el diagnóstico (incluyendo el diagnóstico diferencial), la etiología supuesta, los planes de actuación y el pronóstico.

Neurobiología del envejecimiento

El cerebro humano alcanza la madurez completa en la segunda y tercera décadas de la vida. A partir de la cuarta década las alteraciones neuropatológicas del envejecimiento comienzan a ser evidentes.

La hipótesis sobre el envejecimiento pueden ser divididas en (Hayflick, 1985): *a)* la teoría orgánica, la cual realiza la hipótesis de que el envejecimiento se debe a la pérdida de funciones secundarias a una alteración en el sistema inmunológico o en el sistema neuroendocrino; *b)* la teoría fisiológica, que sugiere que se acumulan niveles tóxicos de desechos celulares que dañan proteínas vitales o el ADN, y *c)* la teoría genómica, según la cual el envejecimiento es consecuencia de la acumulación de errores genéticos, mutaciones o una muerte celular programada. En el momento actual, el envejecimiento del sistema nervioso central (SNC) y la neurodegeneración parecen estar asociados tanto a la disminución de los mecanismos de reparación molecular como a un aumento de los procesos neurotóxicos.

Los estudios de supervivencia sugieren que el factor hereditario predice el 35% de la varianza en la supervivencia en seres humanos, y los estudios de gemelos encuentran que los factores ambientales predicen el 65% (Finch y Tanazi, 1997). Por ejemplo, la disminución del aporte calórico en mamíferos (ratas) puede aumentar hasta en un 40-50% la esperanza de vida (Hoffman, 1983 y 1991). Esta restricción dietética puede disminuir el estrés oxidativo enlenteciendo el metabolismo. El efecto de los factores ambientales en el envejecimiento humano todavía se desconoce.

El papel de la regulación genética en el envejecimiento del cerebro tampoco está claro. Los estudios en primates y roedores sugieren que la edad simultáneamente puede alterar la secuencia de ADN, alterar los mecanismos de reparación genética (Niedermuller y cols., 1995), el metabolismo del ARN (Finch y Morgan, 1990), disminuir la síntesis proteica y el transporte axonal (Ingvar y cols., 1985) y producir cambios en las proteínas que pueden aumentar el estrés oxidativo (Münch y cols., 1998).

Es importante tener en cuenta que los cambios del SNC asociados al envejecimiento no son dicotómicos entre juventud y vejez, sino que la mayoría de cambios son progresivos y se inician desde el mismo momento del nacimiento. Existe además una gran variabilidad individual, de ahí la dificultad en tipificar y determinar cuál es el envejecimiento «normal». Algunos autores proponen analizar los cambios detectados en el SNC no sólo como una degeneración, sino también como un proceso adaptativo, en el cual, por ejemplo, se eliminan las neuronas menos funcionales para preservar los circuitos más necesarios para adaptarse al medio cambiante.

Algunos de los aspectos de la fisiología del envejecimiento, como el estrés oxidativo y la neurotoxicidad de los glucocorticoides, pueden ser considerados

tanto causas como consecuencias del proceso del envejecimiento.

Actualmente se asume que, a nivel molecular, uno de los costes del mantenimiento del sistema humano aerobio es la neurodegeneración que induce el estrés oxidativo. Lo que es más difícil de determinar es hasta qué punto debe ser considerado una consecuencia inevitable del envejecimiento y cuándo un mecanismo patológico (Joseph y cols., 1998). Aproximadamente entre el 2 y el 3% del oxígeno consumido en las células de forma fisiológica se transforma en radicales libres. Los radicales libres tienen un electrón no apareado en el orbital más externo, lo cual los dota de capacidad para reaccionar con otras moléculas, por ejemplo, con los lípidos, haciéndolos menos fluidos, o con el ADN, dañándolo (en particular el ADN mitocondrial). En el organismo existen defensas antioxidantes que eliminan este exceso de superóxidos. El estrés oxidativo que se produce con el envejecimiento puede resultar de una sensibilidad aumentada a los efectos de los radicales libres, una disminución de la acción destoxificante o una alteración de la función de reparación del daño ocasionado por los radicales libres.

La hipótesis glucocorticoidea fue formulada a finales de los setenta para explicar la pérdida neuronal detectada con la edad. El hipocampo es particularmente rico en receptores glucocorticoideos y especialmente vulnerable al envejecimiento. Incluso a concentraciones normales se han descrito pérdidas neuronales y astrocitosis reactivas en la región hipocámpica. Se hipotetiza que la edad produce una vulnerabilidad aumentada a los corticoides, y así un mecanismo en principio fisiológico puede llegar a producir patología.

Los dos mecanismos fisiológicos descritos (el estrés oxidativo y la hipótesis glucocorticoidea) se han propuesto como mecanismos de neurotoxicidad en el envejecimiento, y pueden ser tanto causa como consecuencia del mismo.

La tarea más difícil en la investigación en el neuroenvejecimiento consiste en determinar el punto a partir del cual los cambios que se detectan son normales y cuándo comienzan a ser patológicos. Resulta de especial dificultad establecer una distinción clara de los fenómenos observados durante el envejecimiento con las enfermedades neurodegenerativas (enfermedad de Alzheimer y enfermedades relacionadas) en un estadio leve. Por ejemplo, las placas seniles, los depósitos de amiloide y los déficit colinérgicos que tradicionalmente habían sido descritos como marcadores de la enfermedad de Alzheimer, han sido detectados en ancianos sin patología cognitiva (Ball y cols., 1997). Algunos autores proponen un modelo de *continuum* entre los cambios neuronales detectados en el envejecimiento normal y en las enfermedades degenerativas.

A continuación describiremos las alteraciones estructurales, vasculares y en los sistemas de neurotransmisión que han sido descritas en el envejecimiento, y las compararemos con los cambios estructurales detectados en la enfermedad de Alzheimer (como patrón de patología degenerativa).

Alteraciones estructurales

Cambios macroscópicos

El volumen cerebral, medido por estudios de neuroimagen, en ambos sexos, se reduce un 0,4% por año a partir de los 60 años ([Akiyama y cols., 1997](#)). Los estudios con resonancia magnética (RM) sugieren que el cerebro del sexo masculino sufre más cambios con el envejecimiento que el del sexo femenino. Los estudios de autopsia demuestran una pérdida de 2-3 g por año tras los 60 años, hasta un total del 7 al 10% del peso total del cerebro. La atrofia temporal, frontal y parasagital está presente en individuos ancianos y en pacientes con enfermedad de Alzheimer ([Blessed y cols., 1968](#); [Kemper, 1984](#)). La atrofia cortical grave es rara en los individuos sin alteraciones cognitivas, pero la ventriculomegalia leve-moderada puede estar presente sin indicar enfermedad degenerativa ([Blessed y cols., 1968](#), [Kemper, 1984](#)). El volumen de los ganglios basales y el hipotálamo se reduce aproximadamente un 20% con la edad ([Haug y cols., 1983](#); [Murphy y cols., 1992](#)). El volumen de la región parietooccipital se mantiene constante ([Eggers y cols., 1984](#)). Los últimos estudios sugieren que la atrofia relacionada con la edad se debe en mayor medida a la sustancia blanca que al córtex. La pérdida de sustancia cortical ocurre entre la década de los 20 y de los 50 años de edad, mientras que la de la sustancia blanca ocurre entre los 70 y los 90 años.

Cambios celulares

El sustrato celular de la reducción del volumen cerebral no está bien definido. La atrofia puede ser el resultado de una pérdida de neuronas, del volumen neuronal, fibras o sinapsis. Los estudios iniciales describieron una disminución del número de neuronas corticales ([Brody, 1955](#)). Hay trabajos que detectan una disminución del número de neuronas asociado al envejecimiento en determinadas regiones del lóbulo frontal, temporal, parietal y occipital, córtex hipocámpico cerebelo y áreas subcorticales como el núcleo de Meynert, la sustancia negra o el *locus coeruleus*. Sin embargo, los trabajos actuales encuentran un número relativamente estable de neuronas corticales en los sujetos ancianos comparados con los sujetos jóvenes ([Haug y Eggers, 1991](#)). Esta diferencia de datos podría ser explicada por diferentes técnicas de análisis de las muestras de cerebro. Algunos autores han descrito una disminución del diámetro del soma neuronal en relación con la edad y con la disminución del grosor del córtex ([Haug y Eggers, 1991](#)). Esta disminución del tamaño neuronal sería la responsable de la aparente disminución de la densidad descrita previamente.

Las dendritas y la densidad sináptica descienden en número con la edad ([Jacobs y cols., 1997](#)). Existe una importante variabilidad en los hallazgos sobre la atrofia de las dendritas relacionadas con la edad, ya que algunos investigadores han descrito aumento de las mismas en algunas capas del hipocampo. Proponen que algunas neuronas mueren y pierden sus dendritas, mientras que otras las

expanden y arborizan para compensar la pérdida de las neuronas vecinas, en un constante proceso adaptativo. Éste puede ser un aspecto del potencial de plasticidad neuronal presente en el cerebro que envejece.

La reducción de las sinapsis puede ser irregular en diferentes regiones cerebrales. Los estudios con ratones y déficit de aprendizaje, con un número de neuronas normal en el hipocampo, sugieren que los déficits clínicamente significativos pueden estar relacionados con la pérdida de sinapsis más que con la pérdida neuronal (Rapp y Gallagher, 1996). Los datos disponibles sobre los astrocitos son contradictorios; mientras en algunos trabajos se detecta un aumento de los marcadores gliales como la glutamato sintetasa (Frederiksson, 1992), en otros sólo se ha detectado un mínimo incremento del número de astrocitos (Haug y Eggers, 1991).

Los estudios *post mortem* de cerebros de ancianos demuestran una pérdida variable de neuronas y una reducción del número de espinas dendríticas y de sinapsis. Clásicamente, se decía que el adulto posee después del nacimiento todas las neuronas, y que éstas no pueden ser reemplazadas. Sin embargo, durante los últimos años se habían detectado células neuronales madre en el hipocampo de roedores y monos. En 1998 se publica el primer trabajo que describe la existencia de neurogénesis en el hipocampo humano. La plasticidad neuronal es, por lo tanto, posible en las edades avanzadas y la pérdida de espinas dendríticas y sinapsis puede ser alterada por una estimulación cognitiva durante la vida.

Alteración de la sustancia blanca

Las técnicas de autopsia determinan una disminución de sustancia blanca entre el 11 y el 27%, según las técnicas empleadas en el estudio (Haug y Eggers, 1991; Pakkenberg y Gundersen, 1997). Se estima una pérdida de 0,2 ml por año a partir de los 60 años (Double y cols., 1996). Las hiperintensidades en sustancia blanca se han descrito en un 4-35% de las valoraciones de tomografías computarizadas (TC) craneales, y hasta en un 92% de sujetos ancianos sanos en las imágenes de RM (Award y cols., 1986; Coffey y cols., 1992). Estas hiperintensidades se han descrito también en pacientes con enfermedad de Alzheimer (Bennett y cols., 1992), depresión (Coffey y cols., 1993), hipertensión y enfermedad cardiovascular. El correlato neuropatológico de las hiperintensidades de sustancia blanca va desde la mielina normal hasta la enfermedad de Biswanger (Coffey y Figiel, 1991).

No se ha encontrado evidencia de cambios degenerativos en los oligodendrocitos. La composición de la mielina permanece relativamente constante con el envejecimiento.

Neuropatología molecular del envejecimiento

Las neuronas experimentan cambios histológicos y moleculares con el envejecimiento. Se producen acumulaciones de lipofusina y neuromelanina

([Graham, 1979](#)), las neuronas piramidales presentan inclusiones como los cuerpos de Hirano y los cuerpos de Lewy en las neuronas que producen catecolaminas. El citoesqueleto neuronal presenta importantes cambios con el envejecimiento. Las técnicas inmunohistoquímicas han permitido detectar cantidades anormales de proteínas constituyentes del citoesqueleto en pacientes en la década de los 60 años de edad. Los componentes del citoesqueleto son los constituyentes de la mayor parte de las inclusiones que se han descrito que aparecen con la edad: los cuerpos de Hirano contienen actina ([Goldman, 1983](#)), los cuerpos de Lewy contienen filamentos y las degeneraciones granulovacuolares contienen actina ([Goldman, 1983](#)).

Alteraciones hipocámpicas en el envejecimiento normal

El hipocampo es una zona muy estudiada ya que en la mayoría de especies mamíferas la población neuronal está muy bien caracterizada. Además, en el hipocampo y el parahipocampo se han descrito cambios asociados tanto a la edad como a procesos degenerativos y del neurodesarrollo, con lo que constituye un buen modelo para el estudio ([Powers, 1999](#)). Se ha descrito una disminución del número y del volumen de las neuronas hipocámpicas con la edad, particularmente en la capa CA1 ([Simic y cols., 1997](#)). El árbol dendrítico de las neuronas granulocíticas aumenta entre los 50 y los 70 años, y disminuye en los ancianos más ancianos (> 90 años) o en los pacientes con enfermedad de Alzheimer ([Flood y Coleman, 1988](#)). Esta proliferación puede reflejar un intento de las neuronas granulocíticas intactas de compensar la pérdida de las neuronas vecinas ([Flood y cols., 1985](#)). El árbol dendrítico en las regiones CA2 y CA3 no experimenta modificaciones con la edad. La pérdida neuronal puede provocar gliosis, con aumento del número de astrocitos.

Alteraciones vasculares

Los estudios poblacionales encuentran que hasta un tercio de los sujetos mayores de 65 años presentan lesiones isquémicas cerebrales detectables por imagen ([Bryan y cols., 1997](#)). Existen cuatro tipos de patología cerebrovascular con la edad: aterosclerosis, arteriosclerosis, angiopatía congófila e hipoperfusión.

La aterosclerosis se produce por lesiones en la capa íntima de los vasos de calibre grande o medio. Los cambios microscópicos incluyen fibrosis o pérdida de la capa íntima, depósitos de lípidos y colesterol que pueden estrechar el diámetro de los vasos y trombosis o hemorragias en las placas que pueden ocluir la luz. La aterosclerosis sistémica comienza en la segunda década de la vida (5%). Las placas fibrosas aparecen en las arterias vertebrales en sujetos a partir de los 30 años ([Moosy, 1993](#)). Tan sólo el 4% de los sujetos mayores de 90 años no presentan aterosclerosis ([Gorelich, 1993](#)).

La hipertensión produce lesiones vasculares por medio de la arteriosclerosis.

Esta enfermedad consiste en la lesión de la capa media muscular de las pequeñas arterias penetrantes o de las arteriolas. Las lesiones cerebrales que puede causar la hipertensión son pérdida del neurópilo alrededor de las arterias penetrantes, arteriosclerosis, infartos lacunares y hemorragias intracerebrales. Los infartos lacunares, que con más frecuencia se encuentran en la sustancia blanca y núcleos basales, están presentes en el 49% de autopsias ([Dozono y cols., 1991](#)).

La angiopatía congófila es muy frecuente en sujetos mayores de 90 años. Se forma por depósitos de material proteináceo en la capa media o adventicia de las arteriolas corticales o aracnoidales. Los depósitos congófilos probablemente alteran la barrera hematoencefálica.

La hipoperfusión debida a la hipotensión sistémica puede producir lesiones cerebrales con pocas alteraciones observables. La sensibilidad neuronal a la anoxia puede estar incrementada con la edad, así como la capacidad cerebral de incrementar la demanda energética y de reinstaurar la homeostasia ([Roberts, 1997](#)). Algunas regiones, como el hipocampo, tienen una vulnerabilidad selectiva a la anoxia.

No sólo se han detectado cambios en las arterias y arteriolas, sino que también el sistema microvascular se ve afectado con la edad. La densidad de los capilares en el hipocampo disminuye con la edad, aunque se ve aumentado el diámetro de los capilares y arteriolas ([Bell y Ball, 1981](#)). Las venas se fibrosan y disminuyen la luz, lo que puede disminuir el retorno venoso y aumentar el edema en la sustancia blanca. Esta colagenosis venosa periventricular se detecta en el 65% de los sujetos de más de 60 años y puede contribuir a la leucoaraiosis ([Moody y cols., 1995](#)).

Cambios en la barrera hematoencefálica

La barrera hematoencefálica desarrolla tres funciones básicas: transporte de nutrientes, hormonas o drogas, eliminación de los productos de desecho y protección de las toxinas.

La composición histoquímica de las arteriolas, capilares y vénulas cerebrales cambia en sujetos por encima de los 45 años ([Sobin y cols., 1992](#)). La función de filtro puede disminuir. Se han encontrado proteínas como la IgG, IgM, IgA o la β_2 -macroglobulina en las neuronas de sujetos ancianos ([Mooradian, 1988](#)). La hipertensión o la diabetes, enfermedades sistémicas prevalentes en los sujetos ancianos, pueden lesionar la barrera hematoencefálica y aumentar el transporte de las proteínas de alto peso molecular a través del endotelio.

Cambios en el líquido cefalorraquídeo

La producción del líquido cefalorraquídeo (LCR) disminuye con la edad y aumenta la cantidad de proteínas ([May y cols., 1990](#)). Algunos de los

neurotransmisores que se detectan en el LCR también sufren modificaciones con el envejecimiento. Se han detectado aumento de la acetilcolinesterasa y el metoxihidroxifenilglicol (MPHG), que son marcadores del sistema colinérgico y noradrenérgico, respectivamente. No se han detectado cambios en el sistema serotoninérgico, dopaminérgico o peptidérgico.

Alteraciones del sistema de neurotransmisión

Sistema colinérgico

No se han detectado cambios consistentes del contenido de acetilcolina de los cerebros de sujetos ancianos sanos. Los diámetros de algunas neuronas colinérgicas pueden aumentar hasta los 60 años. Las neuronas del núcleo basal de Meynert comienzan a atrofiarse a partir de los 60 años, en un porcentaje que varía entre un 0 y un 65%, dependiendo de la zona analizada (DeLacalle y cols., 1991; Finch, 1993). Las neuronas magnocelulares colinérgicas pueden contener ocasionalmente cuerpos de Lewy u ovillos neurofibrilares. Los valores de acetilcolinesterasa están aumentados en el LCR de los sujetos ancianos (Hartikainen y cols., 1991).

La densidad de los receptores colinérgicos cambia con la edad. Los receptores muscarínicos disminuyen entre un 10 y un 30% en el córtex, el hipocampo y el estriado, mientras que aumentan en el tálamo. Los receptores nicotínicos disminuyen en el hipocampo y el tálamo (Giacobini, 1990 y 1991).

Sistema noradrenérgico

Se ha demostrado una pérdida progresiva de neuronas noradrenérgicas que comienza a los 30-40 años y progresa linealmente con el incremento de la edad (Mann y cols., 1983 y 1984). En el *locus coeruleus*, el 40% de las neuronas pigmentadas se han perdido a los 90 años. Se pueden detectar ovillos neurofibrilares y cuerpos de Lewy a partir de los 60 años.

La actividad de la tirosina hidroxilasa y la dopamina β -hidroxilasa, que son enzimas de la cadena de síntesis de noradrenalina, se reduce con la edad. Los valores en LCR de MPHG están incrementados.

Los receptores β -adrenérgicos presentan pérdidas regionales, mientras se mantienen constantes en el córtex frontal, disminuyen linealmente de forma simultánea a la edad en el cíngulo, y el córtex precentral, temporal y occipitotemporal.

Todos los datos apoyan la evidencia de una pérdida de la producción noradrenérgica con el envejecimiento y una disminución de los receptores localizada en algunas regiones.

Sistema serotoninérgico

Los datos disponibles del sistema serotoninérgico no son definitivos, ya que existe un importante problema metodológico en la cuantificación de las neuronas serotoninérgicas no pigmentadas. Parece que el contenido de serotonina está reducido en algunas regiones neocorticales y allocorticales (Gottfries, 1990). La concentración de 5-hidroxiindolacético, el metabolito de la serotonina, no está disminuido en el cerebro o el LCR. La densidad de los receptores serotoninérgicos en sujetos ancianos está disminuida un 20-50% en los 5-HT₁ y un 70% en los 5-HT₂ (Mendelsohn y Paxinos, 1991). Aunque los datos disponibles son limitados, sugieren que el sistema serotoninérgico sufre una pérdida gradual de la producción de serotonina y de receptores.

Sistema dopaminérgico

Se ha detectado una pérdida progresiva de neuronas en la sustancia negra con el envejecimiento (Uchihara y cols., 1992). La pérdida se inicia a los 40-50 años y puede llegar al 35% a los 65 años (McGeer y cols., 1997). Después de los 65 años se pueden detectar cuerpos de Lewy y ovillos neurofibrilares en las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra (Mann y cols., 1984). La densidad de los receptores D₂ en el núcleo caudado disminuye un 1% por año a partir de los 18 años (Wong y cols., 1997). La densidad de los receptores D₁ también se reduce un 6,9% por década de vida en el caudado y un 7,4% por década en el putamen (Wong y cols., 1997). La monoaminoxidasa B (MAO-B), que cataboliza entre otros la dopamina, ve aumentada su actividad en el córtex durante el envejecimiento (Fowler y cols., 1997). Esta disminución de la actividad dopaminérgica se ha asociado a la disminución de la función motora que ocurre asociada con la edad.

Otros sistemas de neurotransmisión

El neurotransmisor GABA (ácido gammaaminobutírico) parece disminuido en el córtex y el hipocampo de los sujetos ancianos. No se han detectado alteraciones de la somatostatina y la colecistocinina. Los valores regionales de aspartato y glutamato están alterados con la edad (Banay-Schwartz y cols., 1992).

Aunque las concentraciones de segundos mensajeros no parecen cambiar en los tejidos de autopsia, los datos disponibles todavía son escasos (Pacheco y Jope, 1996).

La síntesis del factor neurotrófico, que es esencial para el desarrollo normal de las neuronas colinérgica y puede aumentar la degradación de superóxidos, disminuye con la edad (Hefti y cols., 1989).

Neurosis en la edad tardía

Existe escasa información empírica sobre la historia natural de los trastornos neuróticos, cuyo inicio se sitúa generalmente en las épocas tempranas de la vida (adolescencia, adulto joven). Para abordar este punto seguiremos las directrices de una revisión realizada por [Vallejo y Crespo \(2000\)](#). Desconocemos cómo envejece de forma específica la población neurótica, qué evolución y pronóstico tienen en la vejez aquellos sujetos que en su juventud fueron diagnosticados según alguno de los epígrafes de las neurosis clásicas (angustia, fobias, trastorno obsesivo-compulsivo [TOC], histeria de conversión o disociativa). Varias son las razones que justifican este desconocimiento. La primera, la escasa bibliografía que existe sobre este tema por la dificultad que supone realizar estudios de seguimiento muy prolongados. En el momento actual existen datos sobre la evolución de las diferentes patologías con seguimientos de 2 años, máximo 5 años, y muy raramente se extienden a más de 10 años. La mayoría de trabajos son estudios terapéuticos con fármacos o terapia de conducta, pero, en cualquier caso, desconocemos el curso a lo largo de la vida de este grupo de trastornos que denominamos neurosis. Otra razón radica en la relativa inespecificidad clínica de los trastornos neuróticos. En efecto, las psicosis en general (esquizofrenia, trastorno bipolar) y algunos trastornos neuróticos concretos (TOC, crisis de angustia, fobia simple) tienen un elevado nivel de validez, pero otros (ansiedad generalizada, histeria, etc.) son poco estables y el diagnóstico fluctúa con el tiempo, lo que ha dado lugar a que Tyrer defienda el *síndrome neurótico general* ([Tyrer, 1985 y 1989](#)). Esta indefinición diagnóstica y la variabilidad clínica comportan dos dificultades: *a*) a lo largo del tiempo algunos neuróticos nucleares cambian de diagnóstico, de forma que en su devenir vital han podido ser clasificados en diferentes categorías según el momento evolutivo y la clínica (ansiedad generalizada, hipocondría, distimia, depresión neurótica, etc.), y *b*) en la vejez los síntomas prototipos de las enfermedades tienden a difuminarse por cuanto se solapan con fenómenos propios del envejecimiento ([Pitt, 1995](#)); por consiguiente, a las dificultades propias del diagnóstico de las neurosis se sobreañaden las que caracterizan a estas etapas de la vida. Finalmente, se plantea la inclusión o exclusión en este análisis de la distimia en la vejez, ya que si contemplamos esta patología como una modalidad de trastorno afectivo, deberíamos excluirla, mientras que si se considera que la distimia corresponde en gran parte a la clásica depresión neurótica con una notable carga de personalidades neuróticas, lo lógico sería incluirla bajo el criterio del síndrome neurótico general, que reúne varios trastornos neuróticos, entre ellos la distimia.

Epidemiología de los trastornos neuróticos en la vejez

Tal como señala la revisión de [Eastwood y Lindesay \(1995\)](#), la estimación de los trastornos neuróticos según los estudios previos a 1980 es muy variable, aunque la prevalencia se sitúa entre el 5 y el 10%, con una carga más elevada en mujeres. En su condición de trastornos crónicos, la prevalencia de las neurosis en la vejez procede de una acumulación de casos a lo largo de etapas previas de la vida, por lo que la incidencia (que recoge la aparición de nuevos casos) disminuye con la edad. En otras palabras, la mayoría de trastornos neuróticos que se registran en la vejez corresponden a pacientes que han iniciado el cuadro en épocas más tempranas de la vida.

Los estudios, a partir de 1980, fecha en la que se publica el DSM-III, y concretamente el estudio ECA (efectuado en Estados Unidos sobre una muestra de población general de 20.000 sujetos), informan de datos un poco más concretos y permiten algunas consideraciones de interés ([Eastwood y Lindesay, 1995](#)). En primer lugar, llama la atención que la prevalencia de trastornos psíquicos en la vejez sea sensiblemente inferior (20%) a la que se observa en población más joven (32%), lo que ha sido interpretado en función de la elevada mortalidad que por diversas causas (suicidio, toxicomanías, trastornos cardiovasculares) tiene la población afectada de trastornos psiquiátricos frente a la población normal ([Eastwood y Lindesay, 1995](#); [Clare Harris, 1998](#)). En concreto, los trastornos neuróticos (distimia, fobias, ataques de pánico, TOC, somatizaciones) en una población con más de 65 años tienen una prevalencia del 7,6% frente al 11,4% correspondiente a la población general no anciana. Es significativo que algunas patologías, como las fobias, tengan una prevalencia relativamente elevada, y otras, como las crisis de pánico o las somatizaciones, presenten prevalencias mucho más bajas. Ante estos datos sólo caben tres interpretaciones: *a)* la mortalidad en estas patologías, sobre todo en el pánico, es elevada, lo cual está avalado por algunos estudios ([Allgulander, 1994](#); [Clare y Harris, 1998](#)), y por lo tanto en la vejez la frecuencia es escasa porque los pacientes fallecen jóvenes; *b)* determinadas patologías neuróticas se atenúan con la edad, de tal manera que en la vejez no sólo no emergen, sino que desaparecen, y *c)* algunas enfermedades de aparición temprana en la vejez adquieren una configuración clínica tan desdibujada que no se pueden categorizar como trastornos neuróticos, tal como estas patologías están consideradas en los actuales sistemas diagnósticos. Obviamente, con los datos disponibles hoy en día es casi imposible poder establecer con precisión el papel que cada una de estas opciones tiene en la escasa prevalencia de las neurosis en el anciano.

Asimismo, es significativo el hecho de que el 90% de casos diagnosticados de trastornos neuróticos en la vejez se inicien antes de los 50 años, lo cual confirma lo mencionado con anterioridad.

Algunos trabajos ratifican la tendencia a la cronicidad de los trastornos neuróticos en general. Así, [Lloyd y cols. \(1996\)](#) siguen una población de 100 pacientes neuróticos durante 11 años; de los 87 sobre los que se obtuvieron datos,

32 tuvieron recaídas o curso psiquiátrico crónico, y 49 tuvieron recaídas o enfermedades físicas crónicas. Se constató, asimismo, la elevada mortalidad entre las neurosis, ya que 19 pacientes fallecieron durante el seguimiento. En un interesante trabajo de [Larkin y cols. \(1992\)](#), sobre una muestra de 1.070 sujetos mayores de 65 años, que siguen durante 3 años, constatan que los síntomas neuróticos son frecuentes, pero raramente alcanzan el nivel de caso; de este modo, la prevalencia, que en situación inicial se estima en un 2,4% (un 10,9% si se incluyen las neurosis depresivas), a los 3 años se sitúa en un 1,4%, con mayor probabilidad de las mujeres a ser consideradas casos que los hombres, lo cual no ocurre con los subcasos. Por otra parte, los trastornos de ansiedad eran el subtipo neurótico más frecuente seguido por las fobias y la hipocondría. Se observó, asimismo, que existe una tendencia al cambio de presentación de algunos síntomas, lo cual confirma nuestra indicación de que el trastorno neurótico es crónico, si bien cambian los síntomas a través del tiempo, de forma que en la vejez tales síntomas pasan desapercibidos y muchas veces no son diagnosticados. Del estudio de [Saz y cols. \(1995\)](#) se desprende que quizá la prevalencia de síntomas neuróticos en la vejez podría tener variaciones transculturales, ya que en las dos poblaciones estudiadas (Liverpool y Zaragoza) los resultados muestran sustanciales diferencias en las fobias, aunque no en la presentación de trastornos obsesivos, hipocondríacos y de ansiedad. A continuación, centraremos la exposición en patologías neuróticas concretas, si bien, insistimos, la bibliografía en este ámbito es ciertamente muy escasa.

Depresión neurótica o distimia

Tal como está definida en los DSM, la distimia (equivalente, pero no sinónimo de la depresión neurótica) queda definida por un trastorno crónico del humor relacionado muy estrechamente con trastornos de personalidad. Tal y como antes hemos apuntado, lo cierto es que si la distimia se considera como un trastorno afectivo específico, no debería incluirse entre las neurosis. En la línea del síndrome neurótico general de Tyrer, la distimia podría contemplarse como una manifestación más en el devenir del paciente neurótico y se incluiría entre los trastornos neuróticos. Si bien este punto no está totalmente esclarecido, ya que tampoco se ha demostrado que lo que se entiende actualmente por distimia sea sinónimo de depresión neurótica, optamos por incluirla en este punto.

En términos de prevalencia, la distimia permanece en torno al 3% entre los 18 y los 64 años, y después decrece, según el estudio ECA (1,8%). Sin embargo, estos datos pueden variar sensiblemente de unos estudios a otros. Así, [Pulska y cols. \(1998\)](#) estudian a dos cohortes de distímicos (60 y 65 años) y constatan prevalencias del 20,9 y el 11,9%, respectivamente; se observa una elevada mortalidad en ambas muestras tras un seguimiento prolongado (6 y 11,5 años para la primera cohorte y 6 años para la segunda). El predominio de mujeres y de

síntomas somáticos inespecíficos fue también constatado (Eastwood y Lindesay, 1995; Ko, 1994). Desde una perspectiva epidemiológica más laxa, según criterios de depresión menor, una amplia revisión de 14 estudios ofrece un rango de prevalencia en la comunidad que oscila del 3,7 al 23,2% (Katona, 1994). Los escasos estudios que revisan muestras durante prolongados seguimientos (15-20 años) indican que pocos pacientes (20-25%) están totalmente libres de síntomas al final del estudio (Lee y Murray, 1988; Quinton y cols., 1995). De cualquier forma, no existen datos exactos sobre el envejecimiento de pacientes distímicos por las razones antes mencionadas, de modo que es difícil, más allá de la especulación, ofrecer una visión real de la evolución naturalística de las distimias, si se exceptúa la obviedad de que es un trastorno crónico que causa síntomas durante toda la vida.

Trastornos de ansiedad

Los trastornos de ansiedad son un campo relativamente poco estudiado en el anciano, y faltan aún muchos datos para conocer su verdadero grado de caracterización y especificidad respecto al adulto.

Epidemiología

La [tabla 38-2](#) recoge un promedio de prevalencia de trastornos específicos de ansiedad en los estudios internacionales más importantes.

Tabla 38-2

Prevalencia media de los trastornos de ansiedad en el anciano

Trastorno	Prevalencia, 1 a 6 meses (%)
Trastorno de ansiedad generalizada	4,0
Trastorno fóbico en general	0,7-12,0
Fobia social	1,0
Fobia simple	4,0
Agorafobia	1,4-7,90
Trastorno de pánico	0,1
Trastorno obsesivo-compulsivo	0,1-0,80

Etiología

Apenas si hay datos referidos específicamente a la población anciana, y sería preciso extrapolar los hallazgos publicados para la edad adulta. La edad avanzada *per se* parece no predisponer especialmente para el desarrollo de trastornos de ansiedad específicos. Las implicaciones de los sistemas noradrenérgico y serotoninérgico en los trastornos de ansiedad descritas en el adulto parecen existir y ser similares en el anciano. El trastorno por angustia parece estar ligado a la hiperfunción del *locus coeruleus*, una estructura que contiene aproximadamente la

mitad de las neuronas noradrenérgicas del cerebro. En los ancianos se encuentra una disminución en el número de dichas neuronas, con un descenso de noradrenalina en muchas áreas cerebrales y un aumento de la MAO-B, lo que explicaría la menor gravedad de los síntomas de pánico en los ancianos.

Formas clínicas

Destacan las siguientes:

Ansiedad generalizada

Esta forma de ansiedad está caracterizada por temores excesivos, expectativa aprensiva de acontecimientos adversos, ansiedad anticipatoria, tensión emocional e hipervigilancia, que ocurre la mayoría de los días durante un período prolongado de tiempo. Junto a este componente emocional existe un correlato físico que se caracteriza por tensión motora con síntomas como temblor, tensión muscular, inquietud psicomotriz, cansancio, un grado mayor o menor de hiperactividad autonómica (sudoración, manos frías, sensación de mareo, escalofríos), disnea, palpitaciones, parestesias, micción frecuente y un aumento del tono interno (*arousal*) que puede traer consecuencias, como son dificultades de concentración, irritabilidad e insomnio. Hay que señalar la frecuente asociación de síntomas ansiosos y depresivos en todas las edades, pero en la vejez esta realidad clínica es mucho más evidente, de forma que la mayoría de cuadros ansiosos que aparecen en estas épocas de la vida corresponde a trastornos afectivos primarios. Asimismo, todavía dificulta más el proceso diagnóstico el hecho de que la ansiedad en la vejez tiende a expresarse a través de sintomatología corporal y quejas hipocondríacas ([Patterson, 1988](#)). Lo cierto es que la ansiedad generalizada es todavía un trastorno poco definido, cuya identidad es indudable, pero colinda con muchas otras patologías, de manera que es difícil establecer claros límites pronósticos y de curso. Es indudable que su esencia se encuentra enmarcada entre las personalidades neuróticas, cuya vulnerabilidad psicofísica es evidente, por lo que presenta síntomas con relativa facilidad, pero su curso es fluctuante y en relación con la cronicidad descrita por Tyrer respecto al síndrome neurótico general, cuya variabilidad sintomática ya hemos señalado.

La proporción doble en la mujer frente al hombre característica en la edad adulta disminuye en la vejez ([Eastwood y Lindesay, 1995](#)). Sin embargo, son muy raros los casos que inician el cuadro pasados los 65 años ([Eastwood y Lindesay, 1995](#)), de lo cual se infiere que la mayor parte tiene su inicio en edades más tempranas, que a través del curso crónico del trastorno alcanzan la edad tardía. En los ancianos, la ansiedad generalizada, como síndrome o como trastorno específico, obliga a revisar la posible comorbilidad con otras enfermedades, en especial con problemas de salud física, con los trastornos depresivos y con el deterioro cognitivo.

Trastorno por angustia o pánico

La frecuencia del trastorno por angustia en los ancianos frente a los adultos está por definir. Para algunos autores es la misma y para otros es menor. Tanto los estudios clásicos, en población no geriátrica, previos al DSM-III (Noyes y cols., 1996), como los considerados en DSM-5, determinan que sólo una minoría de los pacientes restan totalmente asintomáticos en seguimientos prolongados, de lo cual se desprende que de manera general las crisis de angustia son un trastorno con tendencia a la cronicidad. En uno de los escasos estudios de prolongado seguimiento (6-8 años), Krieg y cols. (1987) constataron que de los 40 pacientes estudiados sólo un tercio estaba al final del estudio libre de síntomas marcados, ya que el 67% tenían serias dificultades en la esfera social. Llama la atención que en edades avanzadas el pánico parece difuminarse, ya que si una proporción importante de estos pacientes se cronifica, lo lógico sería encontrar prevalencias significativas en la vejez, aun aceptando que es un trastorno que muy raramente aparece por primera vez sobrepasados los 45-50 años. La explicación a esta evidencia epidemiológica y clínica no es fácil, ya que carecemos de estudios prolongados que nos aclaren la cuestión. Sugerimos que con el tiempo los síntomas de las crisis de angustia se difuminan, convirtiéndose con la cronicidad en subcrisis muy atenuadas o un estado de ansiedad crónico que se confunde con la ansiedad generalizada. Así pues, los síntomas iniciales bien delimitados se reconvierten en un estado de ansiedad difusa y desmoralización, vaga sintomatología somática y enquistadas conductas de evitación. Son estados ansioso-depresivos crónicos, apenas un espejismo de lo que fue su contextura clínica inicial. Estos estados pueden confundirse con los estados, también crónicos, que presentan las personalidades neuróticas con ansiedad generalizada, si en la anamnesis no es esmerada la recogida de datos iniciales del trastorno. Al llegar a la vejez, es probable que a tal situación clínica se sobreañadan los elementos propios de esta etapa de la vida, que ya hemos comentado, de manera que el cuadro se difumina todavía más, lo cual explica por qué en estas edades es casi irreconocible y epidemiológicamente inexistente. Sin embargo, al contrario de lo dicho respecto a la rara aparición del pánico en la vejez, autores como Sheikh (1993) han señalado que algunos casos emergen por primera vez en estas edades, si bien, en relación con lo que hemos apuntado, la clínica es menos florida y se observan menos conductas de evitación que en otras edades.

En la edad adulta, este trastorno es más común en la mujer, aunque la diferencia se reduce a partir de los 65 años (Eastwood y Lindesay, 1995).

La característica clínica esencial de este trastorno, tanto en el adulto como en el anciano, 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. 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, que puede llegar a ser

muy incapacitante en los ancianos. 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.

Clínicamente, la enfermedad de aparición tardía se suele caracterizar por una menor frecuencia de síntomas durante las crisis, menor evitación y menor somatización, respecto a otros ancianos con trastorno de pánico de inicio precoz.

Se han considerado índices de mal pronóstico en el pánico/agorafobia: la gravedad de los síntomas basales, la persistencia de síntomas corporales u otros al suspender el tratamiento, la aparición de importante evitación fóbica durante el trastorno, la depresión comórbida, los trastornos de personalidad subyacente, la inhibición conductual o la ansiedad infantil ([American Psychiatric Association, 1998](#); [Noyes y cols., 1996](#); [Pollack y Otto, 1997](#)).

La aparición de síntomas compatibles con un trastorno por angustia en la edad avanzada requiere que se descarten cuidadosamente sus posibles causas médicas. Existe una mayor comorbilidad con enfermedades físicas, sobre todo cardiovasculares, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, vértigo, Parkinson y enfermedades digestivas, en los pacientes de inicio tardío.

Fobias

La prevalencia anual general para todas las edades y vida de los trastornos fóbicos se cifra en el 9,7 y el 14,3%, respectivamente, pero en contraposición al pánico, en la vejez existen muchas menos discrepancias entre los grupos de edad, de modo que por encima de los 65 años la frecuencia para hombres es del 7,8% (prevalencia de por vida) y el 4,9% (prevalencia anual), y para mujeres, del 13,7 y del 8,8%, respectivamente ([Eastwood y Lindesay, 1995](#)). Hay que advertir, sin embargo, que existe un cierto solapamiento entre el pánico y los trastornos fóbicos a través de la agorafobia.

Las características clínicas, la frecuencia y las temáticas fóbicas son similares a las de otros grupos de edad. La agorafobia no está necesariamente ligada a la presencia de crisis de pánico. Muchos problemas agorafóbicos de los ancianos que tienen un inicio tardío están ligados a la aparición de enfermedades físicas o acontecimientos como caídas o resbalones. La prevalencia de agorafobia varía según los estudios, y se puede cifrar entre un 1,4 y un 7,9%. Hay acuerdo en señalar que es claramente más habitual en la mujer. Las situaciones más temidas son el transporte público (60%), las multitudes (42%), los lugares cerrados (35%), caminar solo (35%) y alejarse de casa (30%). Estas dificultades agorafóbicas causan una importante limitación psicosocial.

Las fobias específicas de comienzo precoz con facilidad continúan inalteradas en la edad avanzada. Las fobias de aparición tardía suelen estar ligadas a circunstancias vitales desencadenantes, como una operación quirúrgica o una agresión callejera. La prevalencia de las fobias específicas sería de alrededor del 4%, con una proporción similar en hombres y mujeres. La fobia social sería menos frecuente o se mitigaría con la edad, existiendo una prevalencia de

aproximadamente un 1%.

Tratamiento

El tratamiento de los trastornos de ansiedad del anciano no difiere sustancialmente, en sus fundamentos, del que ha de hacerse en el adulto, aunque se requieren determinadas modificaciones para adaptarlo a las peculiaridades de esta edad. Quiere esto decir que desde el punto de vista farmacológico habrán de utilizarse básicamente los mismos grupos farmacológicos que se utilizan en el adulto, siempre que esto sea posible. Asimismo, el manejo psicoterapéutico, sea en forma de apoyo o como una terapia estructurada, no es menos importante en la edad avanzada que en el adulto joven, y son de aplicación muchas de las técnicas disponibles para este grupo de edad. Paralelamente, el estado de salud del paciente debe ser tomado en consideración de forma cuidadosa. Ya hemos citado la correlación entre estados de ansiedad y enfermedades físicas. Es necesario recordar que determinados tratamientos para las enfermedades médicas pueden ser la causa, o actuar como coadyuvantes, de la situación de ansiedad del paciente.

Tratamiento de las formas específicas:

Ansiedad generalizada y trastornos adaptativos

Las benzodiazepinas son la primera elección, y entre ellas el alprazolam *retard* o el lorazepam. El primero se administra en una sola dosis, entre 0,5 y 1 mg al día, que puede tomarse por la mañana o por la noche, según sea la variación de la intensidad de la ansiedad o la presencia de insomnio. El lorazepam debe administrarse en tres tomas, a dosis de 1 a 3 mg/día.

La alternativa la constituyen los antidepresivos con perfil sedante, como la nortriptilina entre los tricíclicos, la fluvoxamina o la paroxetina, entre los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (aunque todos pueden producir ansiedad inicialmente), o la mirtazapina o la venlafaxina entre los de reciente introducción. La venlafaxina cuenta, además, con la aprobación de las autoridades sanitarias en la indicación de ansiedad generalizada.

Trastorno por angustia o pánico

La primera indicación para este trastorno la constituyen las benzodiazepinas, y entre ellas el alprazolam. La formulación retardada ofrece ventajas sobre la convencional, también en el anciano, y debería ser la usada de forma habitual; puede comenzarse con 0,5 mg de alprazolam *retard*. La alternativa al alprazolam son los fármacos antidepresivos. Aunque pueden utilizarse antidepresivos tricíclicos como la imipramina o la clomipramina, su uso tiene las conocidas limitaciones en la edad avanzada, de manera que debería optarse, en primera instancia, por los ISRS. Hasta el momento, existe sólo un estudio controlado con placebo (Lenze y cols., 2005) y dos pequeños estudios abiertos que avalan la

eficacia de los ISRS en los trastornos de ansiedad geriátricos.

Tanto si se utilizan antidepresivos tricíclicos como ISRS, la instauración de la dosis tiene que hacerse de forma muy lenta y gradual, comenzando por dosis muy bajas (10 mg de imipramina o clomipramina, 10 mg de paroxetina o sertralina, o 25 mg de sertralina). El límite superior de las dosis viene dado por la efectividad en el bloqueo de las crisis y el control de la agorafobia en conjunción con la tolerancia del paciente al fármaco.

El tratamiento del paciente con trastorno de pánico tiene que incluir siempre una intervención de tipo psicológico. Con la terapia cognitivo-conductual (TCC) se ha demostrado que es posible controlar las crisis de pánico y la agorafobia.

Fobias

El tratamiento de las fobias en la edad avanzada se ha estudiado muy poco de forma sistemática.

TOC

La indicación primaria en este trastorno son los antidepresivos de perfil serotoninérgico, como son la clomipramina y los ISRS. En los ancianos, los ISRS son preferibles a la clomipramina por su mejor perfil de tolerancia y seguridad.

Trastorno obsesivo-compulsivo

El TOC tiene una prevalencia situada alrededor del 1,5% de la población general (Eastwood y Lindesay, 1995) según estadísticas americanas, posiblemente sobredimensionadas por casos que no son propiamente obsesivos. La edad media de presentación se concentra en la adolescencia, y la mayor parte de casos (65%) empiezan antes de los 25 años, pues sólo el 15% lo hacen sobrepasados los 35 años (Salgado y cols., 1995). Es, por lo tanto, un trastorno crónico de inicio infanto-juvenil cuyo curso y pronóstico no ha sido estudiado de manera exhaustiva, si bien existen algunos estudios al respecto. Según algunas revisiones y trabajos clásicos, y otras más recientes, entre el 50 y el 70% de pacientes continúan asintomáticos o mejorados a los 2-5 años tras un tratamiento adecuado (Salgado y cols., 1995).

En general, se acepta que el TOC es una enfermedad crónica, de curso continuo con fluctuaciones, si bien algunos pacientes presentan un curso fásico con períodos asintomáticos y el 10% presentan un deterioro progresivo e incapacitante (Salgado y cols., 1995). Apenas existen trabajos sobre seguimientos muy prolongados. Berrios y Chiu (1989) estudiaron, tras un seguimiento de 20 años, un grupo de 42 obsesivos ingresados en el Hospital de Fulbourn entre 1960 y 1984. Los comentarios más relevantes del trabajo se refieren a que la mitad aproximadamente de sujetos seguían enfermos durante el seguimiento, y los que

mejoraban presentaban una marcada reducción de la interferencia pero no la resistencia, ya que los síntomas permanecían pero eran menos perturbadores para el enfermo. Asimismo, no se constataron síntomas que en el episodio índice pudieran predecir el pronóstico a largo plazo, apreciación que coincide con los datos de [Rapoport \(1989\)](#), de acuerdo con una cohorte de adolescentes obsesivos, según los cuales el tipo de curso es difícilmente predecible a partir de variables clínicas basales, ya que pacientes con síntomas «subumbrales» al inicio del estudio presentaban durante el seguimiento cuadros graves, y viceversa.

Al igual que en otras patologías neuróticas, no hay ningún estudio que analice muestras de pacientes obsesivos cuyo seguimiento alcance la vejez, por lo que debemos inferir la situación desde los datos apuntados, y la evidencia de que el TOC es una enfermedad que también se detecta pasados los 65 años, aunque con una prevalencia inferior (0,8%) a otras edades de la vida. Podemos sugerir que si la mayor parte de casos se inician en etapas jóvenes de la vida y alrededor de la mitad siguen un curso crónico, los casos detectados en la vejez corresponden a pacientes que arrastran la enfermedad desde etapas más tempranas. En la edad tardía, el trastorno todavía emite síntomas como para que pueda ser diagnosticado en estudios epidemiológicos, de forma que parece tener mayor estabilidad clínica y diagnóstica que otras patologías neuróticas, como los trastornos de ansiedad. Sin embargo, la impresión clínica es que el trastorno pierde intensidad y se vuelve menos egodistónico a largo plazo. En la línea de los datos aportados por [Berrios y Chiu \(1989\)](#), el paciente aprende a tolerar y convivir con sus síntomas, lo cual provoca una menor interferencia con la vida cotidiana. Tampoco es extraño que con los años la resistencia al fenómeno obsesivo o a las compulsiones disminuya, de tal forma que el paciente lucha y se extenua menos ante la enfermedad, que acepta de forma más pasiva y con menor grado de egodistonia.

Histeria

La histeria clásica ha desaparecido en un sentido tradicional desde que el DSM-III la eliminara de su clasificación en 1980, bajo el supuesto de que es un trastorno poco homogéneo, difícil de precisar y muy cargado de connotaciones ideológicas. Así pues, la histeria en el momento actual (según el DSM-5) queda diseminada en el contexto de dos grandes grupos: los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados y los trastornos disociativos. No existen, ciertamente, cifras exactas sobre la prevalencia de este trastorno, y en concreto sobre el trastorno de somatización o síndrome de Briquet (a considerar que el trastorno de somatización ha sido eliminado en el DSM-5 e incluido en el trastorno de síntomas somáticos), pero los datos en mujeres de población general oscilan ampliamente según los estudios (0,3-4,4%) ([Mayou y cols., 1995](#)), aunque en poblaciones específicas (consultas médicas, clínicas del dolor, etc.) con seguridad la

frecuencia es más elevada. Sin embargo, en el estudio ECA la prevalencia de los trastornos de somatización era muy baja (0,13%: hombres, 0,02%; mujeres, 0,23%) en todas las edades, y en concreto sobrepasados los 65 años ([Eastwood y Lindesay, 1995](#)). Es lógico pensar que un trastorno tan proteiforme, que no permite establecer prevalencias claras, es difícil de evaluar en seguimientos prolongados, a pesar de que se inicia en edades jóvenes (alrededor de los 20 años) y es una condición crónica que afecta más a mujeres que a hombres. Por lo tanto, parece lógico suponer que los pacientes que se cronifican alcanzan la vejez con una profusión de síntomas ansiosos, depresivos, hipocondríacos y somatizaciones, con un deterioro sociofamiliar importante, producto de una vida existencialmente empobrecida en la que las posibilidades de recuperación son mínimas.

Para concluir este apartado, y a modo de resumen, señalaríamos que la distimia, la ansiedad generalizada y el TOC descienden en la vejez (> 65 años) casi a la mitad; el pánico cae dramáticamente hasta casi desaparecer, y las fobias y los trastornos de somatización se mantienen. Sin embargo, tal como hemos indicado, estos datos deben ser tomados con cautela, ya que la distimia y la ansiedad generalizada son trastornos crónicos cuya naturaleza común en torno al síndrome neurótico general hace previsible que se intercambien en el diagnóstico del mismo paciente a lo largo de la vida. Asimismo, la práctica disolución de las crisis de angustia en la vejez es difícil de explicar en un trastorno crónico, excepto si consideramos que con el tiempo esta patología pierde su expresión crítica y se difumina en favor de cuadros más difusos clínicamente. En la misma línea, una parte no desdeñable de los TOC se cronifican, pero clínicamente se atenúan, de forma que en la vejez quedan vestigios de la clínica primitiva, rituales obsesivos y conductas de evitación muy cristalizados. El mantenimiento de las fobias es comprensible si se considera que son trastornos crónicos cuya identificación y diagnóstico no es difícil. Por último, la prevalencia de trastornos de somatización es polémica en cualquier edad de la vida porque su identificación está sujeta a variadas subjetividades y dificultades diagnósticas, lo que hace previsible que estos pacientes expresen sus síntomas desde un complejo donde se entremezclan ansiedad, depresión, hipocondría y somatizaciones con un posible fondo de manipulación y ganancia secundaria tan evidente que los distancia de los auténticos cuadros de angustia o depresión.

Trastornos afectivos

Dividiremos este apartado en dos categorías diagnósticas generales: trastornos depresivos (no neuróticos) y trastornos bipolares.

Trastornos depresivos

La depresión es el trastorno psiquiátrico más frecuente en los ancianos. La morbilidad depresiva en el anciano alcanza el 10-15%. La depresión, en mayores de 65 años, sigue siendo más habitual en mujeres, aunque con la edad las diferencias entre sexos se reducen ([Ames, 1991](#)).

Los trastornos depresivos en la vejez los abordaremos en los siguientes puntos: clínica, clasificación y formas clínicas, etiopatogenia, curso y pronóstico y tratamiento.

Clínica

En la depresión distinguiremos síntomas y signos. Entre los síntomas describiremos los siguientes ([Blazer, 1993](#)):

Síntomas afectivos

El reconocimiento del malestar psicológico como depresión es característico de nuestra sociedad actual. Muchos ancianos, no influidos por la orientación psicologicista de la sociedad contemporánea, atribuyen con mayor dificultad un malestar físico a la depresión (para el paciente resulta difícil reconocer la existencia de su propia depresión). El síntoma afectivo más común de la depresión es el desánimo o la tristeza. Tanto en este síntoma como en el resto de síntomas afectivos (anhedonia, tendencia al llanto, sensación de vacío, irritabilidad, sentimientos de incapacidad, desesperanza, sentimientos de soledad, etc.) es más importante, entre los ancianos, detectar un cambio (disminución del ánimo las semanas o meses precedentes) que la presencia o ausencia del propio síntoma. Junto a la tristeza, la pérdida de interés o placer (anhedonia) es un síntoma que permite diferenciar las depresiones endógenas de las no endógenas. Otros síntomas afectivos, como la disminución de satisfacciones en la vida cotidiana y la tendencia al llanto, aunque son síntomas afectivos genuinos, con frecuencia pueden estar asociados a otros factores como la incidencia de acontecimientos vitales (enfermedades, pérdida de seres queridos) y ser la respuesta normal a experiencias adversas o constituir una estrategia de adaptación al estrés (en este sentido no toda tendencia al llanto debe interpretarse como un síntoma de depresión y, de hecho, la «dificultad para llorar» constituye un síntoma de mayor gravedad en un contexto depresivo).

Síntomas cognitivos

Estos síntomas (baja autoestima, pesimismo, actitud rumiativa, autocrítica y autorreproche, ideas sobrevaloradas o delirantes, enlentecimiento cognitivo, etc.) en los pacientes depresivos implican distorsiones y conceptualizaciones no realistas de uno mismo y del entorno. Señalaremos, frente a lo que señalan determinados autores, que la presencia de alucinaciones en la depresión debe atribuirse a la existencia de un sufrimiento cerebral sobreañadido. Por otra parte, la sensación subjetiva de enlentecimiento cognitivo (sensación de confusión e indecisión) y las quejas cognitivas de determinados pacientes depresivos (atención, concentración y memoria) pueden objetivarse neuropsicológicamente.

Síntomas somáticos

Muy habituales en la depresión en general y en la de los ancianos en particular (pérdida de apetito y peso, fatigabilidad, astenia, alteraciones del sueño, estreñimiento, pérdida de la libido, dolor, inquietud, etc.). Síntomas difíciles de valorar en la edad tardía por la coexistencia de procesos somáticos. En general, la frecuencia y gravedad de los síntomas somáticos se incrementa con la gravedad de la depresión.

Síntomas conductuales

Entre éstos destacan la pérdida de motivación, el deseo de aislamiento social y los impulsos suicidas (con frecuencia unidos a la sensación subjetiva de vacío).

Junto a estos síntomas pueden describirse *signos de depresión*. La mayoría de casos de depresión grave pueden diagnosticarse por inspección ([Lehmann, 1959](#)). La apariencia, la actividad psicomotora (retardo y/o agitación) y determinadas conductas permiten diagnosticar la depresión ([tabla 38-3](#)). En lo relativo a la apariencia (rostro triste, postura desplomada, escaso cuidado personal, delgadez, quejas y llanto frecuente), referiremos que con frecuencia el anciano deprimido es un paciente hostil, suspicaz y muy poco colaborador en las primeras entrevistas. El retardo psicomotor conlleva un enlentecimiento de los gestos, de los movimientos, de la marcha (el estupor depresivo es el grado más grave de este retardo motor) y un incremento de la latencia de respuesta con tendencia al mutismo. La agitación psicomotora supone una actividad motora e inquietud continuada y puede coexistir o alternarse con el retardo. Al margen de la conducta autolítica, otras conductas como el negativismo (rechazo de comida, bebida, presencia de rigidez), la presencia de actitudes beligerantes y agresivas y de caídas (más allá de su atribución a una conducta conversiva o histérica), pueden implicar la existencia de una depresión.

Tabla 38-3

Signos observables de la depresión

Apariencia

Rostro triste
Postura desplomada
Escaso cuidado personal
Hostilidad
Susplicacia
Confusión
Quejas y llores frecuentes
Delgadez
Escasa cooperación

Retardo psicomotor

Habla (mutismo)
Movimientos
Gestos
Marcha
Estupor

Agitación psicomotora

Actividad motora continuada
Piel, manos, uñas, cabellos, labios
Marcha
Agarrar a otras personas
Inquietud nocturna

Conductuales

Conductas e intentos autolíticos
Negativismo (rechazo de comida, bebida; rigidez del cuerpo)
Actitud beligerante y agresiva
Caídas al suelo

Para finalizar este apartado, se hará referencia a algunos aspectos específicos de la depresión en la edad tardía:

Suicidio en la edad tardía

El 39% de los suicidios consumados en España presentan una edad superior a los 60 años ([Instituto Nacional de Estadística, 1993](#)). El 25% de las tentativas en mayores de 60 años acaban en suicidio, frente al 5% en menores de 40 años. En líneas generales, toda conducta suicida en la edad tardía merece especial atención y encierra una intencionalidad, con independencia de sus resultados. El 75% de los ancianos que intentan suicidarse visitan al médico el mes anterior ([NIH, 1992](#)) y el 40% lo hacen la semana previa al intento ([Barracough, 1971](#)). El 60-90% de los ancianos que realizan un intento de suicidio presentaban sintomatología depresiva ([Nieto y cols., 1992](#)).

Trastorno cognitivo en la depresión

No hay una teoría completa que explique las alteraciones cognitivas en los pacientes deprimidos. Las funciones implicadas, entre otras, han sido: la atención, la memoria, la capacidad de aprendizaje, la fluidez verbal y el tiempo de reacción ([Tarbuck y Paykel, 1995](#)). Se describe un patrón de afectación subcortical con funciones corticales respetadas. Este trastorno cognitivo es más habitual en síndromes depresivos más graves (con retardo psicomotor, ansiedad intensa y síntomas psicóticos), en ancianos y en depresiones de inicio tardío. Podría interpretarse que es secundario a la edad; sin embargo, también puede aparecer en jóvenes, y hay ancianos deprimidos sin dichas alteraciones cognitivas. En general, se acepta que estas alteraciones en los pacientes deprimidos remiten significativamente tras el tratamiento antidepresivo. Hay autores, sin embargo, que dudan de la remisión completa de todas ellas. La presencia de estas alteraciones se ha asociado con un mal pronóstico, con reaparición de las mismas a lo largo del seguimiento y con una mayor frecuencia en la instauración de una demencia no reversible. Muchos de estos pacientes deprimidos con trastornos cognitivos, por contra, no desarrollan cuadros demenciales.

Comparación de síntomas y signos entre pacientes deprimidos ancianos y no ancianos

En una revisión exhaustiva de la bibliografía, [Caine y cols. \(1994\)](#) recogen diversos trabajos que describen la mayor gravedad global, la anorexia y pérdida de peso, la hipocondriasis y la ansiedad somática, las alteraciones cognitivas y la agitación psicomotriz como síntomas y signos más frecuentes de las depresiones en la edad tardía. Entre estos pacientes encuentran una frecuencia menor en la tendencia a la culpa y la ideación e intentos suicidas. El retardo psicomotor y la presencia de síntomas psicóticos es muy controvertida, pues hay trabajos que defienden todas las posiciones (son más, menos e igual de frecuentes entre ancianos y no ancianos). Nuestra opinión es que tanto el retardo psicomotor como la presencia de síntomas psicóticos es más habitual en las depresiones de la edad tardía. Globalmente podemos considerar que las similitudes en la presentación de

los síntomas y signos depresivos son mayores que las diferencias entre los pacientes ancianos y no ancianos.

Clasificación y formas clínicas

En la expresión fenomenológica de un síndrome depresivo influyen factores como el envejecimiento normal, los factores psicosociales y ambientales, así como la presencia de otras enfermedades somáticas o psiquiátricas. Abordaremos dos formas clínicas básicas de las depresiones geriátricas: las depresiones primarias y las secundarias.

Depresiones primarias

Incluyen los síndromes depresivos que constituyen el principal problema mórbido del paciente y distinguiremos entre las depresiones endógenas y no endógenas:

Depresiones primarias endógenas o melancólicas

La mayoría de autores, con la intención de describir un síndrome depresivo específico o una enfermedad depresiva propia de la edad tardía, han estudiado las depresiones de inicio tardío comparándolas con las de inicio precoz. Entre las depresiones de inicio tardío, la seudodemencia depresiva, el síndrome de Cotard y la melancolía involutiva han sido las más estudiadas. Las características esenciales de estos cuadros se recogen en la [tabla 38-4](#). Estos cuadros clínicos no se han validado como subcategorías específicas en el anciano y deben considerarse como formas clínicas de la misma enfermedad depresiva. Podría considerarse que una de las depresiones primarias es la depresión endógena, cuya manifestación clínica más habitual se recoge bajo el término clásico de «melancolía», y cuyos criterios operativos recogen diferentes clasificaciones actuales. Estas manifestaciones clínicas son el reflejo, en última instancia, de una alteración o disfunción neurobiológica. En este contexto conceptual puede plantearse la pregunta de si existe una melancolía específica de la edad tardía. Los estudios realizados hasta la actualidad no corroboran la hipótesis diferencial de la depresión de inicio tardío como una entidad diferente en la melancolía y específica de la edad tardía. Sin embargo, algunos autores han encontrado una serie de características diferenciales, en las depresiones de inicio tardío, que consideran suficientes como para indicar una etiopatogenia diferencial de estas depresiones. Entre estas características destacaremos una menor incidencia de historia familiar de depresión, es decir, una menor carga genética, una mayor prevalencia de trastornos cognitivos, de recurrencias, de comorbilidad médica y de mortalidad, así como de alteraciones neuroestructurales (atrofia cerebral y mayor número de hiperintensidades en ganglios basales, en sustancia blanca periventricular y profunda).

Tabla 38-4

Depresiones específicas de la edad tardía

Seudodemencia depresiva

Depresiones que cursan con trastornos cognitivos prominentes y que plantean problemas de diagnóstico diferencial entre la demencia y la depresión

Síndrome de Cotard

Sin diferencia entre sexos y suele asociarse a depresiones en ancianos
Presencia de delirios de negación (o nihilistas) respecto al propio cuerpo, parte del mismo, o a la propia existencia

Melancolía involutiva

Edad de inicio por encima de los 50 años

Cursa con ansiedad, aumento de la actividad psicomotora (puede alcanzar la agitación), ideación de culpa, ideación delirante (hipocondríaca, nihilista, de ruina y calamidad inminente) y elementos paranoides

Tiende a la cronificación

Al margen de la distinción entre las depresiones de inicio precoz o tardío, un amplio número de ancianos manifiestan sintomatología depresiva sin las características fenomenológicas propias de las melancolías. Esta sintomatología, en muchos casos, caracteriza otro tipo de depresiones.

Depresiones primarias no melancólicas

Conceptualmente serían todos aquellos procesos mórbidos depresivos en los que los factores psicosociales (rasgos de personalidad desadaptativos y situaciones socioambientales estresantes) son predominantes. La pérdida de autoestima del anciano, ligada a la pérdida de autonomía funcional, es un factor muy implicado en este tipo de depresiones. Esta situación clínica no encuentra un claro acomodo en las clasificaciones actuales y podría incluirse dentro de los siguientes diagnósticos: depresión menor, trastorno depresivo breve recurrente, distimia, duelo, trastorno adaptativo con humor deprimido o alguno de los clásicos diagnósticos, recogidos por la CIE-9, de personalidad depresiva o depresión neurótica.

Finalmente, resaltar que muchos ancianos presentan síntomas depresivos sin que llegue a estructurarse un episodio depresivo.

Depresiones secundarias

En este punto nos referiremos a aquellos síndromes depresivos que aparecen junto a otros problemas mórbidos. Estos problemas mórbidos son, básicamente, una enfermedad médica somática, un tratamiento concomitante o un proceso psiquiátrico. Las relaciones etiopatogénicas no están establecidas entre el proceso depresivo y no depresivo. Es difícil delimitar hasta qué punto la clínica depresiva coexiste de forma accidental, es reactiva (proceso adaptativo) o existen factores etiopatogénicos que interaccionan entre ambos procesos (el depresivo y el no depresivo).

Múltiples enfermedades médicas han sido descritas como factores etiológicos o favorecedores para la aparición de cuadros depresivos. Entre estas enfermedades, destacaremos aquellas cuya relación con la patología afectiva en el anciano consideramos muy importante:

Depresión y otras enfermedades médicas

El 20-25% de los ancianos con una enfermedad somática presentan un episodio depresivo ([Katon y Sullivan, 1990](#)). De hecho, las enfermedades somáticas se han descrito como precipitantes de episodios depresivos en la vejez ([Nelson, 1998](#)). El 90% de los pacientes ancianos con una depresión unipolar están diagnosticados de al menos una enfermedad somática ([Conwell y cols., 1989](#)). La mortalidad en el grupo de pacientes en los que coexisten enfermedades somáticas y depresión es mayor ([Rovner y cols., 1991](#)).

Depresión y demencia

La relación entre estas dos entidades se discute en otro capítulo de este libro.

Depresión y enfermedad de Parkinson

La depresión asociada al Parkinson puede suponer una reacción a la enfermedad y sus consecuencias (depresión secundaria o reactiva) o suponer una manifestación clínica más de la propia enfermedad (depresión somatógena). La delimitación de ambos tipos de depresión es difícil. Puede presentarse en más de la mitad de los casos ([Cummings, 1992](#)), ser más frecuente en los pacientes con afectación predominantemente derecha ([Starkstein y cols., 1991](#)) e independiente del grado de afectación motora ([Thiagarajan y Anand, 1994](#)).

Depresión y accidentes vasculares

Las lesiones en el hemisferio izquierdo (tanto corticales como subcorticales) se asocian con más frecuencia a la aparición de sintomatología (en un 20% de los

casos) o de episodios (en un 20% de los casos) depresivos que las lesiones en el hemisferio derecho (Robinson y cols., 1998). La frecuencia de depresión en los pacientes con afasia y sin afasia es similar. La depresión es de especial intensidad entre los pacientes con afasia de Broca (afasia no fluida) (Robinson y Benson, 1981).

Depresión vascular

Es un concepto discutido que atribuye a la clínica depresiva una causa fundamentalmente vascular. La existencia de múltiples lesiones isquémicas en las vías estriado-pálido-tálamo-corticales se asociaría a la aparición de episodios depresivos de inicio en la vejez (Krishnan y cols., 1997).

Las características clínicas propuestas como propias de la depresión vascular serían (Alexopoulos y cols., 1997): *a*) evidencia clínica de enfermedad vascular o de factores vasculares; *b*) presencia de lesiones cerebrales isquémicas detectadas por neuroimagen; *c*) inicio de la depresión en la vejez o cambio del patrón de curso de la depresión (episodios más frecuentes y persistentes); *d*) deterioro cognitivo (principalmente frontal); *e*) enlentecimiento psicomotor; *f*) escasa conciencia de enfermedad; *g*) ausencia de historia familiar de trastornos afectivos, y *h*) impedimento o minusvalía física. Los tres primeros puntos se considerarían las características principales. La existencia de múltiples lesiones isquémicas en las vías estriado-pálido-tálamo-corticales y de hiperintensidades en la sustancia blanca periventricular (leucoaraiosis) se asociarían con la aparición de episodios depresivos de inicio en la vejez. La hipótesis de la etiología vascular de la depresión geriátrica no ha sido validada por un estudio epidemiológico específicamente diseñado para ello. La mayoría de las consideraciones que la sostienen parten de estudios realizados en poblaciones muy seleccionadas y no representativas de la población sana. Esta circunstancia disminuye la potencial fortaleza etiológica de las asociaciones.

Etiopatogenia

Se han implicado múltiples factores. Entre ellos señalaremos: *a*) la vulnerabilidad genética; los estudios genéticos evidencian una menor contribución de estos factores de vulnerabilidad a la etiología de las depresiones del anciano que a la etiología de las depresiones de los adultos y jóvenes; *b*) los cambios que pueden ocurrir en la actividad y el metabolismo de los diferentes neurotransmisores con el envejecimiento; *c*) la disregulación, que acompaña al envejecimiento, del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (incremento de las concentraciones de cortisol basal y de la frecuencia de no supresión del cortisol al administrar dexametasona externa [DST]), del eje tiroideo (aplanamiento de la respuesta de la hormona estimulante del tiroides [TSH] a la estimulación con hormona liberadora de tirotropina [TRH]) y la desincronización de los ritmos circadianos (especialmente del ciclo del sueño); *d*) la presencia de enfermedades médicas concomitantes, y *e*)

los factores psicosociales; la interacción entre el soporte social y el grado de salud o enfermedad del anciano contribuye al inicio de síntomas depresivos. Otros factores psicosociales, como los factores sociodemográficos y los acontecimientos vitales, parecen influir en menor proporción.

Curso y pronóstico

La mayoría de estudios recogen una respuesta y recuperación del 70% en los pacientes ancianos con un episodio depresivo (equivalente a depresión mayor) tratados con antidepresivos (dosis y duración adecuadas). Estos resultados tan optimistas vienen matizados por los estudios a largo plazo y por determinadas realidades clínicas; la presencia de enfermedades somáticas concomitantes y de un deterioro cognitivo puede complicar, entre otras situaciones clínicas, la respuesta al tratamiento durante el episodio y el curso evolutivo del trastorno depresivo. Así pues, según los estudios de seguimiento, el 30% tienen una evolución muy buena; entre el 30 y el 50% presentan mejorías y recidivas, y entre el 10 y el 30% permanecen enfermos de manera continuada.

Tratamiento

Las estrategias terapéuticas antidepresivas empleadas son similares a las descritas para las depresiones unipolares en adultos. Al margen de algunas consideraciones que realizaremos en otro apartado del capítulo, destacaríamos como recomendaciones globales ([Salzman y cols., 1995](#)): *a*) inicio e instauración lenta de cualquier estrategia farmacológica; *b*) controlar estrechamente la aparición de efectos anticolinérgicos y de hipotensión ortostática; *c*) la respuesta y la remisión de la clínica depresiva son más lentas en el anciano (sobre todo con antecedentes de múltiples episodios previos o presencia de enfermedades somáticas concomitantes); *d*) el objetivo del tratamiento debe ser la remisión completa o la persistencia de clínica residual poco intensa; *e*) el mantenimiento del tratamiento antidepresivo es fundamental para evitar la recidiva de nuevos episodios, y *f*) precisan una atención especial el tratamiento de los episodios depresivos con sintomatología psicótica y los episodios depresivos en los pacientes con demencia.

Trastornos bipolares

La prevalencia puntual de los trastornos bipolares en el anciano se sitúa entre el 0,1 y el 0,5%. El 5-10% del total de los episodios maníacos se producen en esta edad.

Aspectos psicopatológicos y diagnósticos

La aparición inicial de un episodio maníaco en la vejez es infrecuente. Entre las características clínicas diferenciales de estos episodios maníacos respecto a las

características de los episodios de otras edades destacaríamos: la menor frecuencia de euforia frente a la mayor proporción de disforia, irritabilidad, confusión e interpretaciones paranoides (Dhingra y Rabins, 1991). La presencia de manía en la vejez obliga a descartar causas somáticas de la misma; entre éstas: déficit de vitamina B₁₂, hipotiroidismo, infecciones, utilización de algunos fármacos (corticoides, anticolinérgicos, L-dopa, simpaticomiméticos), diálisis, etc. También se han descrito episodios maníacos tras un accidente cerebrovascular (ACV) (Robinson y cols., 1998). Estos episodios son más habituales si afectan al hemisferio derecho que al izquierdo (Starkstein y cols., 1991; Robinson y cols., 1998). Si tras el episodio maníaco post-ACV se desarrolla un episodio depresivo (trastorno bipolar), la posibilidad de un deterioro cognitivo es mayor que en los episodios depresivos post-ACV (Starkstein y cols., 1991). Los síntomas que orientan una manía secundaria hacia otras circunstancias médicas y no hacia una manía primaria (como inicio de un trastorno bipolar en la vejez) son: *a*) mayor frecuencia e intensidad de alteraciones cognitivas; *b*) ausencia de antecedentes afectivos familiares y personales previos; *c*) gran latencia entre el primer episodio depresivo y la aparición de la manía; *d*) sucesión de ciclos (cidación rápida); *e*) curso crónico, y *f*) escasa respuesta al litio o aparición de neurotoxicidad con bajos niveles séricos de litio.

Aspectos terapéuticos

El tratamiento de la manía y del trastorno bipolar en la vejez es similar al realizado en otras edades de la vida. El tratamiento de mantenimiento con eutimizantes (litio, ácido valproico y carbamazepina) es fundamental. Sin embargo, los ancianos son más sensibles a los efectos indeseables de los eutimizantes (sensibilidad que aumenta progresivamente con la edad) y precisan reajustes posológicos frecuentes.

El tratamiento de la manía post-ACV parece más difícil que el de la manía primaria (Evans y cols., 1995). El ácido valproico y la carbamazepina pueden ser especialmente útiles en este tipo de manía por el riesgo aumentado de crisis epilépticas en esta población (Robinson y cols., 1998).

Trastornos psicóticos

Los trastornos psicóticos de inicio en la vejez son un grupo de trastornos heterogéneo. El incremento en la vejez de diversos procesos neurodegenerativos, en los que los síntomas psicóticos son comunes, así como su implicación en los cuadros de inicio tardío, aún se desconoce.

En este punto abordaremos las psicosis primarias (esquizofrénicas y no esquizofrénicas), así como algunas psicosis secundarias (o que acompañan a otros procesos somáticos). Los estudios epidemiológicos y de prevalencia son escasos y poco fiables. Entre las causas que los hacen poco fiables y con resultados diversos señalaremos dos; en primer lugar, la heterogeneidad de las muestras estudiadas (muestras sacadas de la comunidad, de centros hospitalarios, de residencias de ancianos, etc.), y en segundo lugar, los diversos criterios diagnósticos empleados (el DSM-III-R, p. ej., consideraba el inicio tardío por encima de los 45 años; mientras que el DSM-IV-TR y el DSM-5 no indican una edad para el inicio tardío).

Psicosis esquizofrénicas

Distinguiremos entre la esquizofrenia de inicio precoz y la de aparición tardía. Esta última sería la esquizofrenia más genuina de la vejez.

Esquizofrenia de inicio precoz

La mayor longevidad general de la población está suponiendo que cada vez existan más personas ancianas que padecen una esquizofrenia desde su juventud.

La *prevalencia* de esquizofrenia a partir de los 60 años aporta cifras entre un 0 y un 2,2%, con una mediana de 0,32%. Probablemente sean cifras conservadoras ya que muchos pacientes en situación estable suelen ser difíciles de captar en este tipo de estudios. Los subtipos clásicos de la esquizofrenia persisten de una forma mucho menos delimitada, dando paso a estados residuales inespecíficos.

La *evolución* suele estar caracterizada por un deterioro que se da en los primeros años de la enfermedad, para luego alcanzar una cierta estabilidad, en la que son posibles las fluctuaciones, no tan intensas como las del inicio de la enfermedad. La evolución típica de la esquizofrenia consiste en una disminución de los síntomas positivos (delirios, alucinaciones, comportamientos extraños o agresividad) y la persistencia de los síntomas negativos (abulia, indiferencia, afecto aplanado, pobreza del lenguaje y alogia, desconexión del entorno, mutismo, negativismo, manierismo o estereotipias). La permanencia de los síntomas negativos es en buena parte responsable del pronóstico poco favorable de la esquizofrenia a largo plazo desde el punto de vista del funcionamiento social. El número de pacientes capaces de llevar una vida independiente y socialmente ajustada no suele superar el 50%.

Respecto a los ancianos de similar edad, los esquizofrénicos parecen presentar un exceso de problemas médicos. Esto incluye enfermedades neurológicas, cardiovasculares y respiratorias principalmente, pero también existen más problemas físicos no graves pero de gran repercusión en la calidad de vida, como son dificultades de deambulación, incontinencia esfinteriana y problemas estomatológicos.

La tasa de suicidios va disminuyendo con la edad en la esquizofrenia, pero se mantiene por encima de la observada en la población general.

La relación entre esquizofrenia y demencia ha sido tradicionalmente objeto de estudio. En general, parecen existir suficientes datos que apoyarían la independencia de la esquizofrenia y la demencia, o lo que es lo mismo, los pacientes esquizofrénicos ancianos pueden sufrir una demencia como el resto de las personas de edad, sin que los factores asociados a la enfermedad esquizofrénica supongan especialmente un factor de riesgo añadido.

El *tratamiento* de los pacientes esquizofrénicos cuando ingresan en la edad avanzada no difiere de manera sustancial al necesario en edades más jóvenes. Habitualmente se requiere tratamiento antipsicótico de por vida, o al menos durante largos períodos. Aunque la mayoría necesitarán dosis de medicaciones inferiores a las que recibieron como adultos, en ocasiones éstas pueden ser similares a las dosis del adulto. La mayor prevalencia de síntomas negativos en este estadio de la enfermedad, junto a la mayor susceptibilidad a desarrollar sintomatología extrapiramidal y la necesidad de proteger el funcionamiento cognitivo, aconsejan claramente el uso de antipsicóticos atípicos.

Esquizofrenia de inicio tardío

Los criterios básicos mínimos que ha de cumplir un trastorno para ser incluido dentro de esta denominación son: *a)* presencia de fenómenos delirantes; *b)* presencia de alucinaciones; *c)* ausencia de trastornos cognitivos generalizados y progresivos, y *d)* 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.

Epidemiología

Realmente no existen cifras muy fiables de la prevalencia del trastorno debido a las dificultades habidas hasta el momento para la caracterización y el consenso diagnóstico. Aproximadamente, el 13% de los pacientes esquizofrénicos hospitalizados han tenido el comienzo de su enfermedad en la década de los 50 años; el 7%, los 60 años, y el 3%, los 70 años o más.

Clínica

El cuadro clínico fundamental muestra similitudes y también diferencias con la esquizofrenia clásica. En sus formas más típicas el paciente se queja de estar bajo el escrutinio hostil de vecinos u otros, quienes están dispuestos a molestarle o a echarle de su casa. Temas delirantes frecuentes son los que aluden a que los vecinos emplean aparatos productores de ruidos, rayos o gases, o cualquier otro tipo de ingenio para mantenerles despiertos durante la noche o molestarles. Ésta es quizá la característica más típica de los delirios crónicos que aparecen en los ancianos respecto a los pacientes más jóvenes y se denomina *delirio de paramentos*. Alude a la permeabilidad de las paredes, suelos, techos y puertas a los influjos dañinos. En ocasiones los vecinos pueden entrar libremente en la casa para mover o robar objetos. En otros casos, los pacientes refieren que sus pensamientos pueden ser leídos y a veces anticipados por voces alucinatorias, las cuales critican y se burlan de ellos haciendo sugerencias obscenas o sometiéndoles a insultos vergonzantes o amenazas hacia su vida o integridad personal o sexual.

Las alucinaciones forman parte esencial del cuadro. 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.

Etiología y factores de riesgo

Uno de los aspectos más intrigantes de esta enfermedad, en contraste con la esquizofrenia de inicio en la juventud, es la mayor proporción de mujeres respecto a los hombres. La mayoría de los estudios señalan una proporción de entre 5 y 7 mujeres por cada hombre.

El empleo de las modernas técnicas de neuroimagen ha ido demostrando que los pacientes con patología psicótica en la edad avanzada tienen una mayor prevalencia de anormalidades cerebrales que los controles de similar edad. Probablemente el hallazgo más constante ha sido el aumento de la denominada razón o cociente ventrículo a cerebro (RVC), como exponente de atrofia cerebral. Algunos trabajos han encontrado también un exceso de hiperintensidades a nivel periventricular o de sustancia blanca profunda en los estudios con RM. La mayoría de los estudios con tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT) coinciden en la demostración de un exceso de áreas de flujo cerebral reducido en pacientes con esquizofrenia tardía en comparación con controles de similar edad. El patrón de hipoperfusión más habitual en las psicosis tardías es el frontal y el temporal, aunque se han encontrado algunos casos con hipoperfusión en los ganglios basales. En cuanto a los estudios con tomografía por emisión de positrones (PET), han demostrado un aumento de la densidad de receptores D₂ en los pacientes con esquizofrenia tardía, replicando los hallazgos encontrados para enfermos con esquizofrenia precoz.

Evolución y respuesta al tratamiento

Las tasas de respuesta al tratamiento antipsicótico son comparables a las que se encuentran en la esquizofrenia de inicio precoz. Generalmente se necesitan dosis de antipsicótico inferiores a las que se requieren para el tratamiento de la esquizofrenia del adulto joven, aunque superiores a las necesarias para tratar los síntomas psicóticos de la demencia. En ocasiones los pacientes pueden ser tratados con dosis incluso muy bajas de antipsicóticos, en forma oral o *depot*.

Generalmente éstas no suelen superar el equivalente a 4 mg de haloperidol o 3 mg de risperidona al día.

Para finalizar el estudio de la esquizofrenia de inicio tardío, resaltaremos la confusión que rodea este cuadro clínico. El término de «parafrenia» (Roth, 1955) se ha aplicado al grupo de pacientes que inician un síndrome similar a la esquizofrenia de inicio precoz por encima de los 60 años. Queda por resolver si este trastorno es similar o no a la esquizofrenia de inicio precoz. El DSM-IV-TR y el DSM-5, por ejemplo, omiten el criterio de edad para determinar el inicio de la esquizofrenia. Por el momento no existen datos suficientes que orienten este proceso hacia una categoría diferenciada de la esquizofrenia de inicio precoz.

Psicosis no esquizofrénicas

En este punto destacaremos el trastorno delirante sin alteraciones de la sensopercepción y las psicosis afectivas.

Trastorno delirante sin alteraciones de la sensopercepción

Este trastorno lo favorece el aislamiento y las dificultades sensoriales. El delirio muestra un contenido lógico y sistematizado, sin alucinaciones; la personalidad permanece conservada, y el funcionamiento global puede mantenerse intacto más allá de la temática delirante. Los temas más habituales son los delirios de perjuicio y persecución. Suele tener una evolución larga y tórpida. Estos pacientes responden escasamente a la medicación antipsicótica.

Trastornos afectivos

La presencia de sintomatología psicótica (congruente e incongruente con el estado del ánimo) es posible en las depresiones unipolares y bipolares de los ancianos. Los delirios hipocondríacos son relativamente comunes en las melancolías de los ancianos; los pacientes explican que su cuerpo está afectado de una enfermedad que mancha y deteriora el cuerpo, la sangre se pudre, la piel se levanta en jirones, los huesos están carcomidos, los intestinos están podridos y el cuerpo está insensible y frío. Un tipo particular de delirio hipocondríaco (que implica las funciones digestivas) es el descrito por J. Cotard en 1880: deglución bloqueada con disfagia, dolores gástricos con plenitud y bloqueo de la digestión, estreñimiento y

bloqueo de la excreción. Puede afectar a las funciones urinarias de forma concomitante. El paciente no siempre se queja de ello directamente: habla de anorexia, de asco a la comida, de estreñimiento pertinaz, de polaquiuria, etc. Aunque es frecuente en cuadros depresivos, a veces se encuadra en síndromes demenciales o en otras causas etiológicas (tumores frontales, metástasis cerebrales, etc.). Puede evolucionar hacia una melancolía crónica, en la que el conjunto del delirio comprende: ideas de negación corporal, temas de inmortalidad, temas de enormidad del cuerpo y de posesión con alucinaciones.

Psicosis en procesos somáticos

La presencia de clínica psicótica en el anciano puede asociarse a otras situaciones médicas (más allá de los trastornos mentales primarios tratados con anterioridad).

Enfermedades cerebrovasculares

El 50% de los pacientes con demencia multiinfarto presentan ideas delirantes ([Cummings, 1985](#)). Por otra parte, una alta proporción de ancianos con episodios psicóticos de inicio tardío presentan alteraciones cerebrovasculares (objetivadas por RM o SPECT) sin alteraciones cognitivas significativas y sin cumplir criterios de demencia multiinfarto ([Lesser y cols., 1992](#)).

Enfermedad de Alzheimer y otras demencias

El inicio de un episodio psicótico en la vejez conlleva el seguimiento cuidadoso del enfermo y la posibilidad del desarrollo de un cuadro demencial (o trastorno neurocognitivo según el DSM-5). Los delirios, incluidos en la enfermedad de Alzheimer, tienden a ser fragmentados y menos estructurados o elaborados. Las alucinaciones e ideas delirantes tienen poca repercusión afectiva. Nos referiremos, finalmente, a una serie de delirios y alteraciones de conducta que se acompañan, en la mayoría de ocasiones, de deterioro cognitivo: *a*) el delirio dermatozoico de Ekbon, en el cual el paciente cree tener parásitos (gusanos) que corren por debajo de la piel; la aparición de este delirio puede ser primaria o secundaria a lesiones cutáneas o prurito de cualquier etiología ([Gross y Huber, 1998](#)); *b*) la silogomanía, que es la tendencia a la recogida de basuras; *c*) el síndrome de Diógenes, que consiste en silogomanía, oposicionismo, aislamiento y falta de higiene ([Cooney y Hamid, 1995](#)), y *d*) el síndrome de Charles Bonnet, caracterizado por alucinaciones visuales espontáneas y coloreadas sin alteraciones de la conciencia y orientación ([Gold y Rabins, 1989](#)); es frecuente en ancianos con enfermedades oculares y puede tener diversas etiologías. Todas estas situaciones clínicas descritas no suelen responder al tratamiento.

Psicosis en el contexto de múltiples causas médicas

Se han descrito alteraciones del pensamiento y de la sensopercepción en infecciones, tumores, enfermedad de Parkinson, traumatismos craneales, en cuadros confusionales agudos, etc.

Para finalizar lo referente a las psicosis en la vejez, haremos referencia a determinados aspectos terapéuticos. La esquizofrenia en la vejez, tanto si es de inicio precoz como de inicio tardío, se trata con fármacos antipsicóticos. El tratamiento de la sintomatología psicótica en otros contextos médicos, psiquiátricos (p. ej., trastornos afectivos) o somáticos (como en el de la demencia), se realiza junto al tratamiento de los otros procesos médicos.

Se requieren estudios controlados doble ciego que comparen los antipsicóticos típicos (haloperidol y trifluoperacina) y los atípicos (quetiapina, olanzapina y risperidona) en el tratamiento de la esquizofrenia en la vejez y en los procesos somáticos que cursan con sintomatología psicótica (Mazure y cols., 1998). La falta de conciencia de enfermedad y de soporte social lleva con frecuencia a emplear medicación *depot* (Howard y Levy, 1992). El curso a largo plazo de la esquizofrenia de inicio tardío es crónico; no obstante, se requieren estudios más amplios y a más largo plazo de los que disponemos en la bibliografía médica actual (Kay y Roth, 1961). Howard y Levy (1992) describen ausencia de cambio tras el tratamiento en un 42% de los casos de psicosis de inicio tardío, un 31% de remisión parcial y un 27% de remisión completa. Entre los predictores de mal pronóstico (o de resistencia al tratamiento antipsicótico) en las esquizofrenias de inicio tardío destacaríamos: *a*) los cuadros clínicos fenomenológicamente diferentes a los de las esquizofrenias de inicio precoz; *b*) los rasgos de personalidad esquizoide; *c*) la ausencia de alucinaciones o de clínica afectiva (Holden, 1987), y *d*) la presencia exclusiva de ideación delirante paranoide (Flint y cols., 1991). La elevada incidencia de demencias en la evolución de los pacientes con inicio tardío de cuadros psicóticos sugiere la necesidad de distinguir entre dos grupos de pacientes: los pacientes con un episodio psicótico de inicio tardío que evolucionan a demencia y los que no evolucionan a demencia. El estudio etiopatogénico, clínico y terapéutico de estos dos grupos permitirá un mejor conocimiento y abordaje de los cuadros psicóticos primarios de inicio en la vejez.

Tratamientos biológicos en el anciano

Este punto se dividirá en tratamientos psicofarmacológicos y la terapia electroconvulsiva (TEC).

Tratamientos psicofarmacológicos

En este apartado abordaremos, en primer lugar, los cambios relevantes en el anciano que influyen en el tratamiento con psicofármacos, y en segundo lugar se hará referencia a los grupos de psicofármacos más utilizados (antidepresivos, antipsicóticos, estabilizadores del ánimo y benzodiazepinas).

Relevancia de los cambios en el sistema nervioso central en la psicofarmacología del anciano

Los cambios en la función y estructura cerebral, que acompañan al envejecimiento, aumentan la vulnerabilidad a los efectos adversos de los psicofármacos. La pérdida de neuronas en el córtex, *locus coeruleus* e hipocampo incrementa los efectos sedativos y psicomotores de los psicotropos. El deterioro gradual de la transmisión colinérgica en el SNC incrementa la sensibilidad a los efectos anticolinérgicos de los fármacos (como confusión y deterioro cognitivo). La reducción en la sensibilidad de los barorreceptores carotídeos y de los centros reguladores de la presión arterial hipotalámicos, junto a la disminución del número de receptores α_2 -noradrenérgicos, facilita el efecto hipotensor de los antidepresivos y antipsicóticos. El descenso del número de neuronas en la sustancia negra y de los receptores de dopamina en el núcleo estriado incrementa la sensibilidad a los efectos extrapiramidales de algunos fármacos.

Aunque está ampliamente establecida la mayor sensibilidad del paciente anciano a los efectos adversos de los psicofármacos (especialmente sedación, afectación psicomotora, hipotensión ortostática y efectos anticolinérgicos), no hay evidencias empíricas suficientes sobre la acción terapéutica mayor o menor de los psicofármacos en pacientes ancianos respecto a los no ancianos.

Relevancia de los cambios metabólicos en la psicofarmacología del anciano

Los cambios metabólicos en la vejez conllevan cambios farmacocinéticos (de absorción, distribución, metabolismo y excreción) y farmacodinámicos (del efecto biológico producido al alcanzar el lugar de acción) para los psicotropos (De la Serna, 2000).

Entre los cambios farmacocinéticos se señalan los cambios en la distribución, en el metabolismo y en la excreción de los fármacos. En la sangre, una parte del fármaco es libre (posee actividad terapéutica) y la otra, unida a las proteínas

plasmáticas. Ambas fracciones están en equilibrio dinámico. La distribución tiene que ver con la fijación a proteínas, la proporción de agua y grasa corporal. La fijación a proteínas depende de la concentración de dichas proteínas y de la capacidad de éstas para fijar los fármacos. Tanto la concentración de proteínas como la capacidad de fijación pueden estar disminuidas en el anciano. El aumento de la fracción libre de los fármacos incrementa la concentración de éstos en los tejidos y hacen al paciente más sensible a los efectos del fármaco y de la polifarmacia. En los ancianos, la composición corporal varía con menos agua y más grasa que en los adultos. La proporción de agua disminuye sobre todo por la reducción del agua intracelular y el aumento relativo de la extracelular, provocando una reducción global del volumen de distribución (o compartimento corporal total hipotético en el que se distribuye un fármaco) de los fármacos hidrosolubles. El incremento de la grasa corporal respecto al total altera el volumen extracelular de los fármacos liposolubles depositados en tejidos grasos aumentando su vida media ([Wood, 1997](#)). La mayoría de psicofármacos son compuestos liposolubles.

Algunas de las reacciones metabólicas implicadas en la transformación de los fármacos a otras formas clínicas (metabolitos inactivos o activos intermedios) están modificadas en la vejez. Los procesos de desmetilación y de hidroxilación suelen estar disminuidos en los ancianos. La conjugación con el ácido glucurónico se modifica escasamente. Los fármacos que precisen procesos de desmetilación o de hidroxilación para ser metabolizados presentarán concentraciones plasmáticas más elevadas en los pacientes ancianos. Las benzodiazepinas de vida media prolongada se metabolizan por desmetilación, y las de vida media breve, por conjugación con el ácido glucurónico. La desmetilación constituye, asimismo, la vía de la mayoría de los antidepresivos tricíclicos, ISRS e inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN).

La excreción es uno de los aspectos farmacocinéticos más afectados por la edad. La mayoría de los psicofármacos se eliminan por metabolismo hepático y la excreción renal es insignificante. La disminución del aclaramiento renal, paralela al envejecimiento, facilita el aumento de la vida media de los fármacos con eliminación renal (litio).

Los cambios farmacodinámicos vienen determinados por la interacción entre determinados componentes macromoleculares (receptores) de los tejidos y los psicofármacos. La concentración de los fármacos en el espacio tisular y la capacidad del receptor para activarse cuando se une al fármaco determinan los efectos y el mecanismo de acción de éste. En los ancianos disminuye el número de receptores y cambia la sensibilidad de los mismos, lo cual puede facilitar respuestas anómalas o un menor efecto terapéutico, por reducirse la afinidad. La interacción farmacodinámica se produce cuando dos fármacos o más actúan en los mismos receptores o de forma interrelacionada. Los efectos entonces pueden ser aditivos, sinérgicos o antagonistas. Muchas enfermedades somáticas alteran

también la respuesta a los tratamientos.

Otros factores implicados en los tratamientos psicofarmacológicos del anciano

De la Serna (2000) distingue como factores implicados en el tratamiento de los ancianos la automedicación, el incumplimiento, la pluripatología, la cronicidad y la polifarmacia. El incumplimiento de los tratamientos se produce en una proporción mayor que en otras edades. La Organización Mundial de la Salud (OMS) muestra que el 50-60% de las prescripciones no se cumplen por politratamientos, efectos adversos, olvidos y desconfianza (Fitten y cols., 1995). El 80% de los ancianos sufren enfermedades crónicas (diabetes, cardiopatías, artrosis o hipertensión). Un tercio aproximadamente presentan tres enfermedades comórbidas. Éstas o sus tratamientos pueden modificar el efecto de los tratamientos psicofarmacológicos, con lo que aumentan las interacciones, la toxicidad y los efectos secundarios, y disminuye la efectividad. La respuesta terapéutica resulta más lenta en las personas mayores y requiere tratamientos más prolongados.

Recomendaciones globales para la prescripción de psicofármacos en ancianos

Siguiendo algunas de las recomendaciones que recoge De la Serna (2000), señalaríamos:

1. Es preciso evaluar con cuidado la situación clínica del enfermo y utilizar los psicofármacos sólo cuando sean estrictamente necesarios.
2. Recoger todos los tratamientos farmacológicos del enfermo anciano. Esto supone comprobar todos los productos que toma, por automedicación o prescripción. Cuando su número es muy elevado, también lo es el riesgo de incumplimiento y los efectos secundarios.
3. Plantearse el objetivo final del tratamiento. La elección de un fármaco en el anciano, con independencia de la situación clínica, no siempre debe ser similar a la del adulto. Evitar en lo posible la polifarmacia. Una vez elegido el fármaco: *a*) elegir la presentación más adecuada para la edad; tabletas o cápsulas de gran tamaño pueden provocar problemas de deglución; resultan más fáciles de administrar los jarabes o las gotas; *b*) simplificar el número de dosis y las formas de administración, y *c*) explicar detalladamente las pautas y las dosis (hay que tener en cuenta que los enfermos podrían no oír bien, ver con dificultad o tener mermadas sus capacidades intelectuales); en determinados casos puede ser necesaria la ayuda de personas próximas, como familiares, vecinos o voluntarios.
4. Empezar con dosis bajas y subir gradualmente. Administrar inicialmente el 40-50% de las dosis del adulto. Ajustar la dosis, sobre todo en los fármacos eliminados por vía renal. Aunque las dosis totales requeridas por lo general son

menores a las de los adultos, no siempre sucede así en todos los fármacos ni en todas las situaciones clínicas. En ocasiones es necesario alcanzar dosis plenas (similares a las alcanzadas en los adultos).

5. Deben controlarse los efectos terapéuticos, tóxicos y el cumplimiento de las pautas prescritas; por lo tanto, se evaluarán de nuevo el riesgo y el beneficio del tratamiento en cada visita o control.

6. Delimitar la prescripción en el tiempo. Esta recomendación es especialmente importante para algunos psicofármacos, como las benzodiazepinas y los antipsicóticos.

7. Hay que tener especial cuidado con todos los fármacos que deprimen centros cerebrales y ventilación pulmonar, o provocan hipotensión. Destacaremos los siguientes casos: *a)* cuando se administran benzodiazepinas y los enfermos están algo adormilados, debe prestarse atención a que puedan beber menos líquido del preciso, lo que repercute de forma negativa, pues acentúa la confusión y las infecciones urinarias, y *b)* puede ser conveniente administrar los diuréticos a primeras horas del día, para que la necesidad de orinar interfiera lo mínimo con el sueño.

Antidepresivos

La indicación y la respuesta terapéutica potencial a los antidepresivos, en pacientes ancianos, son similares a las de los pacientes adultos no ancianos.

Antidepresivos heterocíclicos

Este grupo incluye: *a)* antidepresivos tricíclicos (como imipramina, amitriptilina y clorimipramina); *b)* tetracíclicos (como maprotilina y mianserina), y *c)* antidepresivos de segunda generación con estructuras diversas (como trazodona). La tolerancia para los antidepresivos heterocíclicos, en general, y los tricíclicos, en particular, es aceptable. Los efectos secundarios que precisan de mayor vigilancia los agruparíamos en: *a)* anticolinérgicos (posibilidad de retención urinaria, estreñimiento, glaucoma, alteraciones en la conducción cardíaca o sequedad de boca); los antidepresivos tetracíclicos tienen menores efectos anticolinérgicos que los tricíclicos; *b)* efectos sobre el SNC (posibilidad de confusión, disminución de memoria, dificultad de concentración y desorientación, sobre todo nocturna), y *c)* otros efectos secundarios posibles como la hipotensión (se considera relevante por el riesgo de caídas o fracturas). Los antidepresivos tricíclicos están contraindicados en el infarto de miocardio reciente, el glaucoma de ángulo cerrado y la hipertrofia de próstata. Estos antidepresivos, a pesar de requerir un control estrecho, siguen manteniendo su utilidad en determinados subtipos de depresión (depresión endógena).

La trazodona puede resultar especialmente útil en pacientes ancianos con demencia y depresión (o insomnio y trastornos de conducta). El perfil sedativo del

fármaco aconseja su posología nocturna.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)

Los ISRS comercializados son seis: fluvoxamina, fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram y escitalopram. Algunos expertos aconsejan el uso de citalopram, escitalopram o sertralina sobre fluvoxamina, fluoxetina o paroxetina. Esta preferencia se basa en el mejor perfil farmacocinético de estos fármacos, la capacidad de interacción menor con otros fármacos y la mejora cognitiva observada en el tratamiento con estos ISRS.

Las dosis geriátricas más utilizadas se recogen en la [tabla 38-5](#). Su mecanismo de acción es específico sobre serotonina y carecen de efectos anticolinérgicos y cardiotóxicos importantes. Apenas modifican la recaptación de los neurotransmisores dopamina o noradrenalina, y muestran poca afinidad sobre los receptores histaminérgicos, adrenérgicos y colinérgicos, por lo que no provocan los correspondientes efectos adversos. Los efectos secundarios digestivos resultan frecuentes, tales como náuseas, gastralgias, vómitos, anorexia y diarrea. Se han descrito episodios confusionales y crisis comiciales puntuales, secundarios a un síndrome inapropiado de secreción de hormona antidiurética (SIHAD), en el contexto del tratamiento con ISRS ([Flint, 1994](#); [Fabian y cols., 2004](#)). Los ISRS pueden afectar a la activación plaquetaria e incrementar en algunas situaciones el riesgo de sangrado gastrointestinal o posquirúrgico ([Dalton y cols., 2006](#); [Looper y cols., 2007](#)). La presencia de síntomas extrapiramidales con los ISRS se ha explicado por el efecto inhibidor de la serotonina sobre los sistemas dopaminérgicos. El mediador de este efecto sería la estimulación serotoninérgica (incrementada al acumularse serotonina en la sinapsis tras la inhibición de su recaptación) del heterorreceptor 5-HT₂. Esta circunstancia produciría una reducción de la liberación de dopamina y efectos extrapiramidales ([Dubovsky, 1994](#)). La rigidez, el temblor, la bradicinesia y la acatisia esporádicas, provocados por estos fármacos, son especialmente molestos en los pacientes con enfermedad de Parkinson ([Dubovsky y Thomas, 1995](#)). En la enfermedad de Parkinson con depresión parecen preferibles otros antidepresivos como los noradrenérgicos (imipramina, nortriptilina, maprotilina y reboxetina) y el bupropión.

Tabla 38-5

Dosis geriátrica inicial y máxima en los ISRS

ISRS	Dosis inicial (mg/día)	Dosis máxima (mg/día)
Citalopram	10	10-40
Escitalopram	5	10-20
Fluoxetina	10	10-40
Fluvoxamina	25	50-200
Paroxetina	10	10-40
Sertralina	25	50-200

Según algunos trabajos, los ISRS mejorarían las conductas de desinhibición, los síntomas depresivos y las alteraciones de conducta de perfil compulsivo (Swartz y cols., 1997) en las demencias (especialmente en las frontotemporales) y resultarían útiles en algunas formas de agitación (Gottfries y cols., 1992; Katona, 1993) e incluso en delirios y alucinaciones.

Continúan siendo los fármacos de primera elección en el tratamiento de las depresiones en la edad tardía, por su efecto sobre los síntomas ansiosos y depresivos, por su fácil uso, por su buena tolerancia y escasa presencia de efectos indeseables. Hay unos 30 estudios randomizados, publicados en la literatura, que incluyen a unos 5.000 pacientes geriátricos con depresión. Diversos estudios han demostrado la eficacia de los ISRS como tratamiento de mantenimiento de la depresión. Los ISRS se han utilizado con éxito en situaciones especiales entre los pacientes geriátricos. Entre estas situaciones, destacaremos las que comportan un deterioro cognitivo e incluso demencia, depresión menor, esquizofrenia, procesos cardiovasculares, cerebrovasculares u otros procesos somáticos.

Inhibidores selectivos de la recaptación de la noradrenalina (ISRN)

La reboxetina es el único fármaco ISRN. Tiene efecto desinhibidor y durante los primeros días generaría ligera ansiedad. Es necesaria una introducción lenta y progresiva de las dosis, y en ocasiones precisaría asociarse con ansiolíticos. Por su vida media sería aconsejable su administración dos veces al día, en dosis de 4 mg en desayuno y 4 mg en comida o merienda. En ancianos puede ser suficiente dosis totales de 4 mg/día (Montgomery, 1997).

Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN)

Haremos referencia en este punto a la venlafaxina (incluida la forma *retard*) y la duloxetina.

La venlafaxina carece de afinidad por los receptores presinápticos o postsinápticos de los receptores muscarínicos, histaminérgicos H₁ o adrenérgicos. Su eficiencia se asemejaría a la de los antidepresivos tricíclicos con menor acción anticolinérgica, antiadrenérgica y antihistamínica. Los efectos indeseables son similares a los de los ISRS y los referidos al sistema noradrenérgico. Entre los primeros se incluye también el SIHAD e hiponatremia, disfunción sexual, síndrome serotoninérgico y de discontinuación. La forma *retard* es de liberación sostenida. Se dispone de siete estudios controlados en población geriátrica (Mulsant y Pollock, 2009) que incluyen a pacientes con depresión atípica, distimia y depresión tras un accidente cerebrovascular. No es necesario un ajuste de dosis por razones de edad por lo que, al igual que los jóvenes, los pacientes geriátricos requieren dosis altas (225 mg/día o más) para obtener el beneficio de la acción dual. Las dosis geriátricas más utilizadas son la de 150-300 mg/día. La presencia de hipertensión tratada o la elevación de la presión en situación basal no parecen

predisponer a los pacientes a incrementos adicionales de la presión arterial durante el tratamiento con venlafaxina. Con los datos actuales, se aconsejaría no utilizar la venlafaxina como tratamiento de primera línea en la población geriátrica; sería prudente utilizarlo como tratamiento alternativo tras el fracaso de los ISRS.

La duloxetina es un nuevo ISRN que, a diferencia de la venlafaxina, inhibe los transportadores para la recaptación de noradrenalina y de 5-HT de forma muy similar, y esta inhibición se alcanza desde el principio (con dosis de 60 mg/día), a diferencia de lo que ocurre con la venlafaxina. Hay datos que orientan a la efectividad de este fármaco en el tratamiento de la depresión en población geriátrica y en la mejora de síntomas dolorosos. Sin embargo, en espera de mayores evidencias, es prudente no utilizar la duloxetina como tratamiento de primera elección en pacientes ancianos.

Inhibidores de la recaptación de noradrenalina y dopamina (IRND)

La utilización del bupropión en pacientes geriátricos es limitada; se dispone de cuatro estudios pequeños, dos de ellos controlados y dos abiertos ([Mulsant y Pollock, 2009](#)). Los datos existentes orientan a una buena tolerancia. El uso del bupropión se ha aconsejado tras el fracaso de los ISRS por ausencia de eficacia o por intolerancia; se ha utilizado en asociación o como sustitución a los ISRS.

Antidepresivos noradrenérgicos y serotoninérgicos específicos

La mirtazapina es un psicofármaco que puede incluirse en este grupo farmacológico. Antagoniza los receptores presinápticos α_2 -adrenérgicos, auto (incrementa la liberación de noradrenalina) y heterorreceptores (aumenta la liberación de serotonina). Incrementa la neurotransmisión serotoninérgica específicamente a través de los receptores 5-HT₁ al bloquear los receptores 5-HT₂ y 5-HT₃. El bloqueo de los receptores 5-HT₂ y 5-HT₃ previene los efectos secundarios relacionados con la serotonina como ansiedad, agitación, disfunción sexual y náuseas. Incrementa el sueño profundo (estadios 3 y 4) y aumenta la latencia REM. La dosis media en adultos es de 30 mg/día y 15-30 mg/día en ancianos. Es aconsejable la administración en dosis única nocturna. En ancianos puede encontrarse sensación de mareo, confusión nocturna e inestabilidad como efectos indeseables.

Antipsicóticos

Al abordar este tipo de psicofármacos nos referiremos, en primer lugar, a unas consideraciones generales de los mismos, y en segundo lugar, nos centraremos en los dos grupos de antipsicóticos más empleados (los típicos y los atípicos).

Los antipsicóticos se absorben más lentamente en los ancianos. Son muy liposolubles y atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica. Se metabolizan

en el hígado. Como el metabolismo hepático y el tiempo de eliminación están enlentecidos, el efecto de los antipsicóticos sobre el sistema nervioso es mayor que en los adultos no ancianos.

Los antipsicóticos se eligen por el perfil terapéutico y los efectos secundarios. Tanto uno como otros se relacionan con su capacidad de unión a los diversos receptores. Debe comenzarse con dosis de un cuarto o una quinta parte de la de los adultos e incrementarla ligeramente. La eficacia de los antipsicóticos administrados por vía intramuscular es superior a la de los antipsicóticos administrados por vía oral. El pico máximo se obtiene a las 2-4 h. Esta vía es la elegida cuando se requiere una sedación rápida y efectiva en pacientes agitados. Los neurolépticos de acción prolongada no son los más adecuados en los ancianos, por no tener una eliminación homogénea y desarrollar bastantes efectos secundarios extrapiramidales. Cuando un anciano está con antipsicóticos, es preciso intentar conseguir la dosis eficaz mínima y supervisar con frecuencia la evolución (Woerner y cols., 1995).

Los ancianos resultan más sensibles a los efectos secundarios y tóxicos de los antipsicóticos. En relación con estos posibles efectos secundarios en los ancianos, haríamos las siguientes consideraciones. La predisposición a los efectos extrapiramidales (acatisia, acinesia hipertónica, parkinsonismo) es superior en las personas mayores (Caligiuri y cols., 1997). El síndrome neuroléptico maligno y la distonía aguda se presentan con mayor frecuencia en jóvenes que en ancianos (Mueller, 1985). La discinesia tardía es más frecuente en pacientes ancianos (Caligiuri y cols., 1997). Estas discinesias aparecen entre el 20 y el 40% de los pacientes ancianos que toman antipsicóticos (Yassa y cols., 1991). El riesgo de discinesias tardías en pacientes ancianos es mayor en aquellos con historia de reacciones extrapiramidales agudas, daño cerebral, exposición prolongada a neurolépticos, uso de fármacos antiparkinsonianos, trastornos afectivos y enfermedades somáticas (Lohr y cols., 1992). Las discinesias tardías deben diferenciarse de los movimientos bucales secundarios a la pérdida de dentadura y de las discinesias espontáneas, que ocurren en el 0,22-5% de los ancianos que no se han expuesto al tratamiento con antipsicóticos (Green y cols., 1993). Estas discinesias espontáneas son más frecuentes si existe daño cerebral. La sensibilidad a los fármacos, sobre todo para desarrollar movimientos involuntarios, resulta mucho mayor en los ancianos con afectación del SNC, como en la demencia. Los efectos anticolinérgicos (antimuscarínicos) repercuten sobre los procesos cognitivos como la memoria y el procesamiento visuoespacial (Russell, 1996). Los ancianos, en particular aquellos con alteración previa de la memoria, resultan muy propensos a desarrollar síntomas cognitivos. Por otra parte, generalmente, presentan con más facilidad otras manifestaciones clínicas secundarias a los efectos anticolinérgicos: alteraciones como la disminución de la secreción en las glándulas, incluidas las salivales, la visión borrosa, la intolerancia al calor y el enlentecimiento de la motilidad intestinal (Feinberg, 1993). Estos efectos

anticolinérgicos son más aparentes si se asocian dos psicofármacos como antipsicóticos (en especial los de tipo sedante) y antidepresivos tricíclicos o tetracíclicos o antiparkinsonianos, por ejemplo.

Los antipsicóticos más sedantes (antipsicóticos típicos como la clorpromazina, la levomepromazina y la tioridazina) producen más efectos anticolinérgicos, hipotensión, caídas, fracturas o isquemias cerebrales y cardíacas. La sedación excesiva, por otra parte, puede conducir a una confusión superior y, potencialmente, mayor agitación (circunstancia más evidente en pacientes con un cuadro demencial). Los más potentes e incisivos (antipsicóticos típicos como el haloperidol y la trifluoperazina) provocan más efectos extrapiramidales. No es aconsejable prescribir de forma habitual antiparkinsonianos, pues potencian los efectos anticolinérgicos y aumentan la incidencia y gravedad de las discinesias tardías (Feinberg, 1993). Los efectos anticolinérgicos pueden llevar a producir una intoxicación atropínica y aumentar el riesgo de *delirium*.

Antipsicóticos típicos

Algunos antipsicóticos típicos (como el haloperidol y la levomepromazina) siguen teniendo una utilidad práctica en determinadas situaciones clínicas. Entre éstas destacaremos los cuadros confusionales agudos y las alteraciones de la conducta graves (secundarias a estos cuadros confusionales, a clínica psicótica, o en el contexto de cuadros demenciales). La rapidez de acción, el fácil manejo (que incluye la forma intramuscular) y el escaso riesgo somático de estos psicofármacos facilitan su amplia utilización. El haloperidol es el antipsicótico típico de mayor utilización bajo estos supuestos. La presencia de los nuevos antipsicóticos plantea la posibilidad de cambio, a estos nuevos psicofármacos, tras el control de la situación de crisis que motivó su utilización.

Antipsicóticos atípicos

Los antipsicóticos atípicos poseen menos efectos adversos, sobre todo parkinsonismo y discinesia tardía (Lacro y cols., 1996; Sweet y Pollock, 1998).

El antagonismo sobre los receptores 5-HT_{2A} que producen los nuevos antipsicóticos, parece que sería el responsable de las ventajas de éstos respecto a los antipsicóticos típicos (Sweet y Pollock, 1998). Las indicaciones de este tipo de antipsicóticos son semejantes a las de los adultos jóvenes. Según la práctica clínica más extendida, serían los fármacos de primera elección para el tratamiento de los síntomas psicóticos de cualquier etiología. Parecen especialmente prometedores en el tratamiento antipsicótico de pacientes ancianos con enfermedades neurodegenerativas (Masand, 2000). Sin embargo, existen sólo 7 estudios controlados randomizados que comparan estos antipsicóticos con los convencionales en la población geriátrica. Con los datos actuales, es aconsejable el análisis individualizado y la valoración riesgo-beneficio de cada caso particular.

Nos referiremos a los antipsicóticos atípicos comercializados:

Aripiprazol

Las características farmacodinámicas y el perfil de tolerancia de este antipsicótico lo convierten en un fármaco especialmente atractivo para el paciente geriátrico. Sin embargo, la ausencia de publicaciones en este tipo de pacientes limita su uso, por ahora, a una segunda línea de tratamiento antipsicótico. Las últimas publicaciones orientan a la efectividad del aripiprazol en el tratamiento de los síntomas psicológicos y conductuales de las demencias, así como en pacientes bipolares ancianos.

Clozapina

Se utiliza en esquizofrenias resistentes, discinesias tardías, control de trastornos de conducta en las psicosis seniles y presencia de síntomas psicóticos en la enfermedad de Parkinson o en la demencia con cuerpos de Lewy ([Friedman y Lannon, 1989](#); [Salzman, 1987](#)). Apenas causa efectos extrapiramidales. El riesgo de agranulocitosis, que es mayor en ancianos, obliga a un control estrecho de la fórmula sanguínea, en especial durante las primeras 10 semanas ([Salzman y cols., 1995](#)). Se emplean dosis inferiores a las del adulto: 50-200 mg/día en pacientes geriátricos con una psicosis primaria y 12,5-50 mg/día en psicosis de pacientes con enfermedad de Parkinson.

Olanzapina

Es un antipsicótico similar a la clozapina sin riesgo de agranulocitosis. Es el antipsicótico, después de la risperidona, con más datos publicados en población geriátrica. Presenta baja propensión a provocar síntomas extrapiramidales, pero con mayores efectos anticolinérgicos (boca seca, somnolencia, astenia o agitación). Otros efectos secundarios son el aumento de peso y de apetito que pueden llegar a limitar su uso ([Moore y cols., 1993](#)).

Debe evitarse en pacientes ancianos (> 75 años) con antecedentes de enfermedad vascular ya que se ha descrito un incremento de la mortalidad por causa vascular en este grupo de pacientes. No se recomienda, por lo tanto, en los que presentan demencia vascular. Igualmente, muchos expertos no recomiendan la olanzapina como tratamiento antipsicótico de primera elección en pacientes geriátricos con deterioro cognitivo, diabetes, neuropatía diabética, obesidad, dislipemias y estreñimiento.

Paliperidona

Es el antipsicótico de más reciente aparición. La eficacia y los efectos indeseables serían similares a los de la risperidona, pero no se dispone de información suficiente en población geriátrica.

Quetiapina

Es un antipsicótico eficaz (Yeung y cols., 2000) con un perfil de escasa incidencia de síntomas extrapiramidales. Se aconseja como tratamiento antipsicótico de primera elección en pacientes con enfermedad de Parkinson, con demencia por cuerpos de Lewy y con discinesias tardías. El riesgo de aumento de peso, diabetes o dislipemia parece similar al asociado al uso de la risperidona, pero menor al asociado al uso de clozapina y olanzapina. La quetiapina precisa de nuevos estudios focalizados en población anciana para esclarecer su eficacia y tolerancia a corto y largo plazo.

Risperidona

Es el antipsicótico con más datos publicados en población geriátrica. Es el único antipsicótico atípico que tiene la indicación en ficha técnica para el tratamiento de los síntomas conductuales de las demencias. Las dosis habituales de risperidona en pacientes geriátricos son de 0,5-2 mg/día en pacientes con demencia y hasta 4 mg/día en pacientes sin demencia. No provoca graves efectos secundarios extrapiramidales, aunque no se encuentra totalmente libre de ellos. Puede producir ciertos efectos antiadrenérgicos, como sedación, hipotensión ortostática o palpitaciones cardíacas. Puede producir también hiperprolactinemia, aumento de peso, diabetes y dislipemia.

Ziprasidona

Es un fármaco eficaz en la población anciana que no presenta los posibles efectos adversos atribuidos a la olanzapina y con escasos efectos extrapiramidales. Se desaconseja, especialmente, en pacientes con alteraciones cardíacas o insuficiencia cardíaca congestiva por el potencial efecto de la ziprasidona sobre la conducción cardíaca. Sin embargo, al igual que la quetiapina y la paliperidona, precisa de nuevos estudios, focalizados en población anciana, para esclarecer su eficacia y tolerancia a corto y largo plazo.

Estabilizadores del ánimo

Sales de litio

Las indicaciones clásicas del litio para adultos jóvenes (tratamiento de episodios maníacos agudos, potenciación de antidepresivos y profilaxis del trastorno bipolar) se mantienen para el anciano (Álvarez y Almenar, 2000). La respuesta terapéutica en este grupo de edad no varía; no obstante, la retirada del litio en cualquiera de los casos puede significar una pérdida de eficacia en su reintroducción (Maj y cols., 1995; Hardy y cols., 1997). En pacientes de edad avanzada sanos físicamente y cognitivamente conservados, el litio no suele producir efectos adversos relevantes respecto al adulto joven. La disminución de la función renal y cognitiva no

implica necesariamente una contraindicación, pero sí mayores precauciones en la instauración y controles del tratamiento con litio ([Álvarez y Almenar, 2000](#)). Los pacientes más frágiles, con enfermedades no psiquiátricas, muy ancianos o cognitivamente afectados, pueden presentar efectos secundarios más frecuentes y graves. Las dosis iniciales en pacientes ancianos suelen ser no superiores a 400 mg/día. El incremento debe ser lento (100 mg/día cada 3-5 días). Es preciso ajustar las litemias cuidadosamente y se mantendrán en límites ligeramente inferiores a los de los adultos (0,4-0,8 mEq/l). En algunos pacientes ancianos estas litemias se consiguen con dosis tan bajas como 400-800 mg/día. Debe vigilarse la presencia de posibles efectos secundarios indicadores de impregnación: ataxia, temblor distal, confusión, náuseas o vómitos ([Greil y cols., 1985](#)). Estos indicadores pueden suponer en un paciente anciano que sigue tratamiento con litio: *a*) el inicio de una dieta pobre en sal (las dietas muy restrictivas de sal facilitan las elevaciones marcadas de la litemia); *b*) el inicio de un tratamiento con diuréticos tiacídicos; *c*) el tratamiento con otros fármacos como antiinflamatorios no esteroideos, metronidazol, tetraciclinas, antagonistas de la angiotensina o β -bloqueantes, y *d*) la presencia de enfermedades renales, tiroideas o neurológicas.

Anticonvulsivantes

Carbamazepina y oxcarbamazepina

Las indicaciones terapéuticas de la carbamazepina y la oxcarbamazepina para adultos jóvenes se mantienen en el caso de los ancianos. La carbamazepina se emplea también en ancianos con cuadros confusionales y de agitación en demencias ([Gleason y Schneider, 1990](#)). La oxcarbamazepina no ha sido estudiada en las demencias.

La dosis media suele ser de 200-400 mg/día, por vía oral; se inicia con 100 mg para luego aumentar lentamente ([Lemke, 1995](#)). Los efectos indeseables de la carbamazepina incluyen náuseas, vértigos, ataxia y mayor riesgo de neutropenia y agranulocitosis que en los jóvenes.

Ácido valproico

Como en la carbamazepina, las indicaciones terapéuticas del ácido valproico para adultos jóvenes se mantienen para el anciano. También se utiliza en trastornos de conducta, cuadros de confusión y de agitación nocturna, así como en la irritabilidad y labilidad emocional de las demencias ([Lott y cols., 1995](#)). Sedación, náuseas, incremento de peso y temblor son efectos indeseables frecuentes en la mayoría de los casos dependientes de la dosis. La trombocitopenia es frecuente y puede precisar reducción de dosis.

Lamotrigina

La lamotrigina es más útil que el placebo en el tratamiento del trastorno bipolar en el anciano. No se asocia con incremento de peso. Los efectos indeseables incluyen somnolencia, alteraciones cutáneas y cefaleas. El *rash* cutáneo es, sin embargo, menos frecuente que con carbamazepina; es motivo de retirada en el 0,3 % de los pacientes adultos. La incidencia de *rash* se reduce con un ajuste lento; la administración ha de ser más lenta si se combina con ácido valproico, puesto que este fármaco eleva el nivel plasmático de lamotrigina.

Benzodiazepinas

La vida media de las benzodiazepinas marca, en cierta medida, su utilización en el anciano. Las benzodiazepinas con una vida media más larga son peor toleradas en los pacientes de mayor edad. La acumulación de estas sustancias facilita la sedación, el incremento de las dificultades cognitivas, las alteraciones psicomotoras, la ataxia y las caídas. Esta peor tolerancia es más importante en aquellos ancianos con patología somática concomitante (en especial si esta patología afecta al SNC). En la [tabla 38-6](#) se recogen algunas de las benzodiazepinas usadas en el paciente anciano. Las dosis terapéuticas empleadas, en muchas ocasiones, son superiores a las recomendadas en la mayoría de manuales. En estos casos es preciso un control clínico estricto para la detección temprana de efectos tóxicos. Las benzodiazepinas de vida media corta o intermedia (lorazepam, alprazolam, clonazepam, bromazepam, etc.) son metabolizadas por la vía del ácido glucurónico. La conjugación con este ácido es extrahepática y no se modifica significativamente con la edad. Por el contrario, las benzodiazepinas de vida media alargada (diazepam, clorazepato potásico, halazepam, ketazolam, etc.) se metabolizan por oxidación hepática y ésta se enlentece con la edad. La utilización preferente de las benzodiazepinas de vidas medias breves no supone la exclusión del uso terapéutico del resto de benzodiazepinas. El diazepam o el clorazepato potásico, con un control clínico estricto, pueden ser una estrategia terapéutica útil para el tratamiento de la ansiedad del anciano.

Tabla 38-6**Uso de algunas benzodiazepinas en el paciente anciano**

Benzodiazepina	Dosis inicial (mg)	Dosis terapéutica (mg)	Vida media (horas)	Observaciones
Lorazepam	0,5	0,5-4	12-18	No se acumula
Alprazolam	0,25	0,25-2	17-24	Vida media intermedia
Clorazepato potásico	5	5-30	24-48	Vida media prolongada
Diazepam	2	2-10	75-90	Metabolito activo (desmetildiazepam, con vida media de 194 horas)
Clonazepam	0,125	0,25-2	> 100	Muy sedante. Se acumula con el uso prolongado

Entre los efectos adversos de las benzodiazepinas en el anciano destacan la sedación excesiva, las alteraciones cognitivas y la posibilidad de estados confusionales. Estos efectos adversos son más aparentes en ancianos con deterioro cognitivo. Los pacientes muy ancianos pueden desarrollar toxicidad con dosis de benzodiazepinas bien toleradas previamente ([Regestein, 1992](#)). Se cree que estos efectos adversos pueden aparecer, como una causa de mayor toxicidad de las benzodiazepinas en los ancianos, por un posible incremento de la sensibilidad de los receptores en los que actúan dichas benzodiazepinas ([Salzman, 1992](#)).

Imidazopirrolidinas

Son sustancias con un mecanismo de acción y efectos adversos similares a las benzodiazepinas. Actúan como benzodiazepinas de vida media corta y se emplean fundamentalmente como inductores del sueño. Las más utilizadas son la zopiclona (7,5 mg/día) y el zolpidem (5-10 mg/día).

Terapia electroconvulsiva

La terapia electroconvulsiva (TEC) es una técnica segura y eficaz en el paciente anciano ([Consensus Conference, 1985](#)). De hecho, múltiples estudios indican su mayor utilización en pacientes ancianos respecto a pacientes de menor edad, especialmente si están ingresados en hospitales generales ([Malla, 1988](#)) y es su primer ingreso ([Babigian y Guttmacher, 1984](#)).

Indicaciones y eficacia

La *depresión* es la indicación más frecuente de TEC (tanto en las depresiones unipolares como bipolares). Es la indicación de primera elección en determinadas situaciones: ideación suicida muy grave y consistente, negativa a la ingesta, historia de recuperación en episodios previos con esta técnica o preferencia del

paciente por la misma ([American Psychiatric Association, 2000](#)). Se indica como segunda elección tras el fracaso de estrategias farmacológicas antidepresivas o la aparición de efectos adversos en el contexto de dichas estrategias ([American Psychiatric Association, 2000](#)).

Las tasas de repuesta oscilan entre el 63 y el 98% ([Coffey y Kellner, 2000](#)). No hay estudios controlados prospectivos y aleatorizados que comparen la eficacia y los efectos adversos de la TEC frente a los diversos tratamientos farmacológicos antidepresivos en la población anciana. Los predictores de buena respuesta a la TEC en el anciano son controvertidos. La presencia de clínica psicótica y de alteraciones en la psicomotricidad son algunos de los predictores clínicos mejor establecidos ([Hickie y cols., 1996](#)). No disponemos de predictores biológicos consensuados.

Los estudios de eficacia de la TEC en *episodios maníacos* del anciano son mínimos. Estos estudios parecen estar orientados a determinar la eficacia de esta técnica en cuadros mixtos y de manía agitada ([Coffey y Kellner, 2000](#)).

La TEC no se ha demostrado efectiva en el tratamiento de *esquizofrenias* crónicas, en fases residuales o con predominio de síntomas negativos ([Weiner y Coffey, 1988](#)). Esta circunstancia hace comprensible su escaso uso en pacientes ancianos con esquizofrenias de inicio en edades tempranas. No hay estudios que demuestren la eficacia de esta técnica en las psicosis de inicio tardío.

También está indicada en los *trastornos neuropsiquiátricos*, entre los cuales destacan los siguientes:

Trastornos afectivos en las demencias

El 10-15% de los pacientes diagnosticados de demencia pueden presentar, en realidad, un episodio depresivo con expresión clínica pseudodemencial ([Rummans y cols., 1999](#)). Algunos autores describen altas tasas de respuesta (hasta un 73%) en pacientes diagnosticados de algún tipo de demencia y depresión. El empeoramiento significativo en el rendimiento cognitivo y los cuadros confusionales agudos en estos pacientes, como complicación de la TEC, son relativamente infrecuentes (hasta un 21%) ([Coffey y Kellner, 2000](#)).

Depresión tras un ACV

La TEC puede ser eficaz en este tipo de depresiones ([Currier y cols., 1992](#)), aunque se requieren estudios prospectivos controlados que confirmen esta impresión clínica e identifiquen a los pacientes de riesgo para presentar complicaciones cognitivas a causa del uso de esta técnica. En algunos trabajos se ha demostrado también una alta tasa de respuestas (hasta del 82%) en pacientes sin historia de ACV, pero con hiperintensidades subcorticales en la sustancia blanca y resistencia a los tratamientos farmacológicos antidepresivos ([Coffey y cols., 1989](#)).

Enfermedad de Parkinson

Se han referido múltiples casos (en series cortas y de caso único) de eficacia de la TEC en el tratamiento de las manifestaciones motoras y de la depresión asociada a la enfermedad de Parkinson ([Kellner y Bernstein, 1993](#)). Sin embargo, algunos pacientes han presentado una mejoría del humor sin mejoría de la clínica motora, y viceversa ([Kellner y Bernstein, 1993](#); [Rasmussen y Abrams, 1991](#)), y sugieren, como primera indicación de la TEC en la enfermedad de Parkinson, la refractariedad o la intolerancia a la medicación antiparkinsoniana en pacientes con limitaciones funcionales muy importantes. En caso de mejoría se propone la TEC como técnica de mantenimiento de la mejoría obtenida.

A continuación realizaremos algunas consideraciones sobre la *TEC en la fase aguda de tratamiento, de continuación y mantenimiento*. El número de sesiones en la fase aguda del tratamiento se cifra en un intervalo de 6 a 12. Ocasionalmente, algunos pacientes precisan de un mayor o menor número de sesiones para alcanzar una remisión total de la clínica. Si se considera la existencia de un posible riesgo cognitivo, se aconseja la frecuencia semanal de 2 sesiones (frente a las 3 sesiones habituales) o, incluso, de una ([American Psychiatric Association, 2000](#)).

La TEC es uno de los pocos tratamientos en medicina que se suspende en el momento de haber demostrado su eficacia (tras 6-12 sesiones). [Sackeim y cols. \(1990\)](#) describen un 50% de recidivas en el año siguiente (especialmente en los primeros 4 meses) a la suspensión de la TEC en fase aguda (con independencia del tratamiento farmacológico de mantenimiento). Otros estudios sugieren la eficacia de continuar con esta técnica tras la respuesta de la fase aguda ([Clarke y cols., 1989](#)). Por todo ello, se plantea la necesidad de establecer la eficacia y las características del tratamiento de continuación (durante unos 6 meses para consolidar la mejoría obtenida en la fase aguda) y de mantenimiento (más allá de los 6 meses para prevenir la incidencia de nuevos episodios) con TEC. No hay datos empíricos consistentes que indiquen la conveniencia o no de mantener un tratamiento psicofarmacológico concomitante o la frecuencia de aplicación de la técnica. Algunos autores aconsejan la aplicación bilateral de los electrodos en la continuación y mantenimiento de la TEC ([Kellner y cols., 1991](#)), así como una frecuencia inicial semanal, con una disminución gradual de esta frecuencia hasta pautar una sesión cada 4-8 semanas ([Coffey y Kellner, 2000](#)).

Otras apreciaciones sobre la evaluación previa a la técnica y la aplicación de la misma (que incluya consideraciones anestésicas, características del impulso, localización de electrodos y monitorización de la crisis) escapan al propósito de este apartado. Para un estudio en esta línea se remite al lector a otros textos más especializados ([Rojo y Vallejo, 1994](#); [Coffey y Kellner, 2000](#); [American Psychiatric Association, 2000](#)).

Efectos adversos

Los efectos cardiovasculares, cerebrales o de otros sistemas (ocular, óseo, pulmonar, etc.) descritos no son muy diferentes de los observados en pacientes más jóvenes. Se ha sugerido que los efectos cognitivos en los pacientes ancianos son más graves que en los más jóvenes. Los estudios controlados a este respecto son muy limitados. Entre los efectos cognitivos destacan los siguientes:

Cuadro confusional postictal

Parece ser más intenso y de mayor duración en pacientes ancianos (especialmente con factores somáticos concomitantes y en tratamiento psicofarmacológico). Se relaciona con la localización bilateral de los electrodos e incrementa con el número de sesiones y el acortamiento entre sesiones. La mayoría de pacientes ancianos recobran su orientación entre 60 y 120 min después de la sesión de TEC.

Cuadro confusional interictal

En una escasa proporción de pacientes se prolonga el cuadro confusional y puede alcanzar la proporción de un *delirium*. La presencia de alteraciones cerebrales silentes (sobre todo alteraciones en los ganglios basales) puede contribuir al establecimiento de este cuadro confusional ([Coffey y Kellner, 2000](#)).

Amnesia

Los pacientes ancianos tienen un riesgo mayor de presentar algún grado de amnesia (tanto retrógrada como anterógrada) que la población más joven. Se necesitan más estudios para caracterizar la extensión y gravedad de la amnesia inducida por la TEC, así como para determinar los factores de riesgo preexistentes que incrementan la frecuencia de aparición de esta complicación. Aunque algunos pacientes mantienen dificultades mnésicas persistentes, la mayoría de estas alteraciones se resuelven en los 6-9 meses siguientes a la última sesión de TEC ([American Psychiatric Association, 2000](#)).

Para finalizar estas consideraciones sobre los efectos cognitivos de la TEC, apuntar la existencia de quejas subjetivas menos frecuentes de estos posibles déficits en pacientes ancianos respecto a pacientes más jóvenes ([Devanand y cols., 1995](#)).

Tratamientos no biológicos

En este apartado se realizan diversas consideraciones sobre algunos de los abordajes psicoterapéuticos empleados en el paciente anciano. Tradicionalmente existe la opinión de que los sujetos ancianos no son candidatos para recibir tratamiento psicoterapéutico. Esta actitud es, en parte, debida a la concepción psicodinámica de Freud. Este autor consideraba que los sujetos mayores de 50 años no eran candidatos a la psicoterapia debido a la pérdida de elasticidad de los procesos mentales y a la escasa capacidad de modificación. Sin embargo, en las últimas décadas se han publicado trabajos que refuerzan que la psicoterapia puede ser un medio terapéutico eficaz en los pacientes ancianos. La mayoría de los estudios empíricos se basan en técnicas cognitivo-conductuales (TCC), terapia psicodinámica breve o terapia de reminiscencia.

Hay que tener en cuenta que la población anciana es heterogénea y que existe una graduación entre los ancianos sanos y aquellos pacientes con enfermedades físicas graves o un grado importante de alteración cognitiva. Las indicaciones de la psicoterapia dependerán de la situación clínica concreta del paciente, así como de su situación física y cognitiva. La terapia breve de orientación psicoanalítica está indicada en pacientes ancianos en crisis con un nivel cognitivo bastante conservado, en ancianos con depresión o en el tratamiento de las complicaciones del duelo. La terapia cognitiva está indicada para el tratamiento de los cuadros depresivos agudos o crónicos y puede realizarse en combinación con el tratamiento farmacológico. También ha sido probada en el tratamiento de los problemas asociados con los trastornos de personalidad y con la dependencia de sustancias como el alcohol. Los datos empíricos no apoyan la indicación de la psicoterapia para los trastornos de ansiedad, aunque algún estudio reciente sugiere que la TCC puede ser efectiva en los ancianos con trastorno de pánico. La terapia conductual se ha aplicado a pacientes ancianos con enfermedades crónicas para el control del insomnio, del dolor y en pacientes con deterioro cognitivo, que con frecuencia se encuentran ingresados en instituciones, para el control de conductas socialmente inapropiadas o para el mantenimiento de actividades de la vida diaria como el aseo personal o la comida.

Existen pocas contraindicaciones para el tratamiento psicoterapéutico. La terapia de orientación dinámica debe asegurar que el paciente posee el nivel cognitivo suficiente para seguir la terapia sin que ésta produzca estrés. La terapia de reminiscencia o de revisión de la vida puede estar contraindicada en pacientes que tienen una ideación de culpa realista sobre algunos hechos del pasado. Parece que la alteración cognitiva leve secundaria a un proceso demencial o a un ACV no supone una contraindicación para la TCC. En los trastornos depresivos graves del anciano, como la depresión endógena con ideación suicida o con síntomas psicóticos, el tratamiento de elección es el psicofarmacológico o la TEC.

Con frecuencia, la psicoterapia es más efectiva cuanto mejor estén delimitados

los objetivos de la misma. Estos objetivos deben ser fijados en función de la funcionalidad, la capacidad cognitiva y psicológica de cada paciente. En general, cuanto mayor sea la fragilidad del paciente por uno u otro motivo, más modesto ha de ser el objetivo del cambio psicológico. En los pacientes con un estado cognitivo bien conservado puede plantearse una terapia más compleja, pero en los más debilitados los objetivos deben fijarse en pequeños cambios conductuales.

Revisaremos a continuación los datos actuales en el tratamiento de la depresión en pacientes ancianos, en pacientes con demencia o con enfermedades físicas o ingresados en instituciones y el efecto del tratamiento psicológico de los cuidadores.

Psicoterapia de la depresión en ancianos

La mayor parte de la investigación en el tratamiento psicoterapéutico de los pacientes ancianos sin deterioro cognitivo se ha centrado en el tratamiento de la depresión con técnicas cognitivo-conductuales ([Beck y cols., 1979](#)). Entre los enfoques psicoanalíticos, la psicoterapia breve interpersonal ha sido la más utilizada ([Klerman y cols., 1984](#)). En general, la TCC es más efectiva en la reducción de los síntomas depresivos que el grupo control sin tratamiento o en lista de espera. Como en el tratamiento de la depresión en individuos adultos, tanto la terapia individual como la grupal tienen similar eficacia.

Existen algunos estudios que comparan la eficacia de la terapia psicoanalítica breve y la TCC. Los resultados son divergentes; mientras algunos trabajos encuentran la misma eficacia, otros señalan que la terapia de orientación cognitivo-conductual es más eficaz. [Gallagher y Thompson \(1982 y 1983; Thomson y Gallagher, 1985\)](#) realizan un estudio comparativo de tres grupos de pacientes ancianos sin deterioro cognitivo diagnosticados de depresión mayor, uno tratado con terapia interpersonal, otro con terapia cognitiva y otro con terapia conductual. Encuentran la misma eficacia en la disminución de los síntomas depresivos entre los tres grupos, pero el resultado a largo plazo no fue el mismo. Tras un año de seguimiento, los grupos de pacientes tratados con terapia cognitiva o conductual mantenían la mejoría conseguida, mientras que el grupo tratado con terapia interpersonal presentaba un aumento de los síntomas unas 6 semanas después de finalizado el tratamiento.

Algunos trabajos comparan ambas técnicas de psicoterapia con la terapia farmacológica. En 1982 ([Jarvick y cols., 1982](#)) se llevan a cabo dos estudios concurrentes en ancianos con depresión mayor. En uno de ellos se comparaba el tratamiento con placebo, imipramina o doxepina, y en el otro, TCC o psicoanalítica de grupo. El tratamiento farmacológico consigue en la valoración inicial, a las 26 semanas, una tasa mayor de remisión completa respecto al tratamiento psicológico (un 45 frente a un 12%). Sin embargo, la tasa de abandonos del estudio es mayor en el grupo que recibe tratamiento

farmacológico. El resultado del grupo tratado con TCC era ligeramente mejor que el tratado con terapia analítica.

En un estudio más reciente ([Thompson y cols., 1991](#)) se analiza la eficacia del tratamiento farmacológico combinado con la TCC. Los pacientes ancianos con depresión que recibían tratamiento combinado (desimipramina y psicoterapia) presentaban mayores reducciones en las escalas de depresión que los que sólo recibían terapia farmacológica, pero no respecto a los que recibían sólo psicoterapia.

Algunos factores pueden influir en el resultado de las terapias psicológicas. Por ejemplo, en el grupo de trabajo de Pittsburg la implicación de la familia en el tratamiento se asoció con una mejor respuesta a la depresión y a una menor tasa de abandonos ([Sherill y cols., 1997](#)). Un sueño correcto al inicio del tratamiento de mantenimiento predice una tasa de recaídas menor al suspender el tratamiento y pasar a tratamiento psicológico de mantenimiento ([Reynolds, 1997](#)). Son predictores de mala respuesta al tratamiento psicoterapéutico la endogeneidad de la depresión ([Gallagher y Thompson, 1983](#)) o la presencia de un trastorno de personalidad ([Thompson y cols., 1988](#)).

La terapia de reminiscencia es una terapia que se realiza tanto individual como en grupo, que se basa en el recuerdo del pasado como una manera de aumentar la autoestima, mejorar la comprensión, y aceptación del pasado como una manera de fomentar el sentimiento de bienestar. Aunque algunos resultados son prometedores y encuentran un incremento de la sensación de bienestar psicológico ([Fielden, 1990](#)) o una reducción en los síntomas depresivos ([McMurdo y Rennie, 1993](#)), los resultados son inconsistentes ya que otros estudios no encuentran efectos en la depresión o en las medidas de autoestima ([Hedgepeth y Hale, 1983](#)) o incluso presentan un aumento de los síntomas depresivos a los 3 meses de la suspensión del tratamiento ([Arean y cols., 1993](#)).

En resumen, la TCC y la terapia breve de orientación psicoanalítica son eficaces en el tratamiento de la depresión de los ancianos sin déficit cognitivo ni enfermedades físicas. Los efectos del tratamiento al menos con la TCC se mantienen hasta un año después de finalizado el mismo. Sin embargo, hay que tener en cuenta que estos datos se basan en trabajos realizados con pacientes ancianos en ambulatorio con depresión leve-moderada. No existen datos que examinen la eficacia de estas técnicas en pacientes con depresión grave u hospitalizados.

Psicoterapia en pacientes ancianos con depresión y demencia

Existe un interés renovado en el tratamiento de los síntomas depresivos del anciano con demencia, ya que la mejoría de estos síntomas puede tener un impacto positivo en el funcionamiento de estos pacientes ([Terri y Wagner, 1992](#)).

Se han descrito reducciones significativas de la escala de Hamilton de depresión en pacientes con enfermedad de Alzheimer y depresión mayor o menor, sometidos a terapia conductual ambulatoria. La terapia está encaminada a disminuir las conductas depresivas y estimular y mantener las conductas no depresivas (Terri y cols., 1997). Los efectos del tratamiento se mantuvieron 6 meses después de la finalización del mismo. Los cuidadores de los pacientes tratados con terapia de conducta también presentaron disminución de los síntomas depresivos (Terri y cols., 1992).

La terapia de reminiscencia se ha ensayado en pacientes con enfermedad de Alzheimer y depresión ingresados en instituciones. Aunque los trabajos hallan una disminución de la depresión (Baines y cols., 1987; Orten y cols., 1989) y aumento de la sociabilidad, los cambios no se mantienen en el tiempo.

La terapia de reorientación está diseñada para estimular y consolidar las funciones cognitivas no deterioradas. Aunque el único estudio del que se dispone tiene problemas metodológicos, encuentra una disminución de los síntomas depresivos (Baldelli y cols., 1993).

La terapia conductual es efectiva en el tratamiento de la depresión en pacientes con enfermedad de Alzheimer y además puede mejorar los síntomas del cuidador, aunque no esté especialmente diseñada para su tratamiento. La terapia de reminiscencia puede estar indicada en las instituciones o residencias donde pueda realizarse como parte de un programa de actividades diarias, ya que parece que tiene un efecto positivo en la reducción de los síntomas depresivos, pero que no se mantiene una vez suspendida la terapia.

Psicoterapia en pacientes ancianos con enfermedades médicas

Los datos de los que se dispone son todavía escasos y en ocasiones contradictorios, pero parece que el tratamiento psicológico mejora los síntomas de depresión y la capacidad de adaptación en los pacientes ancianos con dificultades de visión o audición (Andersson y cols., 1995), cáncer (Greer y cols., 1992), enfermedad cardíaca (Oldenburg y cols., 1985) o artritis (Keefe y cols., 1990). También se han descrito mejoras con el tratamiento psicoterapéutico como coadyudante en el tratamiento del dolor crónico (Hartke, 1991). La mayoría de los estudios son de pacientes ambulatorios y emplean técnicas psicoeducativas, estrategias en resolución de problemas o psicoterapia de apoyo. Se han utilizado técnicas conductuales en mejorar el seguimiento de los tratamientos médicos de difícil cumplimentación (Matteson, 1989).

Psicoterapia en el tratamiento de los cuidadores

geriátricos

La tarea de cuidador se asocia con frecuencia con síntomas depresivos, ansiedad, insomnio, conflictos de pareja, abuso de alcohol y enfermedades médicas (Clipp y George, 1990). La investigación en este campo se centra en dos estrategias: una encaminada a aumentar el bienestar psicológico del cuidador y otra basada en intervenciones dedicadas a enseñar a los cuidadores a manejar las alteraciones conductuales o síntomas psiquiátricos de los ancianos.

La mayoría de los estudios se han realizado con los cuidadores de pacientes con demencia tipo Alzheimer. Los grupos de apoyo o psicoeducativos de cuidadores de pacientes de Alzheimer no han demostrado ser eficaces en la reducción de los síntomas depresivos (Lawton y cols., 1989). Otros estudios más recientes sugieren que la combinación de la terapia de apoyo y un programa psicoeducativo pueden disminuir los síntomas depresivos en los cuidadores y retrasar el ingreso en instituciones de los ancianos con demencia (Mittelman y cols., 1996).

Los cuidadores pueden beneficiarse de terapias breves con un objetivo específico, como por ejemplo el insomnio, con estrategias conductuales para mejorar el sueño y educación acerca del manejo de los trastornos conductuales de los ancianos (McCurry y cols., 1998). La mejoría del sueño se mantiene 3 meses después de finalizado el tratamiento, pero no hay mejoría en los síntomas depresivos del cuidador o en la conducta de los ancianos con demencia.

Existen pocos ensayos controlados que examinen la efectividad de los programas de entrenamiento de los cuidadores en el manejo de los trastornos conductuales de los pacientes ancianos con demencia, y no encuentran diferencias en el grado de satisfacción personal o en los síntomas depresivos de los cuidadores tras el tratamiento (Robinson y Yates, 1994).

En resumen, aunque algunos resultados sugieren que la psicoterapia puede aumentar el apoyo social y los sentimientos de bienestar de los cuidadores y retrasar el ingreso en instituciones de los pacientes ancianos, los resultados son modestos y los datos son inconsistentes entre los diferentes estudios.

Psicoterapia en pacientes ancianos ingresados en instituciones

El traslado a una residencia asistida puede ser traumático para la mayoría de ancianos. Hay un interés creciente en las intervenciones psicosociales que pueden ayudar al proceso de adaptación a la vida en una residencia. Aunque los grupos de apoyo y la psicoterapia centrada en estrategias de resolución de problemas concretos relacionados con el inicio de la vida en la residencia han encontrado una disminución de la ansiedad, una mejoría en las actividades de la vida diaria o en el estado de ánimo, los resultados obtenidos no se mantienen con el tiempo (Hussian y Lawrence, 1981; Dye y Erber, 1981). El aumento del contacto físico del

personal y de la conversación con los ancianos produce una disminución de los síntomas depresivos en los ancianos ingresados en instituciones ([Power y McCarron, 1975](#)).

El desarrollo de una intervención encaminada a establecer un programa de actividades de recreo individualizado obtiene como resultado una disminución significativa del Hamilton, que no se mantiene a las 8 semanas de suspenderse el tratamiento ([Rosen y cols., 1997](#)).

Los resultados obtenidos hasta el momento sugieren que este tipo de tratamiento encaminado a facilitar la adaptación a las residencias y disminuir los síntomas depresivos, son eficaces mientras el programa está en marcha, pero que los efectos beneficiosos no se mantienen cuando finaliza el tratamiento.

Bibliografía

- Akiyama H, Meyer JS, Mortel KF, et al. Normal human aging: Factors contributing to cerebral atrophy. *J. Neurol. Sci.* 1997;152:39–49.
- Alexopoulos GS, Barnett S, Meyers MD, et al. Clinically defined vascular depression. *Am. J. Psychiatry.* 1997;154:562–565.
- Allgulander Ch. Suicide and mortality patterns in anxiety neurosis and depressive neurosis. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1994;51:708–712.
- Álvarez E, Almenar C. Utilización del litio en pacientes de edad avanzada. In: Álvarez E, Pérez J, Pérez V, eds. *Clínica del litio. Teoría y práctica*. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2000.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- American Psychiatric Association. *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, texto revisado*. Masson: Barcelona; 2002.
- American Psychiatric Association Practice Guideline for the Treatments of Patients with Panic Disorder. *Am. J. Psychiatry, (Suppl)*, 155, 5, 1998.
- American Psychiatric Association. *The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training and Privileging*. 2.ª ed. Washington: American Psychiatry Association; 2000.
- Ames D. Epidemiological studies of depression among the elderly in residential and nursing homes. *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 1991;6:347–354.
- Andersson G, Melin L, Scott B, et al. An evaluation of a behavioural treatment approach to hearing impairment. *Behav. Res. Ther.* 1995;33:283–292.
- Arean PA, Perri MG, Nezu AM, et al. Comparative effectiveness of social problem-solving therapy and reminiscence therapy as treatments for depression in older adults. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1993;61:1003–1010.
- Award IA, Jhonson PC, Spetzler RF, et al. Incidental subcortical lesions identified on magnetic resonance imaging in the elderly, II: Postmortem pathological correlation. *Stroke.* 1986;17:1090–1097.
- Babigian HM, Guttmacher LB. Epidemiologic considerations in electroconvulsive therapy. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1984;41:246–253.
- Baines S, Saxby P, Ehler K. Reality orientation and reminiscence therapy. *B. J. Psychiatry.* 1987;151:222–231.
- Baldelli MV, Pirani A, Motta M, et al. Effects of reality orientation therapy on elderly patients in the community. *Arch. Gerontol. Geriatr.* 1993;17:211–218.
- Ball MJ, Braak H, Coleman P, et al. Consensus recommendation for the postmortem diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurobiol. Aging.* 1997;18(Suppl 4):S1–S2.
- Banay-Schwartz M, Lajtah A, Palkovits M, et al. Regional distribution of glutamate and spartate in adult and old human brain. *Brain Res.* 1992;594:343–346.
- Barraclough B. Suicide in the elderly. In: Kay DWK, Walk A, eds. *Recent developments in psychogeriatrics*. Ashford: Headley Brothers; 1971.
- Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, et al. *Cognitive Therapy for Depression*. Nueva York: Guilford; 1979.
- Bell MA, Ball MJ. Morphometric comparison of hippocampal microvasculature in ageing and demented people: Diameters and densities. *Acta Neuropathol.* 1981;53:299–318.
- Bennett DA, Gilley DW, Wilson RS, et al. Clinical correlates of high signal lesions on magnetic resonance imaging in Alzheimer's disease. *J. Neurol.* 1992;239:186–190.
- Berrios G, Chiu H. Obsessive-compulsive disorders in Cambridgeshire. A follow-up study of up to 20 years. *Br. J. Psychiatry.* 1989;154(Suppl 4):17–20.
- Blazer DG. *Symptoms and Signs Depression in late life*. St. Louis: Mosby Year Book; 1993.
- Blessed G, Tomlinson BE, Rof M. The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. *Br. J. Psychiatry.* 1968;114:797–811.
- Brody H. Organization of the cerebral cortex, III, a study of ageing in the cerebral cortex. *J. Comp. Neurol.* 1955;102:511–556.
- Bryan RN, Wells SW, Miller TJ, et al. Infarct like lesions in the brain: Prevalence and anatomic characteristics at MR imaging of the elderly-data from the cardiovascular health study 1. *Radiology.*

- 1997;202:47–54.
- Busse EW, Blazer DG. *Textbook of Geriatric Psychiatry*. Washington: American Psychiatric Press; 1996.
- Caine ED, Lyness JM, King DA, et al. *Clinical and etiological heterogeneity of mood disorders in elderly patients En Diagnosis and Treatment of Depression in Late Life. Results of the NIH Consensus Development Conference*. Washington: American Psychiatric Press; 1994.
- Caligiuri MO, Lacro JP, Rockwell E, et al. Incidence and risk factors for severe tardive dyskinesia in older patients. *Br. J. Psychiatry*. 1997;171:148–153.
- Cantor M. Strain among caregivers: A study of experience in the U. S. *Gerontologist*. 1983;23:597–604.
- Clare Harris E, Barraclough B. Excess mortality of mental disorder. *Br. J. Psychiatry*. 1998;173:11–53.
- Clarke TB, Coffey CE, Hoffman GW, et al. Continuation therapy for depression using outpatient electroconvulsive therapy. *Convuls. Ther*. 1989;5:330–337.
- Clipp EC, George LK. Psychotropic drug use among caregivers of patients with dementia. *J. Am. Geriatr. Soc*. 1990;38:227–235.
- Coffey CE, Cummings JL. *Textbook of Geriatric Neuropsychiatry*. American Psychiatric Press. 2000:829–861.
- Coffey CE, Figiel GS, Djang WT, et al. White matter hyperintensity on magnetic resonance imaging: Clinical and neuroanatomic correlates in the depressed elderly. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci*. 1989;1:135–144.
- Coffey CE, Figiel GS. Neuropsychiatry significance of subcortical encephalomalacia. In: Carroll BJ, Barret JE, eds. *Psychopathology and the brain*. Nueva York: Raven; 1991:243–264.
- Coffey CE, Kellner Ch. Electroconvulsive Therapy. In: Coffey CE, Cummings JL, eds. *Textbook of Geriatric Neuropsychiatry*. Nueva York: American Psychiatric Press; 2000:829–867.
- Coffey CE, Wilkinson WE, Parashos IA, et al. Quantitative cerebral anatomy of the aging human brain: A cross-sectional study using magnetic resonance imaging. *Neurology*. 1992;42:527–536.
- Coffey CE, Wilkinson WE, Weiner RD, et al. Quantitative cerebral anatomy in depression: A controlled magnetic resonance imaging study. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1993;50:7–16.
- Consensus Conference. Electroconvulsive therapy. *JAMA*. 1985;254:2103–2108.
- Conwell Y, Nelson C, Kim KM, et al. Elderly patients admitted to the psychiatric unit of a general hospital. *J. Am. Geriatr. Soc*. 1989;37:35–41.
- Cooney C, Hamid W. Review: Diogenes Syndrome. *Age Ageing*. 1995;24:451–453.
- Curn RM, Anthony JC, Bassett SS, et al. Population based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level. *JAMA*. 1993;269:2386–2391.
- Cummings J. Organic delusions: Phenomenology, anatomical correlations and review. *Br. J. Psychiatry*. 1985;145:184–197.
- Cummings JL. Depression and Parkinson's disease: A review. *Am. J. Psychiatry*. 1992;149:443–454.
- Currier MB, Murray GB, Welch CC. Electroconvulsive therapy for post-stroke depressed geriatric patients. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci*. 1992;4:140–144.
- De la Serna de Pedro I. *Manual de psicogeriatría clínica*. Barcelona: Masson; 2000.
- DeLacalle S, Iraizoz I, Gonzalo ML. Differential changes in cell size and number in topographic subdivisions of human basal nucleus in normal aging. *Neuroscience*. 1991;43:445–456.
- Dalton SO, Sørensen HT, Johansen C. SSRIs and upper gastrointestinal bleeding: what is known and how should it influence prescribing? *CNS Drugs*. 2006;20(2):143–151: (Review).
- Devanand DP, Fitzsimons L, Prudic J, et al. Subjective side effects during electroconvulsive therapy. *Convuls. Ther*. 1995;11:232–240.
- Dhingra U, Rabins PV. Mania in the elderly: A 5-7 year follow-up. *J. Am. Geriatr. Soc*. 1991;39:581–583.
- Double KL, Halliday G, Krill JJ, et al. Topography of brain atrophy during normal aging and Alzheimer's disease. *Neurobiol. Aging*. 1996;17:513–521.
- Dozono K, Isii N, Nishihara Y, et al. An autopsy study of the incidence of lacunes in relation to age, hypertension, arteriosclerosis. *Stroke*. 1991;22:993–996.
- Dubovsky SL. Beyond the serotonin reuptake inhibitors: Rationales for the development of new serotonergic agents. *J. Clin. Psychiatry*. 1994;55(Suppl):34–44.
- Dubovsky SL, Thomas M. Beyond specificity: Effects of serotonin and serotonergic treatments on psychobiological dysfunction. *J. Psychosom. Res*. 1995;39:429–444.
- Dye CJ, Erber JT. Two group procedures for the treatment of nursing home patients. *Gerontologist*.

- 1981;21:539–544.
- Eastwood M, Lindesay J. Epidemiology. In: Lindesay J, ed. *Neurotic Disorders in the Elderly*. Oxford: Oxford Medical Publications; 1995.
- Eggers R, Haug H, Fischer D. Preliminary report on macroscopic age changes in the human prosencephalon: A stereologic investigation. *J. Hirnforsch.* 1984;25:129–139.
- Evans DL, Bver LYM, Greer R. Secondary mania: Diagnosis and treatment. *J. Clin. Psychiatry.* 1995;56(Suppl 3):31–37.
- Fabian TJ, Amico JA, Kroboth PD, Mulsant BH, Corey S, Begley EA, et al. Paroxetine-induced hyponatremia in older adults: a 12-week prospective study. *Arch. Intern. Med.* 2004;164(3):327–332.
- Feinberg M. The problems of anticholinergic adverse effects in older patients. *Drug Aging.* 1993;3:335–348.
- Fernández H, Friedman JH, Lannon MC. Clozapine Replacement by Quetiapine for Dopaminergic Psychosis in Parkinson's Disease. 124th Annual Meeting of the American Neurological Association. *Ann. Neurol.* 1999;46:491: Abs 178.
- Fielden MA. *En Reminiscence as a therapeutic intervention with sheltered housing residents: A comparative study British Journal of Social Work.* 1990;20:21–44.
- Finch CE, Morgan DG. RNA and protein metabolism in the aging brain. *Annu. Rev. Neurosci.* 1990;13:75–88.
- Finch CE, Tanzi RE. Genetics of aging. *Science.* 1997;278:17.
- Finch CE. Neuron atrophy during aging: Programmed or sporadic? *Trends Neurosci.* 1993;16:104–110.
- Fitten LJ, Coleman L, Siembieda DW, et al. Assessment of capacity to comply with medication regimens in older patients. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1995;43:361–367.
- Flint A. Recent developments in geriatric psychopharmacotherapy. *Can J. Psychiatry.* 1994;39(Suppl 1):S9–S18.
- Flint AJ, Rifat SL, Eastwood MR. Late-onset paranoia: Distinct from paraphrenia? *Int J. Geriatr. Psychiatry.* 1991;6:103–109.
- Flood DG, Buell SJ, Defiore CH, et al. Age-related dendritic growth in dentate gyrus of human brain is followed by regression in the oldest old. *Brain Res.* 1985;345:366–368.
- Flood DG, Coleman PD. Neuron numbers and sizes in aging brain: Comparisons of human, monkey, and rodent data. *Neurobiol. Aging.* 1988;9:453–463.
- Folstein MF, Folstein SE, McHygh PR. Mini-Mental State: A practical guide for grading the cognitive state of patient for clinician. *J. Psychiatr. Res.* 1975;12:189–198.
- Fowler JS, Volkow ND, Wang GJ. Age-related increases in brain monoamine oxidase B in living healthy human subjects. *Neurobiol. Aging.* 1997;18:431–435.
- Frederiksson RCA. Astroglia in Alzheimer's disease. *Neurobiol. Aging.* 1992;13:239–253.
- Friedman JH, Lannon MG. Clozapine in the treatment of psychosis in Parkinson's disease. *Neurology.* 1989;39:1219–1221.
- Gallagher DE, Thompson LW. Effectiveness of psychotherapy for both endogenous and nonendogenous depression in older adult outpatients. *J. Gerontol.* 1983;38:707–712.
- Gallagher DE, Thompson LW. Treatment of major depressive disorder in older adult outpatients with brief psychotherapies. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice.* 1982;9:482–490.
- Giacobini E. Cholinergic receptors in human brain: Effects of aging and Alzheimer's disease. *J. Neurosci. Res.* 1990;27:548–560.
- Giacobini E. Nicotinic cholinergic receptors in human brain: Effects of aging Alzheimer. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1991;296:303–315.
- Gleason RP, Schneider LS. Carbamazepine treatment of agitation in Alzheimer's out-patients refractory to neuroleptics. *J. Clin. Psychiatry.* 1990;51:115–118.
- Gold K, Rabins PV. Isolated visual hallucinations and the Charles Bonnet syndrome: A review of the literature and presentation of six cases. *Compr. Psychiatry.* 1989;30:90–98.
- Goldman JE. The association of actin with Hirano bodies. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 1983;42:146–152.
- Gorelich P. Distribution of atherosclerotic vascular lesions: Effects of age, race, and sex. *Stroke.* 1993;24:I16–I21.
- Gottfries CG, Karlsson I, Nyth L. Treatment of depression in elderly patients with and without dementia disorders. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 1992;61(Suppl 5):55–64.
- Gottfries CG. Neurochemical aspects on aging and diseases with cognitive impairment. *Neurosci. Res.*

- 1990;27:541–547.
- Graham DG. On the origin and significance of neuromelanin. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 1979;103:359–362.
- Green BH, Dewey ME, Copeland JR, et al. Prospective data on the prevalence of abnormal involuntary movements among elderly people living in the community. *Acta Psychiatr. Scand.* 1993;87:418–421.
- Greer S, Moorey S, Baruch JD, et al. Adjuvant psychological therapy for patients with cancer: A prospective randomised trial. *BMJ.* 1992;304:675–680.
- Greil W, Stoltzenburg MG, Mairhofer MU, et al. Lithium dosage in the elderly. A study with matched age groups. *J. Affect. Disord.* 1985;9:1–4.
- Gross G, Huber G. Chronic tactile hallucinosis. *Neuropsychiatry. Brain Res.* 1998;5:213–220: 1998.
- Hardy BG, Shulman K, Zuccherro C. Gradual discontinuation of lithium augmentation in elderly patients with unipolar depression. *J. Clin. Psychopharmacol.* 1997;17:22–26.
- Hartikainen P, Soininen H, Reinikainen K, et al. Neurotransmitter markers in the cerebrospinal fluid of normal subjects: Effects of aging and other confounding factors. *J. Neural Transm., General Section.* 1991;84:103–117.
- Hartke RJ. Psychological Aspects of Geriatric Rehabilitation. Aspen. Inc: Gaithersburg. 1991.
- Haug H, Barmwater U, Eggers R, et al. Anatomical changes in aging bra. Morphometric analysis of the human prosencephalon. In: Cervera-Navarro, Sarkander HL, eds. *Brain Aging: Neuropathology and Neuropharmacology*. Nueva York: Raven; 1983:1–11.
- Haug H, Eggers R. Morphometry of the human cortex cerebri and corpus striatum during aging. *Neurobiol. Aging.* 1991;12:336–338.
- Hayflick L. Theories of biological aging. *Exp. Gerontol.* 1985;20:145–159.
- Hedgepetb BE, Hale WD. Effect of a positive reminiscing intervention on affect, expectancy, and performance. *Psychol. Rep.* 1983;53:867–870.
- Hefti F, Hartikka J, Knusel B. Function of neurotrophic factors in the adult and aging brain and their possible use in the treatment of neurodegenerative diseases. *Neurobiol. Aging.* 1989;10:515–533.
- Hickie I, Mason C, Gordon P, et al. Prediction of ECT response: Validation of refined sign-based (CORE) system for defining melancholia. *Br. J. Psychiatry.* 1996;169:68–74.
- Hoffman MA. Energy metabolism, brain size and longevity in mamals. *Q. Rev. Biol.* 1983;58:495–512.
- Hoffman MA. From here to eternity: Brain aging in an evolutionary perspective. *Neurobiol. Aging.* 1991;12:338–340.
- Holden NL. Late paraphrenia or the paraphrenias? A descriptive study with a 10 year follow-up. *Br. J. Psychiatry.* 1987;150:635–639.
- Howard R, Levy R. Wich factors affect treatment response in late paraphrenia? *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 1992;7:667–672.
- Hussian RA, Lawrence PS. Social reinforcement of activity and problem-solving training in the treatment of depressed institutionalized elderly patients. *Cognit. Ther. Res.* 1981;5:57–69.
- Ingvar MC, Maeder P, Sokoloff L, et al. Effects of ageing on local rates of cerebral protein synthesis in Sprague-Dawley rats. *Brain.* 1985;108:155–170.
- Instituto Nacional de Estadística, (INE). *Estadística del suicidio en España*. Madrid: INE; 1993.
- Jacobs B, Driscoll L, Schall M. Life-span dendritic and spine changes in areas 10 and 18 of human cortex: A quantitative golgi study. *Comp. Neurol.* 1997;386:661–680.
- Jarvik L, Mintz JM, Steuer J, et al. Treating geriatric depression: At 26-week interim analysis. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1982;30:713–717.
- Joseph JA, Denisova N, Fischer D, et al. Age-related neurodegeneration and oxidative stress. *Neurol. Aging.* 1998;16:747–755.
- Katon W, Sullivan MD. Depression and chronic medical illness. *J. Clin. Psychiatry.* 1990;51(Suppl 6):3–11.
- Katona C. *Depression in old age*. Chichester: John Wiley & Sons; 1994.
- Katona C. Optimizing treatment for the elderly depressive: New antidepressants in the elderly. *J. Psychopharmacol.* 1993;7:131–134.
- Kay DWK, Roth M. Environmental and hereditary factors in the schizophrenias of old age («late paraphrenia») and their bearing on the general problem of causation in schizophrenia. *Journal of Mental Science.* 1961;107:649–686.
- Keefe FJ, Caldwell DS, Williams DA, et al. Pain coping skills training in the management of osteoarthritic

- knee pain: A comparative study. *Behav., Ther.* 1990;21:49–62.
- Kellner CH, Bernstein HJ. ECT as a treatment for neurologic illness. In: Coffey CE, ed. *The Clinical Science of Electroconvulsive Therapy*. Washington: American Psychiatric Press; 1993:183–210.
- Kellner CH, Burns CN, Bernstein HJ, et al. Electrode placement in maintenance electroconvulsive therapy. *Convuls. Ther.* 1991;7:61–62.
- Kemper T. Neuroanatomical and neuropathological changes in normal aging and dementia. In: Albert ML, ed. *Clinical Neurology of Aging*. Oxford: Oxford University Press; 1984:9–52.
- Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, et al. *Interpersonal Psychotherapy of depression*. Nueva York: Basic Books; 1984.
- Ko S. Neurotic depression in the elderly. *An. Acad. Med.* 1994;23(3):367–370.
- Krieg J, Wittchen H, Von Zerssen D. Anxiety disorder: A long-term prospective and retrospective follow-up of former patients suffering from an anxiety neurosis or phobia. *Acta Psychiatr. Scand.* 1987;76:36–47.
- Krishnan KRR, Hays JC, Blazer DG. MRI-defined vascular depression. *Am. J. Psychiatry.* 1997;154:497–501.
- Lacro JF, Eastham JH, Jeste DM, et al. Newer antipsychotics and antidepressants for elderly people. *Curr. Opin. Psychiatry.* 1996;9:290–293.
- Larkin B, Copeland J, Dewey M, et al. The natural history of neurotic disorder in a elderly urban population. *Br. J. Psychiatry.* 1992;160:681–686.
- Lawton MP, Brody EM, Saperstein AR. A controlled study of respite service for caregivers of Alzheimer's patients. *Gerontologist.* 1989;29:8–16.
- Lee A, Murray R. The long-term outcome of Maudsley depressives. *Br. J. Psychiatry.* 1988;153:741–751.
- Lehmann AT. Psychiatric concepts of depression nomenclature and classification. *Can. Psychiatr. Assoc. J.*, 4. 1959;51(Suppl).
- Lemke MR. Effect of carbamazepine on agitation in Alzheimer's inpatient refractory to neuroleptic. *J. Clin. Psychiatry.* 1995;56:354–357.
- Lenze EJ, Mulsant BH, Shear MK, Dew MA, Miller MD, Pollock BG, et al. Efficacy and tolerability of citalopram in the treatment of late-life anxiety disorders: results from an 8-week randomized, placebo-controlled trial. *Am. J. Psychiatry.* 2005;162(1):146–150.
- Lesser IM, Jeste DV, Boone KB, et al. Late-onset psychotic disorder, not otherwise specified: Clinical and neuroimaging findings. *Biol. Psychiatry.* 1992;31:419–423.
- Lloyd K, Jenkins R, Mann A. Long-term outcome of patients with neurotic illness in general practice. *Br. J. Psychiatry.* 1996;313:26–28.
- Lobo A, Escobar V, Gómez Burgada E. Miniexamen cognoscitivo (un test sencillo y práctico para la detección de alteraciones intelectuales). *Actas Luso Esp. Neurol. Psiquiatry.* 1979;7:189–202.
- Lohr JB, Jeste DV, Harris MJ, et al. Treatment of disordered behavior. In: Salzman C, ed. *Clinical Geriatric Psychiatry*. 2.^a ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1992:80–113.
- Looper KJ. Potential medical and surgical complications of serotonergic antidepressant medications. *Psychosomatics.* 2007;48(1):1–9: (Review).
- Lott AD, McElroy SL, Key MA. Valproate in the treatment of behavioral agitation in the elderly patients with dementia. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1995;7:314–319.
- Maj M, Pirozzi R, Magliano L. Nonresponse to reinstituted lithium prophylaxis in previously responsive bipolar patients: Prevalence and predictors. *Am. J. Psychiatry.* 1995;52:1810–1811.
- Malla AK. Characteristics of patients who receive electroconvulsive therapy. *Can. J. Psychiatry.* 1988;33:696–701.
- Mann DMA, Yates PO, Hawkes J. The pathology of the human locus coeruleus. *Clin. Neuropathol.* 1983;2:1–7.
- Mann DMA, Yates PO, Marcyniuk B. Monoaminergic neurotransmitter systems in presenile Alzheimer type. *Clin. Neuropathol.* 1984;3:199–205.
- Masand PS. Atypical Antipsychotics for Elderly Patients With Neurodegenerative Disorders and Medical Conditions. *Psychiatr. Ann.* 2000;30:202–208.
- Matteson MA. Effects of a cognitive behavioral approach and positive reinforcement en exercise for older adults. *Educational Gerontology.* 1989;15:497–513.
- May C, Kaye JA, Atack JR, et al. Cerebrospinal fluid production is reduced in healthy aging. *Neurology.* 1990;40:500–503.
- Mayou R, Bass C, Sharpe M. *Treatment of functional somatic symptoms*. Oxford: Oxford University Press; 1995.

- Mazure CM, Nelson JC, Jatlow PI, et al. Acute neuroleptic treatment in elderly patients without dementia. *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. 1998;6:221–229.
- McCurry SM, Logsdon RG, Vitiello MV, et al. Successful behavioral treatment for reported sleep problems in elderly caregivers of dementia patients: A controlled study. *J. Gerontol. B. Psychol. Sci. Soc. Sci.* 1998;53:122–129.
- McGeer PL, McGeer EG, Suzuki JS. Aging and extrapyramidal function. *Arch. Neurol.* 1977;34:33–35.
- McMurdo MET, Rennie L. A controlled trial of exercise by residents of old people's homes. *Age Ageing*. 1993;22:11–15.
- Menchón JM. ¿Existen diferencias clínicas entre la depresión del anciano y la del adulto joven? In: Calcedo A, ed. *La depresión en el anciano. Doce cuestiones fundamentales*. Madrid: Fundación Archivos de Neurobiología; 1996.
- Mendelsohn FA, Paxinos OG, eds. *Receptors in the Human Nervous System*. San Diego: Academic Press; 1991.
- Mittelman MS, Ferris SH, Shulman E, et al. A family intervention to delay nursing home placement of patients with Alzheimer's disease: A randomized controlled trial. *JAMA*. 1996;276:1725–1731.
- Montgomery SA. Reboxetine: Additional benefits to the depressed patient. *J. Psychopharmacol.* 1997;11(Suppl 4):59–515.
- Moody DM, Brown WR, Challa VR, et al. Periventricular venous collagenosis: Association with leukoaraiosis. *Radiology*. 1995;194:469–476.
- Mooradian AD. Effect of aging on the blood-brain barrier. *Neurobiol. Aging*. 1988;9:31–39.
- Moore NA, Galligaro DO, Wong DT, et al. The pharmacology of olanzapine and other antipsychotic agents. *Curr. Opin. Invest. Drugs*. 1993;2:281–293.
- Moosy J. Pathology of cerebral atherosclerosis: Influence of age, race, and gender. *Stroke*. 1993;24(Suppl 1):I22–I23.
- Mueller PS. Neuroleptic malignant syndrome: A review. *Psychosomatics*. 1985;26:654–668.
- Mulsant BH, Pollock BG. Psychopharmacology. In: Blazer DG, Steffens DC, eds. *The American Psychiatric Publishing Textbook of Geriatric Psychiatry, fourth edition*. Washington: American Psychiatric Publishing; 2009.
- Münch G, Gerlach M, Sian J, et al. Advanced glycation end products in neurodegeneration: More than early markers of oxidative stress? *Ann Neurol*. 1998;44(Suppl 1):S85–S88.
- Murphy DGM, DeCarli C, Schapiro MG, et al. Age-related differences in volumes of subcortical nuclei, brain matter, and cerebrospinal fluid in healthy men as measured with magnetic resonance imaging. *Arch. Neurol.* 1992;49:839–845.
- Nelson JC. Treatment of major depression in the elderly. In: Nelson JC, ed. *Geriatric Psychopharmacology*. Nueva York: Marcel Dekker; 1998:61–98.
- Niedermuller H, Hofecker G, Skalikly M. Changes of DNA repair mechanisms during the aging of the rat. *Mech. Ageing Dev.* 1995;29:221–238.
- Nieto E, Vieta E, Lázaro L, et al. Serious suicide attempts in the elderly. *Psychopathology*. 1992;25:183–188.
- NIH Consensus Development Panel on Depression in Late Life. Diagnosis and treatment of depression. *JAMA*. 1992;268:1018–1024: 1992.
- Noyes R, Holt C, Woodman C. Natural course of anxiety disorders. In: Mavissakalian M, Prien R, eds. *Long-term Treatments of Anxiety Disorders*. Washington: American Psychiatric Press; 1996.
- Oldenburg B, Perkins RJ, Andrews G. Controlled trial of psychological intervention in myocardial infarction. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1985;53:852–859.
- Orten JD, Allen M, Cook J. Reminiscence groups with confused nursing center residents: An experimental study. *Soc. Work Health Care*. 1989;14:73–86.
- Pacheco MA, Jope RS. Phosphoinositide signaling in human brain. *Prog. Neurobiol.* 1996;50:255–273.
- Pakkenberg B, Gundersen JG. Neocortical neuron number in humans: Effect of sex and age. *J. Comp. Neurol.* 1997;384:379–482.
- Patterson R. Anxiety in the elderly. In: Last C, Hersen M, eds. *Handbook of Anxiety Disorders*. Nueva York: Pergamon Press; 1988.
- Paveza GJ, Cohen D, Eisdorfer C, et al. Severe family violence and Alzheimer's disease: Prevalence and risk factors. *Gerontologist*. 1992;32:493–497.
- Pitt B. Neurotic disorders and physical illness. In: Lindesay J, ed. *Neurotic Disorders in the Elderly*. Oxford: Oxford Medical Publications; 1995.

- Pollack M, Otto M. Long-term course and outcome of panic disorder. *J. Clin. Psychiatry*. 1997;58(Suppl 2):57–60.
- Power CA, McCarron L. Treatment of depression in persons residing in homes for the aged. *Gerontologist*. 1975;27:132–135.
- Powers R. The neuropathology of Schizophrenia. *J. Neuropathol. Exp. Neurol*. 1999;58:679–690.
- Pulska T, Pakkala K, Laippala P, et al. Survival of elderly Finns suffering from dysthymic disorder: A community study. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol*. 1998;33:319–325.
- Quinton D, Gulliver L, Rutter M. A 15-20 year follow-up of adult psychiatric patients. *Br. J. Psychiatry*. 1995;167:315–323.
- Rapoport J. In: Rapoport J, ed. *Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents*. Washington: American Psychiatric Press; 1989.
- Rapp PR, Gallagher M. Preserved neuron number in the hippocampus of aged rats with spatial learning deficits. *Neurobiology (Bp)*. 1996;93:9926–9930.
- Rasmussen K, Abrams R. Treatment of Parkinson's disease with electroconvulsive therapy. *Psychiatr. Clin. North. Am.* 1991;14:925–933.
- Regestein QR. Treatment of insomnia in the elderly. In: Salzman C, ed. *Clinical Geriatric Psychiatry*. 2.^a ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1992:235–253.
- Reynolds III CF. Treatment of major depression in later life: A life cycle perspective. *Psychiatr. Q.* 1997;68:221–246.
- Roberts EL, Ching-Ping C, Rosenthal M. Age-related changes in brain metabolism and vulnerability to anoxia. *Adv. Exp. Med. Biol*. 1997;411:83–89.
- Robinson K[M], Yates K. Effects of two caregiver-training programs on burden and attitude toward help. *Arch. Psychiatry Nurs*. 1994;8:312–319.
- Robinson RG, Benson DF. Depression in aphasic patients: Frequency, severity and clinical-pathological correlations. *Brain Lang*. 1981;14:282–291.
- Robinson RG, Schultz SK, Paradiso S. Treatment of poststroke psychiatric disorders. In: Nelson JC, ed. *Geriatric Psychopharmacology*. Nueva York: Marcel Dekker; 1998:161–186.
- Rojo JE, Vallejo J. *Terapia electroconvulsiva*. Barcelona: Masson-Salvat; 1994.
- Rosen J, Rogers JC, Marin RS, et al. Control-relevant intervention in the treatment of minor and major depression in a long-term care facility. *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. 1997;5:247–257.
- Roth M. The natural history of mental disorder in old age. *J. Ment. Sci.* 1955;101:281–301.
- Rovner BW, German PS, Brant LJ, et al. Depression and mortality in nursing homes. *JAMA*. 1991;265:993–996.
- Rummans TA, Lauterbach EC, Coffe CE, et al. Pharmacologic efficacy in neuropsychiatry: A review of placebo-controlled treatment trials: A report of the ANPA Committee on Research. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci*. 1999;11:176–189.
- Russell RW. Continuing the search for cholinergic factors in cognitive dysfunction. *Life Sci*. 1996;58:1965–1970.
- Sackeim HA, Prudic J, Devenand DP, et al. The impact of medication resistance and continuation pharmacotherapy on relapse following response to electroconvulsive therapy in major depression. *J. Clin. Psychopharmacol*. 1990;10:96–104.
- Salgado P, Turon V, Olivares J. Epidemiología de los trastornos obsesivo-compulsivos. In: Vallejo J, Berrios G, eds. *Estados obsesivos*. 2.^a ed. Barcelona: Masson; 1995.
- Salzman C, ed. *Clinical Geriatric Psychiatry*. 2.^a ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1992.
- Salzman C, Satlin A, Burrow AB. Geriatric psychopharmacology. In: Schatzberg AF, Nemeroff CB, eds. *Textbook of Psychopharmacology*. Washington: American Psychiatric Press; 1995:803–821.
- Salzman C, Vaccaro B, Lieff L, et al. Clozapine in older patients with psychosis and behavioral disturbances. *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. 1995;3:26–33.
- Salzman C. Treatment of elderly agitated patient. *J. Clin. Psychiatry*. 1987;48(Suppl 5):19–22.
- Saz P, Copeland J, de la Cámara C, et al. Cross-national comparison of prevalence of symptoms of neurotic disorders in older people in two community samples. *Acta Psychiatr. Scand*. 1995;91:18–22.
- Sheikh J. *Is late onset panic disorder a distinct syndrome*. 14 Ann. San Francisco: Meeting APA; 1993.
- Sherrill JT, Frank E, Geary M, et al. Psychoeducational workshops for elderly patients with recurrent major

- depression and their families. *Psychiatr. Serv.* 1997;48:76–81.
- Simic G, Kostovic I, Winblad B, et al. Volume and numbers of neurons of the human hippocampal formation in normal aging and Alzheimer's disease. *J. Comp. Neurobiol.* 1997;379:482–494.
- Sobin SS, Bernick S, Ballard KW. Histochemical characterization of the aging microvasculature in the human and other mammalian and non-mammalian vertebrates by the periodic acid-Schiff reaction. *Mech. Ageing Dev.* 1992;63:183–192.
- Starkstein SE, Federoff JP, Berthea MD, et al. Manic depressive and pure manic states after brain lesions. *Biol. Psychiatry.* 1991;29:149–158.
- Swartz IR, Miller BU, Lesser IM, et al. Frontotemporal dementia: Treatment response to serotonin selective reuptake inhibitors. *J. Clin. Psychiatry.* 1997;58:212–216.
- Sweet RA, Pollock BG. New atypical antipsychotics Experience and utility in the elderly. *Drugs Aging.* 1998;12:115–117.
- Tarback AF, Paykel ES. Effects of major depression on the cognitive function of younger and older subjects. *Psychol. Med.* 1995;25:285–295.
- Terri L, Logsdon RG, Uomoto J, et al. Behavioral treatment of depression in dementia patients: A controlled clinical trial. *J. Gerontol. B. Psychol. Sci. Soc. Sci.* 1997;52:159–166.
- Terri L, Rabins P, Whitehouse P, et al. Management of behavior disturbance in Alzheimer's disease: Current knowledge and future directions. *Alzheimer Dis. Assoc. Disord.* 1992;6:77–78.
- Terri L, Wagner A. Alzheimer's disease and depression. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1992;3:379–391.
- Thiagarajan A, Anand KS. Parkinson's disease: Incidence of depression, correlation of stages of depression to clinical staging and disability [Resumen]. *Neurology.* 1994;44(Suppl 2):A254.
- Thompson LW, Gallagher D, Czirr R. Personality disorder and outcome in the treatment of late-life depression. *J. Geriatr. Psychiatry.* 1988;21:133–153.
- Thompson, L.W., Gallagher-Thompson, D., Hanser, S. et al. (1991). Treatment of late-life depression with cognitive/behavioral therapy of desipramine. Poster presented at the Annual Meeting of the American Psychological Association. CA: San Francisco. August.
- Thompson LW, Gallagher D. Depression and its treatment in the elderly. *Aging.* 1985;348:14–18.
- Tyrer P. ¿Neurosis divisible? *Lancet.* 1985;1:685–688.
- Tyrer P. Classification of neurosis. *J. Wiley, Chichester.* 1989.
- Uchihara T, Kondo H, Kosaka K, et al. Selective loss of nigral neurons in Alzheimer's disease: A morphometric study. *Acta Neuropathol. (Berl.).* 1992;83:271–276.
- Vallejo J, Crespo JM. *Neurois en la edad tardía. Update Psiquiatría.* Barcelona: Masson; 2000.
- Weiner RD, Coffey CE, Indication for use electroconvulsive therapy. Frances AJ, Hales RE, eds. *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Vol. 7. Washington: American Psychiatric Press; 1988:458–481.
- Woerner MG, Alvir JM, Kane JM, et al. Neuroleptic treatment of elderly patients. *Psychopharmacol. Bull.* 1995;31:333–337.
- Wong DF, Young D, Wilson PD, et al. Quantification of neuroreceptors in the living human brain, III: D₂-like dopamine receptors: Theory, validation, and changes during normal aging. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 1997;17:316–330.
- Wood P. Psychopharmacology in the elderly. In: Jacoby R, Oppenheimer C, eds. *Psychiatry in the elderly.* Oxford: Oxford University Press; 1997:193–216.
- Yassa R, Nastase C, Cvejic J, et al. The Pisa syndrome (or pleurothonus): Prevalence in a psychogeriatric population. *Biol. Psychiatry.* 1991;29:942–945.
- Yeung PP, Tariot PN, Schneider LS, et al. Quetiapine for Elderly Patients With Psychotic Disorders (Review 18 refs). *Psychiatry Ann.* 2000;30:197–201.

Autoevaluación

1. En la edad tardía, las neurosis:
 - a. Existe mucha bibliografía
 - b. Se conoce con precisión el curso

- c. La prevalencia se sitúa en el 5-10%
- d. La prevalencia de trastornos psíquicos en la vejez es superior a la de la población adulta
- e. Todas son respuestas correctas

Correcta: c. Sólo es cierta que la prevalencia es del 5-10%.

2. Respecto al trastorno por angustia es cierto que:

- a. Muy raramente aparece después de los 45-50 años de edad
- b. Las crisis de angustia se difuminan con el tiempo
- c. Es más común en mujeres, pero la diferencia se reduce a partir de los 65 años
- d. Todas son correctas
- e. Ninguna es correcta

Correcta: d. Todas las respuestas son correctas.

3. Criterio básico de la esquizofrenia de inicio tardío:

- a. Fenómenos delirantes
- b. Ausencia de trastornos cognitivos generalizados
- c. Punto de corte a los 60 años
- d. La tasa de suicidios es alta respecto a la población general
- e. Todas las respuestas son correctas

Correcta: e. Todas son correctas en los criterios de la esquizofrenia de edad tardía.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Mujer de 85 años, ingresada en la sala de traumatología, que presenta alteraciones de conducta.

Durante la noche se ha levantado de la cama chillando e intentando irse del hospital «porque la quieren matar», «porque está encerrada en una cárcel» y «porque ve sombras de personas que se ríen de ella y la amenazan». Durante la exploración psiquiátrica la paciente se mantiene agresiva y verbaliza su intención de marcharse del hospital. Está confusa y desorientada. «Oye voces que la intimidan y la insultan».

Su estado de salud parecía bueno hasta hace cinco meses, cuando su esposo fue hospitalizado 10 días para ser intervenido de una hernia inguinal. Al mes de regresar su esposo a casa comenzó a presentar dificultades para dormir, levantándose por la noche, manifestarse más irritable, desanimada y triste. Lloraba con facilidad, tenía escaso apetito y comenzó a pensar que «la vida no tenía sentido». Fue llevada a un médico que, tras valorar a la paciente, comenzó un tratamiento con 20 mg/día de citalopram y un hipnótico que la familia no recordaba. Tras un mes de tratamiento la paciente estaba más callada, más apática, se movía con mayor lentitud y dificultad para realizar las tareas habituales. Una noche, el marido la encuentra en el suelo después de que se

cayera al intentar ir al baño. Al comprobar que no puede levantarse es llevada a urgencias en donde se le diagnostica una fractura de fémur y se decide su ingreso para intervención quirúrgica.

No presentaba alergias medicamentosas conocidas. Sin antecedentes médico-quirúrgicos relevantes. Sin otros antecedentes psiquiátricos de interés.

Preguntas

1. ¿Cuáles de los siguientes datos clínicos orientan a un síndrome psicótico?:

- A. La clínica depresiva previa y la edad tardía de la paciente
- B. Haberse levantado de la cama chillando y en actitud agresiva
- C. Comentarios como que la quieren matar
- D. La respuesta c y el hecho de ver sombras de personas y oír voces que la intimidan e insultan

Respuesta: D.

2. ¿Cómo valora el cuadro desarrollado en la sala de traumatología?:

- A. Un empeoramiento de la clínica depresiva previa con aparición de síntomas psicóticos
- B. Aparición de un cuadro de *delirium*
- C. Aparición de una esquizofrenia de inicio tardío
- D. Una reacción oposicionista al hecho de estar ingresada

Respuesta: B.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los tratamientos que ha recibido o puede recibir la paciente le parecen apropiadas?:

- A. El tratamiento del cuadro observado en la sala de traumatología sería con benzodiazepinas
- B. La fractura de fémur se podría relacionar con la toma de hipnóticos
- C. El inicio del tratamiento antidepresivo en esta paciente no es el adecuado
- D. La utilización de un antipsicótico en esta paciente está contraindicada

Respuesta: B.

Caso clínico 2

Varón de 65 años, sin antecedentes médicos ni psiquiátricos previos, que inició hace 4 meses sensación de cansancio y dificultades en la continuidad del sueño, a los pocos días de comunicarle que su mujer ha de ser intervenida de un pólipo intestinal. Paralelamente, y sobre todo en las últimas semanas, refiere cierta inquietud, desorientación, quejas mnésicas con olvidos frecuentes que le llevan a realizar continuas comprobaciones, dificultad en el manejo del dinero por lo que prefiere no salir a comprar solo y manifiesta indecisión e incapacidad ante tareas sencillas.

Pasa los días triste, con predominio matutino de esa tristeza, y sin hablar con nadie, sin comer (ha perdido 8 kg en los últimos dos meses) ni dormir (suele despertarse a las 4.00-5.00 h de la mañana), mostrando una preocupación constante por la posibilidad de que le embarguen al no poder hacer frente a

ciertos pagos.

Se le lleva al servicio de urgencias y se observa estado de perplejidad, no contesta a las preguntas y sólo profiere exclamaciones aisladas como: «ya no hay nada que hacer» o «todo está decidido» o de forma ocasional (especialmente en la exploración cognitiva) con contestaciones negativas («no sé»). Ingresa en la unidad de psiquiatría. Durante su estancia en urgencias presentó un cuadro sincopal por hipotensión arterial motivado por la deshidratación, al no haber ingerido líquido los días anteriores al ingreso.

Entre los antecedentes familiares, destaca un episodio depresivo en el abuelo paterno.

Pruebas complementarias: hemograma normal; hipernatremia en la bioquímica, que se normalizó progresivamente; EEG normal; TC craneal con ligera atrofia cortical.

Preguntas

1. ¿Cuáles de los siguientes datos clínicos orientan a un síndrome pseudodemencial depresivo?:
 - A. El inicio de la clínica hace 4 meses
 - B. El predominio matutino de la tristeza
 - C. Las respuestas negativas («no sé») en la valoración cognitiva
 - D. Las tres anteriores y la presencia de antecedentes familiares de depresión

Respuesta: D.

2. La preocupación constante por la posibilidad de que le embarguen al no poder hacer frente a los pagos, el estado de perplejidad y las exclamaciones «ya no hay nada que hacer» o «todo está decidido» orientan:
 - A. Al inicio de un cuadro demencial
 - B. A la vivencia subjetiva de malestar
 - C. A la presencia de clínica psicótica
 - D. Ninguna de las anteriores

Respuesta: C.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la estrategia terapéutica que puede recibir el paciente le parece más apropiada?:
 - A. Indicaría terapia electroconvulsiva sólo cuando otros tratamientos fracasaran
 - B. Podría utilizar la combinación de un antidepresivo y un antipsicótico atípico
 - C. Indicaría terapia electroconvulsiva
 - D. Las respuestas *b* y *c* son correctas

Respuesta: D.

CAPÍTULO 39

Psiquiatría jurídica y forense

L. Ortega-Monasterio

E.L. Gómez-Durán

Puntos clave

- ♦ El ejercicio actual de la psiquiatría exige el máximo respeto a la autonomía del paciente, a su derecho a la información y a la confidencialidad. Actuaciones frecuentes como el internamiento no voluntario y el uso de contenciones mecánicas suponen una potencial vulneración de derechos fundamentales que exigen un estricto respeto de los obligados preceptos médico-legales.
- ♦ En psiquiatría existe una obligación de medios o diligencia, no de resultados, considerándose una especialidad de bajo riesgo en responsabilidad profesional médica.
- ♦ La pericial psiquiátrica en derecho penal versará fundamentalmente sobre las capacidades cognoscitivas y volitivas del sujeto, en relación con el término jurídico de imputabilidad y su capacidad procesal, pudiendo recomendarse igualmente abordajes terapéuticos en relación con las medidas de seguridad que la ley contempla.
- ♦ La pericial psiquiátrica en derecho civil valorará la

persistencia de un trastorno psíquico y su repercusión sobre el autogobierno en los procesos de incapacitación, asesorará sobre la capacidad de testar, se manifestará sobre la indicación médico-jurídica de un ingreso no voluntario y participará en los casos de derecho de familia fundamentalmente respecto a la aptitud para prestar consentimiento matrimonial y para el ejercicio del rol paterno o maternofilial.

- ♦ La pericial psiquiátrica en derecho laboral prestará asesoramiento principalmente en la determinación de incapacidad laboral permanente o temporal por trastorno psíquico.
-

Introducción

El término forense (del latín *forum*) tiene su origen en el foro de la Roma Clásica, donde se debatían los asuntos políticos y se celebraban los juicios. El derecho romano creó el concepto de la capacidad civil y acuñó términos como *demens*, *furiosus* y *mentecaptus*, que las *Partidas* de Alfonso X recogieron como loco, furioso y desmemoriado, proclamando la irresponsabilidad del loco que *non sabe lo que face*. En la historia de la medicina legal española merece una mención especial Pedro Mata (1811-1877), quien, entre otras aportaciones a la ciencia médico-forense, diferenciaba entre las características del acto «enajenado» (propio de la demencia o la psicosis) y las del acto «cuerdo» (propio de la normalidad o de simples neurosis o psicopatías, en que se conserva la capacidad de contacto con la realidad).

En España, al igual que en otros muchos países europeos, la psiquiatría tardó en alcanzar una autonomía plena como disciplina académica, estudiándose durante años como parte de la medicina legal (repercusiones jurídicas de la enfermedad mental) o de la medicina interna (repercusiones psicopatológicas de algunas enfermedades somáticas). La unión entre psiquiatría y ley, reflejada en su pasado académico en común con la medicina legal, se mantiene en la actualidad, con las inevitables implicaciones legales de la práctica psiquiátrica asistencial y el auxilio que la psiquiatría presta al derecho en campos como la prevención del delito, la evaluación y el tratamiento del delincuente, la víctima, el incapaz, etc. En este contexto de interrelación surgen denominaciones específicas como psiquiatría forense, psiquiatría legal o psiquiatría penitenciaria. La psiquiatría forense, en puridad terminológica, hace referencia a las relaciones de la psiquiatría con la vista oral y pública de las causas judiciales, con los tribunales y sus audiencias. Sin embargo, la literatura y los planes formativos a nivel internacional actuales, con el desarrollo oficial de la subespecialidad médica de psiquiatría forense, utilizan el término de manera más amplia. En este sentido, la *Guía ética para la práctica de la psiquiatría forense* de la American Academy of Psychiatry and the Law (AAPL, 2005), considerando los múltiples contextos y funciones de quienes se forman como psiquiatras forenses, definió la psiquiatría forense como «una subespecialidad de la psiquiatría en la que la maestría científica y clínica se aplica en contextos legales que abarcan materias civiles, criminales, penitenciarias, reglamentarias o legislativas, y en áreas de consulta especializadas como el ámbito laboral o la evaluación del riesgo». Por nuestra parte, con la intención de abarcar la complejidad de materias que engloba este capítulo, desarrollaremos, en primer lugar, los aspectos legales de relevancia en la práctica clínica asistencial en psiquiatría (cuyo conocimiento básico es exigible para el correcto desarrollo de la profesión) y en segundo lugar la tarea pericial que el facultativo puede desempeñar ante la administración de justicia.

Aspectos legales en el ejercicio de la psiquiatría

La relación médico-paciente es un auténtico contrato del que se derivan un conjunto de derechos y deberes para ambas partes implicadas, que en muchos casos se amplía con sus ramificaciones hacia otros profesionales, sanitarios o no, e incluso a la propia institución u organismo en que se desarrolla la labor médica. Se recomienda solicitar un adecuado asesoramiento jurídico en los casos de excepcional complejidad legal.

Autonomía del paciente: derecho a la información, consentimiento informado y confidencialidad

En los últimos años se ha desarrollado una amplia labor legislativa en todo el mundo para la regulación de aspectos del ejercicio médico, que en España se sustenta en la Ley General de Sanidad 14/86, de 25 de abril. Su adaptación mediante la 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, refleja la tendencia actual a alejarnos de la visión paternalista del ejercicio de la medicina y potenciar el principio de autonomía del paciente, en el sentido de ejercer como parte responsable en las opciones terapéuticas que se le ofrecen, regulando aspectos de relevancia reflejados en la [tabla 39-1](#).

Tabla 39-1
Ley de autonomía del paciente
Artículo 3
El consentimiento informado es la conformidad libre, voluntaria y consciente de un paciente, manifestada en el pleno uso de sus facultades después de recibir la información adecuada, para que tenga lugar una actuación que afecta a su salud. Por «intervención en el ámbito de la sanidad» se entiende toda actuación realizada con fines preventivos, diagnósticos, terapéuticos, rehabilitadores o de investigación
Artículo 4
Los pacientes tienen derecho a conocer, con motivo de cualquier actuación en el ámbito de la salud, toda la información disponible

sobre la misma, exceptuándose aquellos supuestos previstos por la ley, así como a que se respete su voluntad de no ser informado. Por regla general, se proporcionará verbalmente, dejando constancia en la historia clínica, y comprende como mínimo la finalidad y naturaleza de cada intervención, sus riesgos y sus consecuencias. La información clínica forma parte de todas las actuaciones asistenciales y tiene que ser verdadera y comunicada de forma comprensible y adecuada a las necesidades del paciente para ayudarlo a tomar decisiones de acuerdo con su propia y libre voluntad

Artículo 5

El titular del derecho a la información asistencial es el paciente. Igualmente, las personas vinculadas al paciente, por razones familiares o de hecho, también podrán ser informadas en dos supuestos: cuando expresa o tácitamente éste lo permita y cuando, a criterio del médico que le asiste, el paciente carezca de capacidad para entender la información a causa de su estado físico o psíquico. Incluso en el caso de incapacidad, el paciente tiene derecho a ser informado de modo adecuado a sus posibilidades de comprensión, debiendo informarse también al representante legal del mismo. El derecho a la información sanitaria de los pacientes puede limitarse por la existencia acreditada de un estado de necesidad terapéutica o cuando, por razones objetivas, el conocimiento de su propia situación pueda perjudicar su salud de manera grave, dejando constancia en la historia clínica y comunicando su decisión a las personas vinculadas al paciente por razones familiares o de hecho

Artículo 7

Toda persona tiene derecho a que se respete el carácter confidencial de los datos referentes a su salud, y a que nadie pueda acceder a ellos sin previa autorización amparada por la ley, lo cual deben garantizar los centros sanitarios, elaborando cuando proceda normas y procedimientos protocolizados de acceso legal a los datos de los pacientes

Artículo 8

Toda actuación en el ámbito de la salud de un paciente necesita su consentimiento, libre y voluntario, una vez que, recibida la correspondiente información adecuada, haya valorado las opciones propias del caso. Éste podrá ser revocado libremente por escrito en cualquier momento. En general, se prestará verbalmente, debiendo prestarse obligatoriamente por escrito en intervenciones quirúrgicas,

procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores y también en la aplicación de procedimientos que supongan riesgos e inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente. A tal efecto, cabe la posibilidad de que se elaboren anejos donde se recojan las actuaciones médicas que necesiten del consentimiento escrito del paciente y otros datos de carácter general

Artículo 9

La renuncia del paciente a recibir información manifestada expresamente se respetará y hará constar documentalmente, sin perjuicio de la obtención de su consentimiento previo para la intervención; sin embargo, está limitada por el interés de la salud del propio paciente, de terceros, de la colectividad y por las exigencias terapéuticas del caso. La prestación del consentimiento por representación, que será adecuada a las circunstancias y proporcionada a las necesidades que haya que atender, siempre a favor del paciente y con respeto a su dignidad personal, está contemplada: cuando el paciente no sea capaz de tomar decisiones, a criterio del médico responsable de la asistencia, o su estado físico o psíquico no le permita hacerse cargo de su situación (correspondiéndole a su representante legal o a las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho, si careciese del mismo), cuando esté incapacitado legalmente y cuando sea un menor de edad y no sea capaz intelectual ni emocionalmente de comprender el alcance de la intervención (correspondiéndole al representante legal del menor, después de escuchado el menor si tiene doce años cumplidos, excepto en los casos de menores emancipados o con dieciséis años cumplidos en que no cabe el consentimiento por representación, sólo la información a los padres y consideración de su opinión, según el criterio del facultativo, en caso de grave riesgo). La ley efectúa una remisión externa a lo establecido con carácter general sobre la mayoría de edad y a las disposiciones especiales de aplicación en los supuestos de interrupción voluntaria del embarazo, la práctica de ensayos clínicos y de técnicas de reproducción humana asistida. El facultativo podrá realizar las intervenciones clínicas indispensables a favor de la salud del paciente, sin necesidad de contar con su consentimiento, cuando existe riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica del enfermo y no es posible conseguir su autorización, consultando, cuando las circunstancias lo permitan, a sus familiares o las personas vinculadas de hecho a él, o bien cuando existe riesgo para la salud pública a causa de razones sanitarias establecidas por ley, informando a la autoridad en el plazo de 24

horas si suponen internamiento obligatorio de personas

Artículo 10

El facultativo proporcionará al paciente la información básica, previa al consentimiento, consistente en las consecuencias relevantes o de importancia que la intervención origina con seguridad, los riesgos relacionados con las circunstancias personales o profesionales del paciente, los riesgos probables en condiciones normales, conforme a la experiencia y al estado de la ciencia o directamente relacionados con el tipo de intervención, y las contraindicaciones. El consentimiento previo por escrito será más necesario cuanto más dudoso sea el resultado de una intervención, debiéndolo ponderar el facultativo

Artículo 11

Mediante el documento de «instrucciones previas», que puede revocarse libremente en cualquier momento, una persona mayor de edad y con capacidad de obrar manifiesta, anticipadamente y siempre por escrito, su voluntad sobre los cuidados, el tratamiento de su salud y en caso de fallecimiento el destino de su cuerpo o de los órganos del mismo, para que ésta se cumpla en el momento en que llegue a situaciones en cuyas circunstancias no sea capaz de expresarla personalmente. Podrá asimismo designar un representante que sirva como interlocutor del otorgante con el médico o el equipo sanitario para procurar el cumplimiento de las instrucciones previas. No se aplicarán las instrucciones previas contrarias al ordenamiento jurídico, a la *lex artis*, ni las que no se correspondan con el supuesto de hecho que el interesado haya previsto en el momento de manifestarlas, dejando constancia razonada el facultativo de las anotaciones relacionadas con estas previsiones

El médico responsable del paciente y los profesionales que le atienden han de garantizarle su derecho a la información verdadera, comprensible y adecuada a sus necesidades, sobre la finalidad, la naturaleza, los riesgos y consecuencias de cualquier actuación en el ámbito de su salud, así como debe igualmente respetarse su voluntad de no ser informado si la renuncia a la información es comprendida, razonada y voluntaria, debiendo constar expresa y documentalmente. Cabe mencionar que la renuncia a la información del paciente no exime de la obtención del consentimiento informado (artículo 9.1, *in fine*). La ley deja sin efecto el derecho a no ser informado en determinadas situaciones (art. 9), y por otro lado

contempla el denominado «privilegio terapéutico», según el cual el médico puede actuar justamente ante un estado de necesidad terapéutica acreditado, ocultando deliberadamente información al paciente (art. 5).

La información al paciente tiene como objetivo ayudarle a tomar decisiones de acuerdo con su propia y libre voluntad, de lo que se derivará un consentimiento libre y voluntario del paciente. En general, la información y el consentimiento se proporcionarán verbalmente dejando constancia de ello en la historia clínica, salvo en los supuestos de mayor incidencia sobre la salud dispuestos por ley (art. 8). Debe ponderarse en cada caso la necesidad del consentimiento previo por escrito (art.10), utilizándose habitualmente en psiquiatría en investigación, en procedimientos como la psicocirugía o la terapia electroconvulsiva y en determinados tratamientos farmacológicos (p. ej., clozapina). El artículo 9 establece una serie de límites al consentimiento informado, no tratándose de un derecho absoluto, sino que tiene excepciones legales dirigidas a proteger su salud (riesgo inmediato) y la salud pública (el derecho a la salud colectiva prevalece sobre el propio derecho del paciente a no someterse a la actuación del facultativo), si se trata de actuaciones indispensables y se llevan a cabo para favorecer la salud del paciente.

Especialmente en el ejercicio de la psiquiatría, el beneplácito explícito del paciente en la relación médico-paciente puede estar limitado o mermado por sufrir una patología mental que le imposibilite ejercer un adecuado análisis de la situación que le concierne y para la acción decisoria consiguiente, en cuyo caso la ley contempla que el representante legal, o si careciese de él, las personas vinculadas por razones familiares o de hecho, serán los encargados de otorgar el consentimiento por representación.

El psiquiatra debe igualmente conocer que mediante el documento de instrucciones previas, figura introducida por el artículo 11 de la Ley 41/2002, el paciente puede manifestar por escrito y anticipadamente su voluntad para que se cumpla en el momento en que no sea capaz de expresarla personalmente. De no aplicarlas, el facultativo deberá dejar constancia razonada de la causa, fundamentando su decisión.

Asimismo, la ley de autonomía (art. 7) refuerza la confidencialidad tradicionalmente asegurada por el secreto médico, abordando el derecho fundamental constitucional a la intimidad personal (art. 18.1 de la Constitución Española). En Sentencia 159/2009, de 29 de junio, la Sala Segunda del Tribunal Constitucional señala que este derecho queda afectado cuando «sin consentimiento del paciente se accede a datos relativos a su salud o a informes relativos a la misma, o cuando, habiéndose accedido de forma legítima a dicha información, se divulga o utiliza sin consentimiento del afectado o sobrepasando los límites de dicho consentimiento», si bien también se concreta que «no podrá ser calificada de ilegítima aquella injerencia o intromisión en el derecho a la intimidad que encuentra su fundamento en la necesidad de preservar el ámbito

de protección de otros derechos fundamentales u otros bienes jurídicos constitucionalmente protegidos», incidiendo en el carácter «no ilimitado o no absoluto de los derechos fundamentales». Esto permite un margen de actuación al clínico, que tomando como norma el respeto al derecho a la intimidad, se enfrenta en ocasiones a situaciones de difícil manejo con la necesidad de vulnerar, siempre en el menor grado posible, este derecho a favor de otros derechos fundamentales, como el derecho a la vida.

Contenciones físicas o mecánicas

Las contenciones son medidas terapéuticas indicadas en el control de las alteraciones de conducta y la agitación psicomotriz con riesgo para el paciente o para terceros, cuyo uso no es exclusivo de la psiquiatría, pero sí reviste determinadas particularidades en la asistencia en salud mental. Se utilizan únicamente cuando las medidas menos restrictivas no resultan viables pero, en el contexto actual de ejercicio de la psiquiatría en nuestro entorno, el uso de contenciones físicas o mecánicas, aunque controvertido, se considera inevitable.

Potencialmente, las contenciones suponen una vulneración de derechos fundamentales del paciente y precisan el conocimiento y respeto estricto de los preceptos médico-legales por parte de los facultativos y demás profesionales implicados en su aplicación. La indicación responde a criterios clínicos y ha de ser médica. Existe la posibilidad de la aplicación de una contención mecánica, nunca farmacológica, sin la prescripción del médico, en situaciones excepcionales, para evitar daños graves, de forma inminente, a la propia persona o a terceros, en circunstancias de extraordinaria necesidad o urgencia y con comunicación inmediata al facultativo

El contexto médico-legal en que se aplica la medida resulta determinante. Así, en la situación de ingreso involuntario que más adelante se detallará, la ratificación judicial del internamiento incluye la aplicación de aquellas medidas terapéuticas que se consideren necesarias para la compensación del cuadro psicopatológico del paciente, incluida la contención mecánica. Sin embargo, la contención mecánica en régimen de internamiento voluntario por razón de trastorno psíquico únicamente puede realizarse con el consentimiento libre, voluntario y razonado del paciente (recomendándose el consentimiento por escrito), aconsejándose reconsiderar el estatus del ingreso si no existe consentimiento.

En nuestro entorno, la legislación más ampliamente desarrollada corresponde al ámbito de los servicios sociales y refleja el derecho de las personas a no ser sometidas a ningún tipo de inmovilización o de restricción física o tratamiento farmacológico sin prescripción facultativa y supervisión, salvo que exista peligro inminente para la seguridad física del usuario o de terceros, debiéndose justificar documentalmente las actuaciones efectuadas y asimismo comunicarlas al

ministerio fiscal si se aplican no concurriendo estas circunstancias. Establece que se garantizará que la persona objeto de aplicación de sujeciones tenga todas las necesidades básicas cubiertas y que reciba cuidados que prevengan o minimicen los efectos negativos, recogiendo una serie de cuidados específicos. La legislación sobre medidas coercitivas ha recibido una amplia atención a nivel internacional, existiendo unos estándares europeos de aplicación desarrollados por el Comité Europeo para la Prevención de la Tortura y de las Penas o Tratos Inhumanos o Degradantes.

Internamiento no voluntario en psiquiatría

La Constitución española de 1978, en su artículo 17, apartado 1.º, establece: «Toda persona tiene derecho a la libertad y a la seguridad. Nadie puede ser privado de su libertad, sino con la observancia de lo establecido en este artículo y en los casos y en la forma previstos en la ley». El artículo 763 de la LEC regula el internamiento no voluntario por razón de trastorno psíquico de una persona que no esté en condiciones de decidirlo, estableciendo que precisará autorización judicial.

En la práctica clínica, todo internamiento de un enfermo mental en una institución hospitalaria puede incluirse en alguno de los tres supuestos siguientes:

1. *Internamiento voluntario*. El jurista Gómez Papi señalaba que «siempre que esté exenta de vicios que la invaliden, la sola manifestación de voluntad del enfermo solicitando el ingreso o haciendo constar su conformidad con él es sustitutiva de la autorización judicial y hace innecesaria la posterior vigilancia», y añade: «¿Cabe hablar de voluntad no viciada o, incluso, de voluntad tratándose de un enfermo mental?» A nuestro juicio, este último párrafo debe responderse con un criterio flexible. Resultaría gravoso, burocratizante e incluso en algunos casos enojoso para el propio paciente, el que en cada internamiento en una sala de psiquiatría se tuviera que incoar una causa judicial, puesto que en un alto porcentaje de cuadros clínicos el paciente conserva sus capacidades de decisión para un hecho tal como su ingreso hospitalario para su propia curación.

Entendemos, con un criterio pragmático y flexible, que en caso de internamiento con la conformidad del paciente únicamente debe darse conocimiento a la autoridad judicial si sus capacidades mentales están afectadas de manera grave y previsiblemente persistente.

2. *Internamiento no voluntario urgente*. Este supuesto permite el traslado inmediato del enfermo y el ingreso no voluntario por decisión médica. Ante esta eventualidad se dará cuenta al juez, dentro del plazo de 24 horas, a los efectos de que se proceda a la preceptiva ratificación judicial de dicha medida, que deberá efectuarse en el plazo máximo de 72 horas, desde que el internamiento llegue a conocimiento del tribunal (art. 763 de la LEC), lo que generalmente implica la valoración por el juez y el médico forense en el propio centro. Ortega-Monasterio y Talón Navarro resumían en cuatro apartados las indicaciones clínicas que

aconsejan el internamiento no voluntario urgente: riesgo de autoagresividad, riesgo de heteroagresividad, pérdida o grave disminución de la autonomía personal (con incapacidad para realizar las tareas de cuidado personal más necesarias) y grave enfermedad mental que, aunque no se incluya inicialmente en ninguno de los supuestos anteriores, comporte un riesgo de agravación en caso de no ser adecuadamente tratada. Cuando el paciente ofrece una negativa explícita para su internamiento puede acontecer que ni los servicios sanitarios de urgencia ni las fuerzas de seguridad acepten un traslado forzoso sin orden o autorización judicial, lo cual obliga a acudir al juzgado de guardia, dejando al juez ante la opción discrecional de solicitar un informe forense o bien directamente, tras la lectura de la documentación médica que se le aporta y/o escuchar a los testigos, decidir sobre el traslado. Los inconvenientes que suele implicar esta vía obstaculizan la dinámica de la urgencia médica, por lo que sería deseable que el legislador señale explícitamente quién puede decidir inicialmente el internamiento urgente y cuál es el procedimiento para llevarlo a cabo, si bien en la actualidad, en general, existe una adecuada coordinación entre fuerzas y cuerpos de seguridad del Estado y servicios sanitarios.

3. *Internamiento no voluntario ordinario.* La situación, contemplada en el artículo 763 de la LEC, suele estar indicada, desde el punto de vista clínico, por los mismos criterios del internamiento urgente, pero en este caso no existe un riesgo inmediato que obligue al traslado *ipso facto* a un centro psiquiátrico. Se pondrá en conocimiento de la autoridad judicial la propuesta del ingreso del enfermo (por sus familiares, tutores, centro asistencial o cualquier otro responsable), y el tribunal oírà a la persona afectada por la decisión, al ministerio fiscal y a cualquier otra persona cuya comparecencia estime conveniente o le sea solicitada por el afectado, examinarà por sí mismo a la persona de cuyo internamiento se trate y oírà el dictamen de un facultativo por él designado. En la práctica, el juez suele consultar los informes del médico que trata al paciente u otros documentos que le aporten los familiares, y, habitualmente, solicita el reconocimiento por el médico forense. Según nuestro criterio, si el forense considera contraindicado el internamiento apuntado por otro facultativo, es aconsejable que consulte con quien lo propuso y, después de contrastar criterios, tome una decisión médico-legal definitiva e informe al juez. Esta recomendación está motivada por el respeto que merece el criterio clínico y la labor del facultativo que habitualmente trata al paciente y, principalmente, por la indicación de obtener una información directa con la que evitarà que pasen desapercibidas posibles manifestaciones clínicas durante la exploración psicopatológica forense. En última instancia, será el forense quien firme el informe solicitado por el juez y deberá asumir toda la responsabilidad del acto pericial.

Por último, señalar que el internamiento de alguien declarado por sentencia incapaz para el gobierno de su persona requiere ser tramitado como no voluntario, pese al consentimiento de su tutor (art. 763 de la LEC), pero el

internamiento no voluntario de un paciente no conlleva necesariamente la necesidad de establecer medidas de protección formales mediante un procedimiento de incapacitación (procedimiento contemplado más adelante en este capítulo). En la práctica, la mayoría de los pacientes psiquiátricos internados por descompensaciones agudas no son tributarios de un proceso de incapacitación, siendo la hospitalización una indicación terapéutica transitoria, y, aunque el paciente requiera cuidados en un centro asistencial, no llegan a afectarse sus facultades mentales hasta el punto del déficit significativo de la capacidad de autogobierno (criterio jurídico), o en cualquiera de los casos, aunque tal capacidad se afecte, no aparece el factor de persistencia que indicaría la posible necesidad de incapacitación. En todo caso, si un sujeto no incapacitado durante un episodio agudo realiza algún acto de índole civil perjudicial a sus intereses, se podría impugnar dicho acto y judicialmente sería anulado si se demuestra que se encontraba en una situación patológica de pérdida del autogobierno en el momento de realizarlo.

Mala praxis en psiquiatría

Ante una supuesta vulneración de sus derechos, el paciente o sus familiares pueden formular una queja ante la dirección de la propia institución asistencial, ante la comisión deontológica del colegio profesional, una reclamación extrajudicial, o bien iniciar acciones legales por vía judicial penal, civil o administrativa. En la praxis asistencial en psiquiatría, existe una obligación de medios o diligencia, no de resultados, en oposición a la denominada medicina satisfactiva (p. ej., cirugía estética). El psiquiatra debe actuar con arreglo a la *lex artis*, utilizada como criterio delimitador de responsabilidad profesional médica, definida en sentencia del Tribunal Supremo (STS 11/3/1991) como «aquel criterio valorativo de la corrección del concreto acto médico ejecutado por el profesional de la medicina, ciencia o arte médico, que tiene en cuenta las específicas características de su autor, de la profesión, la complejidad del acto y la trascendencia vital para el paciente y, en su caso, la influencia de factores endógenos, estado e intervención del enfermo, de sus familiares o de la misma organización sanitaria para calificar dicho acto conforme o no a la técnica normal empleada». Las reclamaciones ante la praxis psiquiátrica son relativamente poco frecuentes en relación con otras especialidades médicas, si bien los datos que ofrecen otros países apuntan a un incremento en un futuro cercano y a la tendencia a una práctica más defensiva de la psiquiatría con consecuencias negativas en la asistencia al paciente. [Appelbaum y Gutheil \(2007\)](#) apuntan a las siguientes categorías principales de mala praxis psiquiátrica como las más comunes: error diagnóstico, uso negligente de tratamientos somáticos, uso negligente de psicoterapia, fracaso negligente en evitar autolesiones o lesiones a terceros, actividad sexual entre pacientes y terapeutas y otras transgresiones de

límites, negligencia en la supervisión o abandono del paciente. Causas similares fueron las encontradas por Simon en 1998, añadiéndose la denuncia por internamiento hospitalario irregular o innecesario y el quebrantamiento de la confidencialidad/secreto médico. En nuestro entorno, Martín-Fumadó (2015) subraya la importancia de la valoración del riesgo autolítico, la supervisión de los pacientes con riesgo elevado durante los ingresos, el despistaje de patología orgánica en los cuadros atípicos y el seguimiento del tratamiento con fármacos que requieren vigilancia especial.

Por último, subrayar la importancia de reflejar todas las actuaciones realizadas en la historia clínica, que podrá actuar como registro de información con validez jurídica, convirtiéndose en una prueba material preconstituida de primer orden en cualquier proceso judicial por responsabilidad médica.

Prueba pericial psiquiátrica

La labor pericial de asesoramiento a los tribunales se encuentra regulada principalmente por las Leyes de Enjuiciamiento Criminal (LECr) y de Enjuiciamiento Civil (LEC).

Prueba pericial psiquiátrica en derecho penal

El derecho penal responde punitivamente ante las conductas consideradas nocivas para el buen orden armónico de la sociedad. Por norma general, los procedimientos penales suelen incoarse de oficio (por iniciativa del Estado). Las acciones y omisiones penadas por ley (hechos antijurídicos) pueden dividirse en *delitos* o *faltas* (mayor o menor gravedad otorgada por el Código Penal), y pueden ser a su vez *dolosos* (intencionales) o *culposos* (por negligencia o imprudencia). Conforme a la gravedad del hecho antijurídico tipificado, el Código Penal establece penas privativas de libertad, privativas de otros derechos o multas. Debe señalarse que en la actualidad existe un proyecto de reforma del Código Penal que se encuentra en tramitación que podría modificar algunos de los contenidos del presente apartado.

La enfermedad mental, y por ende la psiquiatría, se encuentran íntimamente ligadas al proceso penal, con una participación esencial en los aspectos citados a continuación:

Imputabilidad del sujeto

Del latín *imputare* (atribuir), se trata de un concepto clave en derecho penal. Gisbert Calabuig la definía como «el conjunto de condiciones psicobiológicas de las personas requerido por las disposiciones legales vigentes para que la acción sea comprendida como causada psíquicamente y éticamente por aquéllas» y, de conformidad con la mayor parte de los tratadistas clásicos, señalaba dos condiciones que determinan la imputabilidad:

1. Que en el momento de la ejecución del hecho la persona posea la inteligencia y el discernimiento de sus actos.
2. Que goce de la libertad de su voluntad, de su libre albedrío, es decir, de la facultad de poder escoger entre los diversos motivos de su conducta que se presenten ante su espíritu y de determinarse libremente la potencia de su voluntad.

En este sentido, el Código Penal actual abandona el término *enajenado* y aúna el criterio de la *escuela positivista*, de inspiración causalista-determinista y basada en un modelo médico-biologista de la enfermedad, y la *escuela clásica*, que se plantea la inimputabilidad como afectación patológica del libre albedrío, sustentado en el conocimiento y en la voluntad. Estará exento de responsabilidad criminal (art. 20) quien «a causa de cualquier anomalía o alteración psíquica, no

pueda comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión» y hace referencia al eventual *trastorno mental transitorio*, a los efectos mentales provocados por las drogas psicodislépticas, así como a las alteraciones y al miedo insuperable (tabla 39-2). A su vez, contempla, en el artículo 21, la posibilidad de que, desde el punto de vista de la relevancia jurídica, el trastorno sea «incompleto», caso en el que se aplica un atenuante que puede tener dos grados de mayor a menor cualificación: eximente incompleta propiamente dicha y atenuante por analogía (tabla 39-3). Todas estas consideraciones jurídicas sobre la imputabilidad son el reflejo de un mayor o menor grado de patología, y se traducen en una pena mayor o menor o una sentencia absolutoria, con medidas de seguridad si se estiman oportunas.

Tabla 39-2

Código Penal, artículo 20

Están exentos de responsabilidad criminal:

1. 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
2. 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
3. El que, por sufrir alteraciones en la percepción desde el nacimiento o desde la infancia, tenga alterada gravemente la conciencia de la realidad
4. El que obre en defensa de la persona o derechos propios o ajenos, siempre que concurren los requisitos siguientes:
 - 4.1. Primero. Agresión ilegítima. En caso de defensa de los bienes se reputará agresión ilegítima el ataque a los mismos que constituya delito o falta y los ponga en grave peligro de deterioro o pérdida inminentes. En caso de defensa de la morada o sus dependencias,

se reputará agresión ilegítima la entrada indebida en aquélla o éstas

4.2. Segundo. Necesidad racional del medio empleado para impedirla o repelerla

4.3. Tercero. Falta de provocación suficiente por parte del defensor

5. El que, en estado de necesidad, para evitar un mal propio o ajeno, lesione un bien jurídico de otra persona o infrinja un deber, siempre que concurren los siguientes requisitos:

5.1. Primero. Que el mal causado no sea mayor que el que se trate de evitar

5.2. Segundo. Que la situación de necesidad no haya sido provocada intencionadamente por el sujeto

5.3. Tercero. Que el necesitado no tenga, por su oficio o cargo, obligación de sacrificarse

6. El que obre impulsado por miedo insuperable

7. El que obre en cumplimiento de un deber o en el ejercicio legítimo de un derecho, oficio o cargo

En los supuestos de los tres primeros números se aplicarán, en su caso, las medidas de seguridad previstas en este Código

Tabla 39-3**Código Penal, artículo 21****Son circunstancias atenuantes:**

1. Las causas expresadas en el capítulo anterior, cuando no concurrieren todos los requisitos necesarios para eximir de responsabilidad en sus respectivos casos
2. La de actuar el culpable a causa de su grave adicción a las sustancias mencionadas en el número 2 del artículo anterior
3. La de obrar por causas o estímulos tan poderosos que hayan producido arrebatos, obcecación u otro estado pasional de entidad semejante
4. La de haber procedido el culpable, antes de conocer que el procedimiento judicial se dirige contra él, a confesar la infracción a las autoridades
5. La de haber procedido el culpable a reparar el daño ocasionado a la víctima, o disminuir sus efectos, en cualquier momento del procedimiento y con anterioridad a la celebración del acto del juicio oral
6. Cualquier otra circunstancia de análoga significación que las anteriores

El derecho penal contemporáneo considera dos componentes en el acto delictivo: el aspecto objetivo o material (el hecho) y el aspecto subjetivo (como puede ser su carácter doloso o culposos). Así, el envenenamiento intencional de una persona mediante un tóxico oculto en una bebida se consideraría un delito doloso, si bien si se realiza con la convicción delirante de entregar un «líquido espiritual sanador», el mismo hecho material o conducta conlleva unos elementos subjetivos motivacionales muy diferentes. Sobre esta cuestión señala el jurista S. Mir Puig que «cuando la culpabilidad falta por los factores individuales o predominantemente individuales [...] se dice que ello se debe a la ausencia de imputabilidad» y que el inimputable «se halla en condiciones psíquicas distintas a las propias de un hombre adulto normal», añadiendo que «la imputabilidad requiere dos elementos: *a*) la capacidad de comprender lo injusto del hecho, y *b*) la capacidad de dirigir la actuación conforme a dicho entendimiento». Entendemos *comprender* con un significado no limitado a la función cognitiva, implicando también los matices afectivos y el alcance final del acto, más allá del estricto

conocimiento del hecho en sí. Gisbert Calabuig señalaba que «la inteligencia y la voluntad son, pues, las bases psicológicas de la imputabilidad penal. Cuando se hayan abolido, o estén gravemente perturbadas, la imputabilidad no existe». Estos dos conceptos de estirpe aristotélica, *inteligencia* y *voluntad*, deben ser abordados con la amplitud que brindan los avances de la psicopatología, abarcando:

1. La *capacidad cognitiva en general*: la alteración de la integridad intelectual (retraso mental, demencia, daño cerebral, etc.) o de los contenidos del pensamiento o conductas judicativas (psicosis, etc.), tanto en sus aspectos denotativos y connotativos (el error del juicio de realidad), como en los componentes afectivos, los emocionales y todas las atribuciones significativas que los acompañan. Así, una madre afecta de una depresión psicótica que, movida por la convicción de lo irresoluble de su situación en base un delirio nihilista y de ruina, comete un «suicidio ampliado», en la creencia delirante de evitar terribles sufrimientos a sus hijos y a ella misma, «conoce» que está matando y el carácter antinormativo de dicha acción, pero sufre una impregnación melancólica de su estado de ánimo y su dinámica motivacional que hará que tal conducta sea elaborada desde una vivencia delirante que se sobrepone a cualquier otra consideración racional. Por ello, el planteamiento reduccionista de si un determinado sujeto «tiene capacidad para discernir entre el bien y el mal» no se ajusta a la realidad de determinadas conductas psicopatológicas.
2. La *función volitiva*, la voluntariedad o la capacidad para dirigir la actuación. Su afectación al margen de la cognición es excepcional, ocurriendo, por ejemplo, en algunos cuadros clínicos que pueden dar lugar a conductas objetivas antijurídicas por omisión (p. ej., dejar de actuar según su obligación debido a un estado de bloqueo psicomotor, existiendo percepción cognitiva).

Compartimos la afirmación de Gisbert Calabuig sobre que «por lo que respecta a la cualidad del trastorno, teóricamente es posible que afecte tanto al conocer como a la capacidad de obrar libremente, aisladamente o de modo conjunto. En la práctica, es muy raro que afecte a uno solo de ellos, pues se trata de funciones psicológicas complejas en cuyos procesos hay elementos comunes, por lo que, de ordinario, suelen afectarse los dos simultáneamente. Si el conocer está viciado, no puede aceptarse que exista capacidad de obrar libre, pues siempre estará limitada por el defecto de conocimiento. Por otra parte, la función psicológica de la voluntad tiene como requisito previo la conciencia de las diversas posibilidades de conducta que se ofrecen al espíritu, para valorar sus ventajas e inconvenientes, deliberando y decidiendo la más conveniente». En general, como en los cuadros psicóticos, la afectación de la voluntad (p. ej., fenómenos de automatismo o de influencia) viene acompañada de la afectación de la cognición (p. ej., delirio).

Al igual que las normas penales de los países de nuestro entorno, el Código Penal español no define con exactitud los límites psicopatológicos de la inimputabilidad y ha sido la jurisprudencia del Tribunal Supremo la que, en

sucesivas sentencias, en base a informes periciales, ha definido los criterios aplicables ante entidades clínicas concretas. La ausencia señalada de límites definidos subraya lo imprescindible de una detallada evaluación pericial de las bases psicobiológicas de la imputabilidad, para la que nos parece de utilidad la combinación de criterios propuesta por Dalgard y la planteada por Gisbert Calabuig (tabla 39-4). En este sentido, nos gustaría subrayar la importancia del criterio cronológico, dado que al mismo sujeto se le puede considerar inimputable durante una descompensación y sin merma alguna de sus funciones mentales al margen de ésta, puesto que no implica un estado mental permanente y absoluto, sino con relación cronológica, cualitativa y cuantitativa con un hecho determinado. Por ejemplo, un criterio primario, médico-biológico o cualitativo puede afirmar la existencia de un trastorno delirante, mientras que el psicológico-filosófico, cuantitativo y cronológico pueden afirmar en un supuesto concreto la ausencia de afectación de las funciones mentales que determinan la imputabilidad. Desde una formulación ecléctica inspirada en la mencionada combinación de criterios, proponemos la valoración clínica de la imputabilidad desde un modelo netamente clínico-forense que podemos denominar *mixto*, por combinar dos vertientes complementarias en el peritaje: *criterio psicopatológico* y *criterio médico-legal* (v. tabla 39-4). El peritaje psiquiátrico de la imputabilidad debe analizar las funciones cognoscitivas y volitivas, las dos funciones superiores más diferenciadas del ser humano con las cuales un acto adquiere su plena dimensión de pertenecer a un ser inteligente, autoconsciente e intencional capaz de establecer relaciones significativas con el medio en que vive.

Tabla 39-4

Criterios de evaluación de la imputabilidad

Dalgart	• <i>Criterio primario o médico-biológico</i>, que plantea la existencia de un trastorno determinado • <i>Criterio secundario o psicológico-filosófico</i>, que plantea la relación entre el trastorno y los hechos de autos y aborda las capacidades de comprender y de controlar la acción presuntamente delictiva
Gisbert Calabuig	• <i>Criterio cualitativo</i>, referido a la existencia de un trastorno • <i>Criterio cuantitativo</i>, referido a la intensidad del trastorno • <i>Criterio cronológico</i>, referido a la coincidencia temporal entre la existencia del trastorno y los hechos sometidos a análisis médico-legal
Mixto	• <i>Criterio psicopatológico</i>. Valora la existencia de una enfermedad mental y se sustenta exclusivamente en la clínica psiquiátrica. El peritaje hará constar la sintomatología más significativa, el diagnóstico y el momento evolutivo del trastorno en el momento de los hechos • <i>Criterio médico-legal</i>. Deducción que, partiendo de la clínica, relaciona las funciones psíquicas presuntamente afectadas con los hechos de autos (cognitivas y volitivas). Complementa la valoración diagnóstica con el conocimiento sobre los hechos y circunstancias de los mismos y analiza los síntomas presuntamente relacionados con la conducta antijurídica

Atendiendo a sus consecuencias proponemos la siguiente definición clínica de *imputabilidad*: el grado de normalidad psíquica de un sujeto en el momento de comisión de un hecho delictivo que resulte tributario de una sanción penal ordinaria. Como contraposición, el no imputable por razón psíquica sería en todo caso tributario de un tratamiento facultativo. Entre ambos polos de imputable e inimputable cabría un estado mental intermedio al que denominamos

imputabilidad parcial, imputabilidad disminuida o semiimputabilidad, que en la práctica jurídica suele resolverse con la aplicación de una sanción penal disminuida y, a la vez, con medidas terapéuticas y de seguridad.

Reconociendo la complejidad de su evaluación, no somos partidarios de afirmar categóricamente que el inculcado «es plenamente imputable», negando así que pudieran existir factores latentes o transitorios no apreciados durante la exploración, recomendando utilizar afirmaciones como «no se ha detectado patología que afecte las bases psicobiológicas de la imputabilidad» o «a las capacidades de conocer y de obrar conforme a dicha comprensión». Asimismo, en los casos de «imputabilidad parcial», muy frecuentes en la práctica médico-forense (art. 21 del Código Penal), el perito debe abstenerse de pronunciarse con el tecnicismo jurídico de «eximente incompleta» o de «atenuante analógica» y utilizará expresiones tales como «las capacidades de conocer y de obrar estuvieron altamente mermadas» o «ligeramente mermadas», pudiendo aclararse que se encontraban «mermadas pero no anuladas». Por último, Gisbert Calabuig consideraba el término «imputabilidad» como el «único concepto que le está permitido manejar al médico en sus dictámenes periciales por ser de raigambre psíquica, o mejor psicopatológica», pero son muchos los juristas que entienden que al perito médico no le corresponde hablar de imputabilidad en su dictamen, sino de las funciones cognoscitivas y volitivas, de las cuales deriva aquélla. Dado que en cualquier caso le corresponde al perito dictaminar sobre las funciones que sustentan la imputabilidad, proponemos eludir la polémica utilizando la terminología en que se formule la cuestión desde el tribunal o desde cualquiera de las partes del procedimiento penal.

Por último, respecto a las entidades sindrómicas concretas, de una manera esquematizada y genérica podemos afirmar que la *imputabilidad está radicalmente afectada en* psicosis graves, demencias o retrasos mentales graves y estados confusionales con afectación del nivel de conciencia, los denominados *delirium* que pueden alcanzar una dimensión delirante y alucinatoria, y que suelen ser el equivalente clínico de la mayoría de los casos de «trastorno mental transitorio». Habitualmente, la imputabilidad no se considera afectada en las neurosis ni en las psicopatías o trastornos de la personalidad, aunque, en estos casos, puede existir una afectación parcial de la imputabilidad en determinados supuestos:

1. Psicopatías o trastornos de la personalidad graves (tabla 39-5): especialmente cuando existen elementos psicóticos en la estructura de la personalidad o cuando producen conductas impulsivas sin apenas control consciente de la personalidad, así como cuando existe comorbilidad, especialmente con los trastornos relacionados con sustancias.
2. Neurosis: en situaciones de «psicotización» parcial de la personalidad (reacciones autorreferenciales en personalidades neurótico-depresivas), en trastornos del control de los impulsos en la patología obsesiva y en estados

disociativos o conductas simbólicas no elaboradas conscientemente.

Tabla 39-5

Sentencias del Tribunal Supremo (STS 633/2009 de 10 de junio)

«Los trastornos de personalidad o psicopatías pueden ser considerados dentro del ámbito del artículo 20.1.^a, no sólo por las valoraciones más modernas de la OMS, sino porque no se exige exactamente una enfermedad mental, sino una anomalía psíquica, categoría en la que pueden incluirse sin dificultad»

STS n.º 1363/2003: «En la doctrina jurisprudencial la relevancia de los trastornos de la personalidad en la imputabilidad no responde a una regla general»

STS n.º 969/2004: «En general, se ha entendido que los trastornos de personalidad no calificados de graves o asociados a otras patologías relevantes no dan lugar a una exención completa o incompleta de la responsabilidad, sino, en todo caso, a una atenuación simple y sólo en aquellos casos en los que se haya podido establecer la relación entre el trastorno y el hecho cometido»

STS n.º 2167/2002: «La jurisprudencia ha sido en general reacia a reconocer eficacia atenuadora a los trastornos de la personalidad o psicopatías, con mayor razón cuando no han sido calificados de graves. En la actualidad, tienen encaje en el artículo 20.1, pues se trata, sin duda, de anomalías o alteraciones psíquicas, por lo que es necesario atender a sus características y a las peculiaridades del hecho imputado para precisar sus concretos efectos»

STS n.º 1363/2003: «Por lo general, sin embargo, los trastornos de personalidad se valoran penalmente como atenuantes analógicas [...]. Sólo en supuestos especialmente graves, generalmente asociados a otras patologías, han sido valorados como eximentes incompletas»

Aspectos procesales en derecho penal

La ley contempla igualmente la posibilidad de que el trastorno mental aparezca o tome relevancia con posterioridad a la ejecución del hecho delictivo, en diferentes momentos procesales y con consecuencias legales diferenciadas:

1. Cuando el trastorno mental aparece en la fase sumarial, se estará a lo dispuesto

en los artículos 381 a 383 de la LECr. Si el juez de instrucción, tras el examen forense del imputado, aprecia la existencia de un trastorno mental, continuará con los actos que forman el sumario hasta su terminación, remitirá la causa al tribunal competente para conocer de la fase de juicio oral, que dictará el auto de archivo de la causa hasta que el procesado recobre la salud y deberá poner el caso en conocimiento del ministerio fiscal, quien podría promover el proceso de incapacitación o de internamiento del enfermo.

2. Por último, cuando después de dictarse sentencia firme se aprecia en el penado la existencia de un trastorno mental grave que le impida conocer el sentido de la pena, el artículo 60 del Código Penal contempla que se suspenderá la ejecución de la pena y se podrán imponer medidas de seguridad, y establece las pautas ante un eventual restablecimiento de la salud del penado ([tabla 39-6](#)).

Tabla 39-6

Artículo 60 Código Penal

1. Cuando, después de pronunciada sentencia firme, se aprecie en el penado una situación duradera de trastorno mental grave que le impida conocer el sentido de la pena, el juez de vigilancia penitenciaria suspenderá la ejecución de la pena privativa de libertad que se le hubiera impuesto, garantizando que reciba la asistencia médica precisa, para lo cual podrá decretar la imposición de una medida de seguridad privativa de libertad de las previstas en este Código que no podrá ser, en ningún caso, más gravosa que la pena sustituida. Si se tratase de una pena de distinta naturaleza, el juez de vigilancia penitenciaria apreciará si la situación del penado le permite conocer el sentido de la pena y, en su caso, suspenderá la ejecución imponiendo las medidas de seguridad que estime necesarias

El juez de vigilancia comunicará al ministerio fiscal, con suficiente antelación, la próxima extinción de la pena o medida de seguridad impuesta, a efectos de lo previsto por la disposición adicional primera de este Código

2. Restablecida la salud mental del penado, éste cumplirá la sentencia si la pena no hubiere prescrito, sin perjuicio de que el juez o tribunal, por razones de equidad, pueda dar por extinguida la condena o reducir su duración, en la medida en que el cumplimiento de la pena resulte innecesario o contraproducente

En general, la capacidad para ser sometido/asistir a juicio, materia ampliamente tratada a nivel internacional, se basa en la capacidad de entendimiento y comprensión de la acusación de la que se es objeto y la capacidad de defensa (tabla 39-7).

Tabla 39-7

Criterios de capacidad para someterse a juicio

Estados Unidos: <i>Dusky standard</i>	Reino Unido: <i>Fitness to plead</i>
Referido a las funciones de comprender y razonar, la habilidad suficiente para consultar con su abogado con un grado razonable de comprensión racional y una comprensión fáctica y racional del procedimiento en su contra	«Capacidad de alegar.» Engloba la correcta apreciación de los cargos y potenciales consecuencias, la habilidad para comprender el proceso del juicio, de participar en el mismo y de colaborar con su abogado en la defensa

Pena y medidas de seguridad

La pena tiene unos fines de *prevención general*, consistente en la ejemplaridad de la pena para el resto de la sociedad, de *prevención especial*, ya que puede comportar que el sujeto privado de libertad quede separado de la sociedad evitando que delinca y pretende un condicionamiento del sujeto para evitar la reincidencia, de *aflicción*, aspecto implícito en su carácter retributivo planteado por la doctrina clásica (Kant), y de *rehabilitación*.

El estudio de la imputabilidad se plantea si el acto punible de un reo emana de su trastorno mental y debe ser sometido a un tratamiento como medida encaminada a extinguir esa conducta o si, por el contrario, es un acto motivado dentro de unos patrones de conducta comprendidos en el límite de la normalidad y por ello sería tributario de una respuesta social idéntica a la de cualquier otro ciudadano, es decir, una sanción penal ordinaria. Desde el punto de vista práctico o positivista, representado en la psiquiatría por el modelo conductista y farmacológico-terapéutico, la respuesta penal ante determinados pacientes psiquiátricos no tendría sentido que fuera la misma que ante un sujeto que se motiva dentro de la normalidad, y debe aplicársele una medida terapéutica y de seguridad a efectos de proteger a la sociedad ante una potencial peligrosidad del sujeto. Desde el modelo fenomenológico y cognitivista, que aborda la vivencia y la ideación de la intencionalidad y del autogobierno, lo cual lleva implícito un reconocimiento del libre albedrío, el sujeto no sería «libre»; por ello no merece la reprobación moral de la pena ni tiene sentido su carácter retributivo, y tampoco se le indulta, sino que se le absuelve, puesto que a pesar de haber materializado una infracción objetiva o hecho antijurídico, no concurre el presupuesto de la culpabilidad. También la sociedad acepta que se le aplique una medida especial, puesto que la *prevención general* queda igualmente asegurada por el efecto disuasorio para el ciudadano de la estigmatización que implica el proceso penal y la psiquiatrización del reo, y la *aflicción* que comportaría la pena no tiene sentido en un sujeto que moralmente no es responsable y cuya patología, en cualquiera

de los casos, le impediría percibir el carácter aflictivo de la pena. Por último, la *rehabilitación* y la *prevención especial* se pretenderán a través de medidas terapéuticas.

En los supuestos de eximente completa o incompleta en relación con el artículo 20.1, 20.2 o 20.3 del Código Penal vigente, el artículo 95 y siguientes contemplan la aplicación de medidas de seguridad, previos los informes que el juez estime convenientes, a las personas que hayan cometido un hecho previsto como delito, cuando de los hechos y de las circunstancias personales del sujeto pueda deducirse un pronóstico de comportamiento futuro que revele la probabilidad de comisión de nuevos delitos. Las medidas de seguridad que puede aplicar el juez o tribunal pueden ser privativas de libertad, como el internamiento en centro psiquiátrico, en centro de deshabitación o educativo especial, por un tiempo no superior al que habría durado la pena privativa de libertad si hubiera sido declarado responsable, o bien medidas no privativas de libertad (tratamiento externo en centros médicos o establecimientos de carácter sociosanitario, custodia familiar, sometimiento a programas formativos, etc.).

Pericial psiquiátrica en el derecho civil

El derecho civil regula las relaciones privadas de los ciudadanos entre sí. La elección del lugar de residencia, la compra-venta de una propiedad, la donación de bienes u otorgar testamento, forman parte de los derechos civiles de las personas. Se trata, pues, de un derecho fundamentalmente privado, que regula los derechos individuales y las relaciones entre las personas, y por ello, en general, las acciones judiciales en el ámbito del derecho civil las incoan los particulares (p. ej., perjudicados o familiares), aunque en ocasiones la parte actora pueda ser el Estado, a través del ministerio fiscal, que tiene como misión velar por el cumplimiento de la ley y proteger al desvalido. En las relaciones entre psiquiatría y derecho civil, el dictamen psiquiátrico resulta esencial para el jurista fundamentalmente en las siguientes situaciones (obviamos en este apartado el peritaje en relación al internamiento no voluntario, ampliamente tratado anteriormente):

Incapacitación por causa psíquica

Dos conceptos esenciales en derecho civil son el de *capacidad jurídica* (concepto *estático*), entendida como la aptitud que tiene toda persona para ser sujeto de derecho y obligaciones por el mero hecho de ser persona, y el de *capacidad de obrar* (concepto *dinámico*), definida como la aptitud para gobernar los derechos y obligaciones de los que se es titular. La *capacidad de obrar* hace referencia a la aptitud para realizar actos que pueden ser decisivos para los intereses de la propia persona (contraer matrimonio, comprar, vender, etc.), se adquiere con la mayoría de edad y sólo se puede ser privado de ella por medio de la incapacitación judicial.

El Código Civil prevé la posibilidad de proteger, mediante la incapacitación, a quien por enfermedad o deficiencia psíquica o física tenga mermada su capacidad de obrar, a efectos de que no lesione sus propios intereses con acciones inapropiadas derivadas de su alteración mental. La filosofía jurídica que inspira la incapacitación no es la de sustraer al sujeto de sus bienes, sino la de protegerlo de una probable administración inadecuada, y para ello se le nombra una tutoría, que queda sometida al control de la autoridad judicial y del ministerio fiscal. Un paciente afecto de un grado de demencia avanzado o un retraso mental grave, con la consiguiente merma cognitiva y de la capacidad de juicio, podría vender, alquilar o comprar una propiedad en condiciones notoriamente desventajosas para él y mediante la incapacitación civil se protegerían sus intereses patrimoniales. A pesar de la intencionalidad inequívocamente protectora de la incapacitación, formalmente afecta a los derechos fundamentales de la persona, supone una importante limitación de la libertad individual del enfermo, así como la afectación de su dignidad personal, y por ello debe reservarse a los casos estrictamente necesarios. El Código Civil y la LEC ([tabla 39-8](#)) establecen el marco jurídico de los procesos sobre la capacidad de las personas, caracterizado por los siguientes principios de carácter estricto:

1. Judicialidad. «Nadie puede ser declarado incapaz sino por sentencia judicial...» (art. 199, Código Civil). La intervención y declaración judiciales son la mejor garantía para el presunto incapaz, dada la gran trascendencia que la incapacitación tiene en su persona. El procedimiento se inicia a instancias del presunto incapaz, de familiares del mismo o del ministerio fiscal y cualquier persona está facultada para poner en conocimiento del ministerio fiscal los hechos que puedan ser determinantes de la incapacitación, con especial mención a las autoridades y funcionarios públicos. La sentencia se declara tras proceso contradictorio en el que puede intervenir el presunto incapaz y en el que el fiscal interviene como defensor.
2. Legalidad de las causas de incapacitación. Las causas establecidas por la ley son «las enfermedades o deficiencias persistentes de carácter físico o psíquico que impidan a la persona gobernarse por sí misma» (art. 200, Código Civil).
3. Provisionalidad. La declaración de incapacidad no es definitiva, sino que la LEC (art. 761) contempla la reintegración de la capacidad o modificación de su alcance si sobrevienen nuevas circunstancias. El carácter revocable o reversible de la resolución tiene gran importancia, dado que las actuales terapéuticas psiquiátricas pueden lograr importantes mejoras en la funcionalidad de los pacientes.
4. Graduabilidad. La sentencia de incapacitación determinará la extensión y los límites de ésta, así como el régimen de tutela o guarda a que haya de quedar sometido el incapacitado (art. 760, LEC). La incapacitación no siempre implica un «todo o nada» con respecto a la capacidad de obrar, sino que debe ser individualizada según el grado de enfermedad y de las circunstancias personales del paciente (p. ej., un sujeto afecto de un retraso mental leve puede estar

capacitado para administrar una pequeña pensión para gastos personales cotidianos, pero no tendrá capacidad para decidir en complejas operaciones mercantiles).

Tabla 39-8

Incapacitación civil

Código Civil

Artículo 199. Nadie puede ser declarado incapaz sino por sentencia judicial en virtud de las causas establecidas en la Ley

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 201. Los menores de edad podrán ser incapacitados cuando concurra en ellos causa de incapacitación y se prevea razonablemente que la misma persistirá después de la mayoría de edad

Ley de Enjuiciamiento Civil

Artículo 757. Legitimación en los procesos de incapacitación y de declaración de prodigalidad

1. La declaración de incapacidad puede promoverla el presunto incapaz, el cónyuge o quien se encuentre en una situación de hecho asimilable, los descendientes, los ascendientes o los hermanos del presunto incapaz
2. El ministerio fiscal deberá promover la incapacitación si las personas mencionadas en el apartado anterior no existieran o no la hubieran solicitado
3. Cualquier persona está facultada para poner en conocimiento del ministerio fiscal los hechos que puedan ser determinantes de la incapacitación. Las autoridades y funcionarios públicos que, por razón de sus cargos, conocieran la existencia de posible causa de incapacitación en una persona, deberán ponerlo en conocimiento del ministerio fiscal
4. No obstante lo dispuesto en los apartados anteriores, la incapacitación de menores de edad, en los casos en que proceda conforme a la ley, sólo podrá ser promovida por quienes ejerzan la patria potestad o la tutela
5. La declaración de prodigalidad sólo podrá ser instada por el cónyuge, los descendientes o ascendientes que perciban alimentos del presunto pródigo o se encuentren en situación de reclamárselos

y los representantes legales de cualquiera de ellos. Si no la pidieren los representantes legales, lo hará el ministerio fiscal

Artículo 760. Sentencia

1. La sentencia que declare la incapacitación determinará la extensión y los límites de ésta, así como el régimen de tutela o guarda a que haya de quedar sometido el incapacitado, y se pronunciará, en su caso, sobre la necesidad de internamiento, sin perjuicio de lo dispuesto en el artículo 763
2. En el caso a que se refiere el apartado 2 del artículo anterior, si el tribunal accede a la solicitud, la sentencia que declare la incapacitación o la prodigalidad nombrará a la persona o personas que, con arreglo a la ley, hayan de asistir o representar al incapaz y velar por él
3. La sentencia que declare la prodigalidad determinará los actos que el pródigo no puede realizar sin el consentimiento de la persona que deba asistirle

Artículo 761. Reintegración de la capacidad y modificación del alcance de la incapacitación

1. La sentencia de incapacitación no impedirá que, sobrevenidas nuevas circunstancias, pueda instarse un nuevo proceso que tenga por objeto dejar sin efecto o modificar el alcance de la incapacitación ya establecida
2. Corresponde formular la petición para iniciar el proceso a que se refiere el apartado anterior a las personas mencionadas en el apartado 1 del artículo 757, a las que ejercieren cargo tutelar o tuvieran bajo su guarda al incapacitado, al ministerio fiscal y al propio incapacitado

Si se hubiera privado al incapacitado de la capacidad para comparecer en juicio, deberá obtener expresa autorización judicial para actuar en el proceso por sí mismo

3. En los procesos a que se refiere este artículo se practicarán de oficio las pruebas preceptivas a que se refiere el artículo 759, tanto en la primera instancia como, en su caso, en la segunda

La sentencia que se dicte deberá pronunciarse sobre si procede o no dejar sin efecto la incapacitación, o sobre si deben o no modificarse la extensión y los límites de ésta

El legislador tampoco se detiene aquí en describir una amplia gama de entidades nosológicas que, además de prolijas, resultarían ajenas a su ámbito de

conocimiento, sino que se limita a mencionar que el paciente declarado incapaz deberá poseer «una enfermedad o deficiencia persistente [...] que impida a la persona gobernarse por sí misma» (artículo 200 del Código Civil). Estos preceptos resultan difusos y la función del perito médico será de asesoramiento ante la autoridad judicial y ante el fiscal. Las autoridades judiciales o particulares pueden requerir que el perito médico realice una valoración clínica del estado mental del presunto incapaz y para ello deberá contar con la previa autorización del reconocido, salvo en aquellas situaciones en las que la gravedad del trastorno le impida prestar su consentimiento. En general, las limitaciones estrictamente físicas que determinan una incapacidad civil son muy excepcionales (p. ej., paraplejas con afasias, agnosias, etc.), dado que, en general, aunque el paciente se encuentre paralizado, podrá ser capaz de asumir decisiones y expresarlas. En el campo de los trastornos mentales, lo que reviste interés jurídico no es la existencia de una determinada entidad diagnóstica, sino sus repercusiones para lo que jurídicamente se entiende por autogobierno, que hace referencia a la autonomía personal y a la capacidad de asumir decisiones que afectan a los intereses de la persona. Por ello, será necesario hacer explícita la relación que puedan guardar determinadas patologías con la capacidad de autogobierno del individuo. Igualmente, no debe elaborarse *a priori* un baremo de enfermedades necesariamente incapacitantes, sino que será la gravedad y persistencia de éstas lo que aconsejará el criterio sobre la conveniencia de la incapacitación.

En este sentido, la enfermedad debe ser persistente para que sea tributaria de incapacitación. Si se prevé un episodio psicopatológico de corta evolución, aunque afecte de forma notable a las funciones mentales, no estará indicada la incapacitación, dado que se podría llegar a la situación gravosa y burocratizante de una continua judicialización de la situación civil del paciente, incapacitando y revocando la incapacidad según la agudización o la remisión de los síntomas, respectivamente. Así, no correspondería la incapacitación de un sujeto con un trastorno esquizofrénico paranoide que tiende a presentar brotes de breve duración debidamente controlados terapéuticamente y que no llegan a dejar un defecto significativo en la personalidad. Otra cuestión es que durante una descompensación aguda el paciente sea tributario de un internamiento no voluntario, supuesto que en la mayoría de los casos no precisa incapacitación, por tratarse frecuentemente de agudizaciones breves. Por otro lado, la norma jurídica tampoco quiere dar a entender que la enfermedad deba ser de carácter irreversible, sino que previsiblemente es lo suficientemente duradera como para que durante un prolongado período de tiempo el paciente no sea capaz de ejercer su propio autogobierno y existe riesgo de que se lesionen sus intereses. Ello incluye tanto enfermedades inequívocamente irreversibles (como el retraso mental y la demencia) como aquellas que a pesar de cursar habitualmente con descompensaciones y poder experimentar una mejoría notoria o incluso una práctica remisión total de la sintomatología (algunas psicosis endógenas,

depresiones crónicas, alcoholismo u otras toxicomanías), por la gravedad y estabilidad del curso seguido hasta el momento, deben entenderse como persistentes. Con respecto al criterio de «persistencia», el jurista Rivero (1990) apuntaba que «cabe entender la exigencia de persistencia de la enfermedad no ya como irreversible, sino como aquella que razonablemente, con los medios y conocimientos actuales, cabe prever que no mejore, al menos a medio plazo». En cualquier caso, se trata de una situación jurídica que potencialmente puede modificarse total o parcialmente en función del grado de autogobierno del paciente.

Otra cuestión importante a considerar es lo que hemos denominado el criterio objetivo del alcance del autogobierno según las condiciones fácticas de cada paciente en particular. Es decir, *se trataría de valorar la indicación de la incapacidad según el tipo de responsabilidad que deba asumir el paciente*, muy variable dependiendo del rendimiento o las funciones que habitualmente realiza un sujeto. En este sentido, se ha creado el concepto de *peligrosidad civil* que hace referencia al riesgo que asume un enfermo mental al administrar inadecuadamente sus bienes. Es evidente que el paciente de un contexto modesto que administra una paga que le entrega su familia para gastos personales no asume el mismo «riesgo civil» que el que administra un complejo patrimonio. En este sentido, afirma Rivero: «Frente a otras posiciones, estimo que sí hay que tomar en consideración a la hora de valorar la concurrencia o no de este requisito, el dato de la mayor o menor complejidad de los intereses de cada persona en concreto, y la dificultad que ellos comportan en la dirección y gobierno de los mismos por el interesado...». Si bien estas consideraciones son fundamentalmente competencia del jurista, el perito médico deberá tener en cuenta todas las circunstancias sociofamiliares que han dado lugar al expediente, y en su informe hará explícito el grado de afectación de la enfermedad con respecto a la capacidad de asumir tareas de mayor o menor responsabilidad.

Referente a la valoración clínica de la incapacidad, debe individualizarse cada situación en particular, incluyendo invariablemente la valoración psicopatológica, neuropsicológica y sociofamiliar del reconocido. No somos partidarios de establecer un baremo diagnóstico que comporte la incapacitación sistemática de determinados enfermos mentales; no obstante, de una manera genérica, las *categorías sindrómicas que con frecuencia suelen ser tributarias de incapacitación civil serían*:

1. Deterioros cognitivos y retrasos mentales graves.
2. Psicosis endógenas (esquizofrénicas o maníaco-depresivas) tendentes a la cronicidad, tanto en evoluciones procesuales activas (p. ej., psicosis alucinatorias crónicas) como deficitarias o «negativas».
3. Alcoholismo y otras toxicomanías, cuando la cronicidad y el grado de dependencia comprometen gravemente los intereses objetivos del paciente.
4. Excepcionalmente, algunas depresiones graves crónicas (p. ej., pensamiento

nihilista o ideas de ruina o incapacidad que imposibilitan la gestión de los propios intereses) y alguna neurosis grave (clínica obsesiva grave y refractaria).

En suma, vemos que la afectación de las funciones cognitivas y/o de la voluntad, ya sea por inhibición o desinhibición, si resulta significativa, puede dar lugar a la indicación clínica de una incapacitación. Sin embargo, siendo las mismas funciones implicadas en la capacidad penal no deben identificarse ambos conceptos ante cada paciente (p. ej., un sujeto con esquizofrenia que sufre brotes agudos breves, puede no ser imputable durante una de sus descompensaciones sin que sea necesaria su incapacitación civil).

Por último, además de la descripción clínica y los criterios diagnósticos expuestos en el dictamen sobre incapacitación, en las conclusiones es preferible que el perito médico evite la terminología jurídica y se limite a describir el grado de aptitud y de afectación de la autonomía, según los siguientes niveles de mayor a menor gravedad:

1. Máxima pérdida de la autonomía y habilidades personales precisando la asistencia de otras personas, incluso para las tareas más elementales del cuidado personal.
2. Cierta grado de autonomía personal para tareas higiénicas y nutritivas elementales, así como cierta capacidad para la deambulación con adecuada orientación, pero sin poder transitar por lugares desconocidos ni realizar operaciones comerciales simples (compras domésticas, transportes urbanos, gastos personales mínimos, etc.).
3. Autonomía para la vida doméstica y cierta actividad social, con cierta capacidad de orientación en los desplazamientos urbanos y con aptitud para realizar operaciones comerciales muy simples.
4. Autonomía doméstica y social globalmente adquirida y conservada, así como aptitud para actividades manuales propias de un adulto normal y administración económica de escasa complejidad (p. ej., administrar una pensión mensual), pero sin poseer aptitud para administrar operaciones económicas complejas (como contratos de compra-venta de bienes inmobiliarios, créditos hipotecarios, operaciones bursátiles, etc.).

De esta manera, el perito intentará dar oportuna respuesta a los aspectos contemplados en la instrucción número 3/2010 de la Fiscalía General del Estado sobre la necesaria fundamentación individualizada de las medidas de protección o apoyo en los procedimientos sobre determinación de la capacidad de las personas.

Capacidad para testar

El Código Civil contempla que pueden testar todos aquellos a quienes la ley no se lo prohíbe expresamente (art. 662), que el testamento hecho antes de la enajenación mental es válido (art. 664) y que están incapacitados para testar el que habitual o accidentalmente no se hallare en su cabal juicio y los menores de 14 años (art. 663).

La capacidad para otorgar testamento no se corresponde exactamente con la capacidad de obrar en general; así, mientras que la primera se adquiere al cumplir los 14 años, la capacidad de obrar se obtiene a los 18 años. Ello supone la exigencia de un menor grado de madurez o capacidad para el acto testamentario que para la propia administración de los intereses patrimoniales e individuales en general, puesto que no supone el mismo grado de complejidad la gestión de unos bienes determinados que la voluntad de su futuro destino después del fallecimiento del testador. Una vez alcanzada la etapa adulta, incluso una persona incapacitada podría testar si la sentencia de incapacitación no contiene pronunciamiento acerca de la capacidad de testar, si bien el artículo 665 del Código Civil contempla que el notario designará dos facultativos que previamente le reconozcan, y no lo autorizará sino cuando éstos respondan de su capacidad. Desde el punto de vista clínico, debe considerarse que los deterioros cognitivos (síndromes orgánicos, estados psicóticos residuales avanzados, etc.) pueden imposibilitar a la persona para administrar sus bienes y para regir plenamente sus cuidados personales, pero si el deterioro no es profundo el paciente puede conservar una capacidad suficiente para conocer el significado del acto testamentario y las consecuencias *post mortem* de sus decisiones al respecto. Como señala [García García \(2000\)](#), «si el síndrome demencial no está totalmente instaurado, sino que se encuentra en un estado inicial, el sujeto puede gozar de la necesaria lucidez para otorgar testamento», resaltando que «el testamento como acto de voluntad requiere que su autor posea la aptitud natural de inteligencia y voluntad, suficiente para realizar el acto libre y consciente [...]; sólo las personas físicas con capacidad de entender y querer en el momento del testamento pueden otorgarlo válidamente».

No existe ningún baremo que permita homologar la capacidad testamentaria con una escala clínica concreta; deben utilizarse los recursos clínicos adecuados a cada paciente concreto, individualizando el caso clínico según la complejidad y los factores implicados. Desde dicha tesitura estimamos clínicamente exigibles para un dictamen favorable respecto a la capacidad testamentaria:

1. El conocimiento global de los propios bienes patrimoniales, sin que sea exigible una minuciosidad económico-mercantil que alcance a todos los detalles materiales.
2. El conocimiento de los familiares, personas allegadas o estimadas por el testador, o de las instituciones significativas en su escala de valores (fundaciones, entidades culturales, benéficas, religiosas, etc.).
3. Mantener una capacidad deliberatoria (cognitiva) y decisoria (volitiva) razonablemente suficientes para el acto testamentario, que, al margen de los deterioros graves, también pueden estar afectadas en los estados paranoides con ideas de perjuicio hacia los potenciales herederos o en otros procesos delirantes que infiltren áreas cognitivas y volitivas de la personalidad con intensidad suficiente. Igualmente, la voluntad puede estar mermada o viciada en enfermedades físicas con situaciones de regresión-dependencia propia de enfermos terminales o

físicamente depauperados. Ante tales supuestos, López Gómez formuló el concepto de los casos de «acentuada sugestionabilidad o de postración extrema».

Por último, cabe señalar que en ocasiones se solicita un informe pericial *post mortem* respecto al testador, alegando la existencia de incapacidad cuando se ejerció el acto testamentario. A pesar de que «el juicio médico-legal respecto a la capacidad para testar es muy exigente, cuando se trata de impugnación *a posteriori*» (Gisbert Calabuig), a partir del estudio retrospectivo de los documentos médicos y datos testificales, si existen datos clínicos objetivos, se pueden elaborar unas consideraciones médico-legales razonadas y emitir una opinión pericial fundamentada (p. ej., enfermedad de Alzheimer diagnosticada años atrás, con neuroimagen y evaluación clínica y neuropsicológica que acrediten un grave deterioro cognitivo).

Peritaje psiquiátrico ante el derecho de familia

El derecho de familia es una rama del derecho civil que, por sus peculiaridades, merece una especial atención. En el ámbito jurisdiccional, son los juzgados de primera instancia los que resuelven los pleitos de familia, si bien, si el volumen de casos lo justifica, pueden existir juzgados de primera instancia exclusivamente dedicados a este derecho. Desde el punto de vista del peritaje psiquiátrico, suelen ser tres las situaciones que dan lugar a su solicitud:

1. Valoración de la «capacidad de consentimiento» para contraer matrimonio. El artículo 45 del Código Civil señala que «No hay matrimonio sin consentimiento matrimonial», el artículo 73 afirma que es nulo «el matrimonio celebrado sin consentimiento matrimonial» y el artículo 56 indica: «Si alguno de los contrayentes estuviere afectado por deficiencias o anomalías psíquicas, se exigirá el dictamen médico sobre su aptitud para prestar consentimiento». Para que sea válido el contrato matrimonial se exige esa «capacidad de consentimiento» que puede estar mermada en algunas enfermedades mentales, siendo determinantes en la aptitud mental del individuo en el ámbito del derecho de familia las mismas funciones psíquicas superiores que determinan la capacidad civil en general (cognitivas y volitivas). Entendemos que no debe exigirse el mismo grado de capacidad para el consentimiento matrimonial que para la administración de bienes complejos y consideramos que debería entenderse como suficiente el conocimiento del futuro cónyuge, de la naturaleza y el significado de la institución matrimonial y mantener la capacidad para establecer vínculos de afecto propios de una relación de pareja estable. Así, si bien siempre debe estudiarse cada caso en particular, los sujetos con patología mental que conservan cierta capacidad de autonomía individual y de relación interpersonal, serían potencialmente aptos para el consentimiento matrimonial, siendo compatibles con el vínculo conyugal. Tampoco la previa incapacitación supone necesariamente su falta de aptitud para el consentimiento matrimonial; corresponde estudiar el caso concreto y se puede solicitar una modificación del alcance de la incapacitación

ya establecida. En cualquiera de los casos, el cónyuge debe conocer el alcance de la deficiencia o trastorno.

2. Valoración del estado mental de alguno de los cónyuges en cuanto demanda de separación. La Ley 15/2005, de 8 de julio, modificadora del Código Civil y la LEC en materia de separación y divorcio, dejó sin efecto el antiguo artículo 82 del Código Civil, en que se consideraban causa de separación el alcoholismo, la toxicomanía o las perturbaciones mentales. En los casos que se acojan al artículo 81 del Código Civil que elimina la exigencia de 3 meses de matrimonio para decretar judicialmente la separación, si se acredita riesgo para la vida, la integridad física, la libertad, la integridad moral o libertad e indemnidad sexual, la pericial psiquiátrica tendría cabida si el factor determinante es una patología mental.

3. Valoración del estado mental en cuanto a capacidad para la guardia y custodia de los hijos, así como para el derecho de visita y relaciones personales con ellos. El artículo 92 del Código Civil señala que el juez podrá recabar de oficio, o a instancia de parte, el dictamen de especialistas debidamente cualificados, relativo a la idoneidad del modo de ejercicio de la patria potestad y del régimen de custodia de los menores. El criterio que se sigue en esta materia es el del interés de los hijos. Para valorar la idoneidad de un sujeto con un trastorno mental para asumir el rol materno o paterno, se estudiarán sus capacidades teniendo presente que la administración y custodia de los intereses de los hijos resulta más complejo que el estricto «autogobierno» de uno mismo, por los factores de atención, previsión, cuidados físicos, tareas educativas, etc. que implica. Existen patologías, como el trastorno antisocial de la personalidad, que afectan al rol paterno o materno y muy especialmente cuando el cuadro se complica con trastornos relacionados con sustancias o conductas de marginalidad. También las enfermedades mentales deficitarias suelen afectar al ejercicio del rol paterno o materno, pero con frecuencia se compensa con la presencia de una tercera persona que asume la responsabilidad (familiares). En estos casos puede plantearse la «custodia compartida» atendiendo al factor humano presente en estas situaciones, en las que los hijos desean estar junto a sus padres y éstos poseen la capacidad para establecer y mantener vínculos de afecto, pero no para asumir todas las responsabilidades objetivas del rol paterno o materno. Por ello, dando prioridad en este ámbito a los intereses de los hijos, se valorará tanto la capacidad objetiva como los aspectos afectivos de la relación materno o paternofilial.

Prueba pericial psiquiátrica en derecho laboral

El derecho laboral regula las relaciones en el ámbito del trabajo y sobre sus conflictos resuelven los Juzgados de lo Social. Existen dos cuestiones fundamentales en las relaciones laborales de interés psiquiátrico:

1. En materia de despido, el artículo 54 del texto refundido de la Ley del Estatuto

de los Trabajadores exige para el despido disciplinario un *incumplimiento grave y culpable* de sus obligaciones por parte del trabajador. El perito psiquiatra podrá valorar si existe un trastorno mental que pueda afectar a la culpabilidad, en modo similar al indicado para la imputabilidad.

2. La capacidad laboral puede estar mermada o abolida temporalmente o de manera permanente en relación con enfermedades mentales incapacitantes. La incapacidad temporal incluye las bajas habituales y previsiblemente transitorias, que en psiquiatría pueden deberse a la descompensación psicopatológica de cualquier patología. Engloba aquellos procesos que inhabilitan al sujeto para la actividad laboral habitualmente durante un período máximo de 12 meses, si bien puede prorrogarse hasta los 24 meses cuando la situación clínica lo recomiende. La invalidez permanente, que suele ir precedida de la temporal, no implica necesariamente irreversibilidad, sino una evolución prolongada equivalente al sentido de cronicidad utilizado en el lenguaje clínico. A este respecto, el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social, en su artículo 136, utiliza dos denominaciones equivalentes para las causas de incapacidad permanente: reducciones anatómicas o funcionales graves susceptibles de determinación objetiva y previsiblemente definitivas, que disminuyan o anulen su capacidad laboral y deficiencias de carácter físico o psíquico, congénitas o no, previsiblemente permanentes, cuando anulen o modifiquen la capacidad física, psíquica o sensorial de quienes las padecen. El artículo 137 establece los grados de invalidez permanente ([tabla 39-9](#)).

Tabla 39-9

Grados de invalidez

1. Incapacidad permanente parcial para la profesión habitual. Disminución no inferior al 33% para su profesión habitual, sin estar impedido para la realización de las tareas básicas de aquélla, como puede ocurrir en algunas neurosis graves
2. Incapacidad permanente total para la profesión habitual. Inhabilitado para todas las tareas fundamentales de su profesión habitual, pudiendo dedicarse a otras ocupaciones distintas. Puede aplicarse a trabajos que conllevan el porte de armas (incompatibles con patología paranoide), atañen a fobias específicas... si bien el sujeto podría, por ejemplo, desempeñar trabajos burocráticos que no comporten un riesgo relacionado con su enfermedad
3. Incapacidad permanente absoluta para todo trabajo. Inhabilita para toda profesión u oficio propios de una persona adulta normal. Propia de trastornos graves, como las psicosis crónicas o los deterioros cognitivos graves
4. Gran invalidez. Es la situación del inválido que, además de estar incapacitado para toda profesión, necesita los cuidados de otra persona para las actividades básicas de la vida diaria y obviamente comporta la mayor retribución económica

La escasez de métodos objetivos con los que cuenta la psiquiatría dificulta la apreciación de la patología, tan inmersa en el plano subjetivo de la vivencia y en el ámbito de la vida de relación que resulta difícil de cuantificar y de aprehender en todo su conjunto. Pueden resultar de utilidad las *Guías para la evaluación de las deficiencias permanentes* de la American Medical Association, que en sus diferentes ediciones han oscilado entre la asignación de escalas de porcentajes y la clasificación en clases según el grado de minusvalía, como reflejo de la falta de evidencia empírica a favor de un método concreto de evaluación, así como la *Guía práctica* publicada en 2008 por la American Association of Psychiatry and Law.

Si bien debe individualizarse cada caso, podemos resumir de forma genérica aquellas categorías sindrómicas que con frecuencia dan lugar a incapacidades permanentes en sus diferentes grados: demencias orgánicas de cualquier etiología, psicosis defectuales de curso crónico y progresivamente deficitario, psicosis cíclicas o bipolares muy recidivantes que dejen cierto defecto o fragilidad de la personalidad durante los períodos intercríticos, depresiones graves crónicas,

algunas neurosis graves cronificadas (trastorno obsesivo compulsivo grave) o incluso cuadros funcionales como el dolor psicógeno o los trastornos somatomorfos de gravedad y refractarios al tratamiento. Mención especial merecen los sujetos afectos de patología dual, en los que concurren un trastorno relacionado con sustancias y otro trastorno psiquiátrico, lo que acrecienta el deterioro ligado al proceso patológico de base, con una afectación de su capacidad laboral mucho más temprana.

Los mecanismos de «ganancia secundaria», que pueden estar presentes en casi todas las enfermedades, se ven potenciados en el ámbito laboral, especialmente proclive a las reacciones reivindicativas o la búsqueda de compensaciones económicas. Conceptos tales como el de «neurosis de renta» o «simulación» pueden evitarse en los informes, por la connotación peyorativa para el paciente y la posibilidad de complicar incluso la evolución del cuadro, haciendo constar un diagnóstico referido al cuadro sindrómico o utilizando una nomenclatura exclusiva del ámbito médico.

Por último, los disminuidos psíquicos o físicos tienen una relación laboral especial regulada por la Ley de Integración Social de los Minusválidos y sus modificaciones posteriores, que en su artículo 41 establece que los minusválidos que por razón de la naturaleza o las consecuencias de sus minusvalías no puedan ejercer una actividad laboral en las condiciones habituales, deberán ser empleados en centros especiales de empleo o accederán a centros ocupacionales, conforme a la valoración de los equipos multiprofesionales de valoración.

Estructura del peritaje psiquiátrico

El informe pericial tiene la función de asesoramiento dirigido a profesionales ajenos a la medicina; por ello, estará redactado con la máxima claridad, sin renunciar al léxico clínico, pero aclarando los aspectos que puedan ofrecer cierta dificultad. La estructura propia de un informe pericial es la siguiente:

1. Encabezamiento, generalmente redactado en tercera persona, haciendo constar la formación/experiencia del perito, su elaboración a instancias de la autoridad o de un particular y el objetivo del informe.
2. Anamnesis, catamnesis y exploración. Se describirá la actuación realizada, incluidas las pruebas complementarias. No precisa entrar en los detalles propios de una historia clínica completa, únicamente reflejará los aspectos más significativos y que guarden relación con la patología que presuntamente haya dado lugar al expediente judicial.
3. Consideraciones. Aclaraciones y análisis de la relación entre la patología y los hechos que han motivado el expediente.
4. Conclusiones médico-legales. Razonadas y apoyadas en datos clínicos y psiquiátricos, responderán de la manera más explícita posible a las cuestiones planteadas, tratando de evitar los enunciados que comporten valoración jurídica y

exponiendo la repercusión de la patología sobre las capacidades o funciones psíquicas evaluadas en el informe. Estimamos que el perito médico puede añadir algún dato que no responda directamente a las cuestiones planteadas, pero pueda ser útil para el procedimiento o el paciente (p. ej., recomendación de tratamiento intrahospitalario).

Sinopsis

Al margen de la semiología, los postulados etiológicos y la terapéutica, ampliamente abordados en anteriores capítulos, podemos dividir la patología mental en cinco dimensiones categoriales ([tabla 39-10](#)) y resumir de forma genérica sus repercusiones jurídicas según su *relevancia médico-legal* en los distintos ámbitos del derecho y el *riesgo criminológico o delictivo* de cada entidad sindrómica:

1. Neurosis: escasa o nula relevancia médico-legal (a excepción de algunos estados disociativos); por lo general, escaso riesgo delictivo.
2. Psicosis: elevada relevancia médico-legal civil, penal y laboral; en su conjunto escaso riesgo delictivo (conductas abigarradas que despiertan alarma social).
3. Trastornos exógenos confusionales: elevada relevancia médico-legal, habitualmente transitoria; escaso riesgo delictivo si aparecen asociados a enfermedad orgánica y con control terapéutico, pero elevado riesgo delictivo si se deben a consumo de tóxicos asociado a caracteropatías.
4. Demencias y retrasos mentales: elevada relevancia médico-legal penal, civil y laboral según gravedad; escaso riesgo delictivo.
5. Trastornos de la personalidad: escasa o nula relevancia médico-legal (capacidades penal, civil y laboral en general conservadas); elevado riesgo delictivo.

Tabla 39-10**Síndromes psicopatológicos. Clasificación categorial**

	Semiología	Etiología	Análisis estructural	Terapia	Relevancia médico-legal	Riesgo delictivo
Neurosis o trastornos de ansiedad	Angustia, defensas contra la angustia, tendencias depresivas	Psicógena +++ Somatógena +	Tras torno cuantitativo, continuo biográfico	Psicoterapia +++ Psicofármacos +	Nula o escasa, salvo excepciones (p. ej., trastornos disociativos)	Escaso
Psicosis	Delirio, alucinaciones, desorganización de la personalidad, autismo	Somatógena +++ Psicógena +	Tras torno cualitativo, «proceso» biográfico	Psicoterapia + Psicofármacos +++	Elevada	Escaso, salvo excepciones
Trastornos exógenos confusionales	Obnubilación de la conciencia, desorientación, clínica psicótica	Somatógena +++ Psicógena +	Tras torno cualitativo, generalmente transitorio	Etiológica del factor causal, cuidados generales y control conductual con psicofármacos	Elevada	Escaso, salvo toxicofilias
Demencias y retrasos mentales	Déficit cognitivo	Somatógena +++ Psicógena + (?): déficit de estimulación	Tras torno cualitativo	Paliativa (demencias), educacional (retraso), control conductual farmacológico	Elevada	Escaso
Trastornos de personalidad	Conflictividad social, impulsividad, inmadurez afectiva	Psicógena +++ Somatógena ++ (?)	Tras torno cuantitativo, continuo o desarrollo biográfico	Psicoterapia ++ Psicofármacos ++ (eventualmente)	Nula o escasa, salvo excepciones	Elevado

Bibliografía

- American Academy of Psychiatry the Law, *Ethics Guidelines for the Practice of Forensic Psychiatry*. Bloomfield, CT: American Academy of Psychiatry and the Law; 1995.
- Appelbaum PS, Gutheil TG. *Clinical Handbook of Psychiatry and the law*. 4.ª ed Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
- Cabrera Forneiro J, Fuertes Rocañín JC. *Psiquiatría y derecho*. Madrid: Cauce Editorial; 1997.
- Código Penal, 1.ª ed. Colex, Madrid, 1996.
- Constitución española, 1978.
- Dalgard, O. (1986). Consejo de Europa. Affairs Juridiques. Septième Colloque Criminalogique (Ponentes: Bernheim, J., Schreiber, H.L., Dalgard, O., y Ferracuti, F.). Estrasburgo.
- Exworthy T. Commentary: UK Perspective on competency to stand trial. *A. J. Am. Acad. Psychiatry Law*. 2006;34:466–471.
- García Andrade JA. *Psiquiatría criminal y forense*. S.A., Madrid: Editorial Centro de Estudios Ramón Areces; 1993.
- García García L. *Marco jurídico de la enfermedad mental. Incapacitación e internamiento*. Valencia: Ed. Revista General de Derecho; 2000.
- Gisbert Calabuig J, Villanueva Cañadas E. *Medicina legal y toxicología*. 6.ª ed Barcelona: Elsevier Masson; 2004.
- Gold LH, Anfang SA, Drukteinis AM, Metzner JL, Price M, Wall BW, et al. APL Practice Guideline for the Forensic Evaluation of Psychiatric Disability. *J. Am. Acad. Psychiatry Law*. 2008;36:S3–S50.
- Gómez-Durán EL, Guija JA, Ortega-Monasterio L. Aspectos médico-legales de la contención física y farmacológica. *Med Clin (Barc)*. 2014;142:24–29.
- Instrucción número 3/2010 de la fiscalía general del Estado sobre la necesaria fundamentación individualizada de las medidas de protección o apoyo en los procedimientos sobre determinación de la capacidad de las personas.
- Jurisprudencia de la sala segunda del Tribunal Constitucional. Sentencia 159/2009, de 26 de junio.
- Jurisprudencia Tribunal Supremo. STS 10/6/2009.
- Jurisprudencia Tribunal Supremo. STS 11/03/1991.
- Ley 15/2005, de 8 de julio, modificadora del Código Civil y la Ley de Enjuiciamiento Civil en materia de separación y divorcio.
- 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.
- Ley 14/1986, de 25 de abril, general de sanidad.
- Ley 13/1982, de 7 de abril, de la integración social de los minusválidos.
- Macho Vives JL, Ortega-Monasterio L. Valoración de la capacidad laboral del enfermo mental. In: Ortega-Monasterio L, ed. *Lecciones de psiquiatría forense*. Barcelona: PPU; 1991.
- Martín-Fumadó, C., Gómez-Durán, E.L., Rodríguez-Pazos, M., y Arimany-Manso, J. (2015). Responsabilidad profesional médica en psiquiatría. *Actas Esp Psiquiatr*. En prensa.
- Mir Puig S. La imputabilidad en derecho penal. In: Ortega-Monasterio L, ed. *Psicopatología jurídica y forense*. Barcelona: PPU; 1991.
- Morris GH, Haroun AM, Naimark D. Assessing competency competently: toward a rational standard for competency-to-stand-trial assessments. *Am. Acad. Psychiatry Law*. 2004;32:231–245.
- Ortega-Monasterio L. *Trastornos del control de los impulsos. Consideraciones clínicas y médico-legales. Libro de ponencias de III Jornades Catalanes d' Actualització en Medicina Forense*. Barcelona: Conselleria de Justícia de la Generalitat de Catalunya; 1997.
- Ortega-Monasterio L. Prólogo. In: Borrás L, ed. *Asesinos en serie en España*. Barcelona: Bosch; 2002.
- Ortega-Monasterio L. Criterios forenses para el internamiento voluntario e involuntario (civil) en España. *Revista de Psicopatología Clínica. Legal y Forense*. 2004;207–214.
- Ortega-Monasterio, L., y cols. (2001). Aspectos forenses y jurisprudenciales del trastorno de personalidad antisocial. *Actas Españolas de Psiquiatría*, núm. extraordinario. Vol. 29. World Psychiatry Association. Madrid: International Congress.
- Ortega-Monasterio, L., y Talón, M.T. (1986). Valoración médico-forense de los criterios clínicos del

internamiento forzoso. Rev. Esp. Med. Legal, Julio-Diciembre.

Real decreto legislativo 1/1995 de 24 de marzo, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley del Estatuto de los Trabajadores.

Real decreto legislativo 1/1994 de 20 de junio, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social.

Rivero Hernández F. La capacidad de obrar y la incapacitación judicial. In: Ortega-Monasterio L, ed. *Psicopatología jurídica y forense*. Barcelona: PPU; 1991.

Rondinelli RD, Genovese E, Brigham CR. *Guides to the evaluation of permanent impairment*. 6th ed Chicago: American Medical Association; 2008.

Simon RY. *Psychiatry and Law for clinicians*. Washington: American Psychiatric Press; 2005.

Autoevaluación

1. ¿Qué condición determina la imputabilidad?:
 - a. Inteligencia y discernimiento normal en el momento de la ejecución del acto
 - b. Libertad coaccionada
 - c. Escaso libre albedrío
 - d. Todas son ciertas
 - e. Ninguna es cierta**Correcta: a.** La inteligencia y el discernimiento deben ser normales.
2. ¿Qué patología suele ser causa de incapacitación civil?:
 - a. Retraso mental grave
 - b. Psicosis endógenas
 - c. Alcoholismo
 - d. Todas ellas
 - e. Ninguna de ellas**Correcta: d.** Todas y otras (toxicomanías, depresiones graves).
3. ¿Cuál es el plazo para comunicar al juez un ingreso no voluntario?:
 - a. 12 h
 - b. 24 h
 - c. 48 h
 - d. 96 h
 - e. No hay plazo**Correcta: b.**

Casos clínicos

Caso clínico 1

Imputación de un delito de lesiones del artículo 147 del Código Penal. Paciente de 38 años que agrede a su compañero de piso utilizando un bate de béisbol, cuando éste intenta acceder a su habitación. Sin antecedentes somáticos de interés, el paciente está diagnosticado de esquizofrenia paranoide, precisó un único ingreso en el debut de la patología a los 18 años y realiza seguimiento habitualmente en un centro de salud mental, con cumplimiento regular del tratamiento con

antipsicótico vía oral. Soltero, sin hijos, con formación básica, convive con un compañero de piso desde hace 2 años y realiza trabajos esporádicos poco cualificados, manteniendo su independencia y autonomía con ayuda de los padres. Tres meses antes de los hechos, se decide, dada la buena evolución, disminuir la pauta de antipsicótico en atención a quejas subjetivas de bradipsiquia y excesiva sedación. Progresivamente, el paciente se muestra más desconfiado, disminuye sus relaciones sociales y se aísla en el domicilio, no acudiendo a la última cita con el psiquiatra y abandonando la medicación dos semanas antes de los hechos. El compañero intenta en repetidas ocasiones establecer una conversación con el imputado que termina por encerrarse en su habitación, colocando un cerrojo en la puerta. El día de los hechos, instado por los padres del imputado, el compañero golpea la puerta de la habitación de manera insistente, ante lo cual el paciente la abre y sin mediar palabra le agrede con un bate de béisbol y huye del domicilio. Localizado por agentes de la autoridad en un parque cercano es trasladado a urgencias de hospital general donde se realiza valoración por psiquiatría a pesar de la oposición del paciente, reflejándose la existencia de una descompensación aguda con ideación delirante de perjuicio estructurada (que engloba a la totalidad de su entorno más cercano, así como a los profesionales de la psiquiatría que le asisten), alucinaciones auditivas en forma de voces, de tipo imperativo, fenómenos de inserción y lectura del pensamiento.

Preguntas

1. En un dictamen pericial psiquiátrico sobre las bases psicobiológicas de la imputabilidad, en términos generales debería concluirse:
 - A. Que sus facultades cognitivas y volitivas se encontraban alteradas en relación con los hechos que se le imputan
 - B. Que la esquizofrenia paranoide es una patología de extrema gravedad que implica la inimputabilidad del sujeto en todos los casos
 - C. Que el sujeto no sufre ningún déficit intelectual documentado, por lo que no existiría fundamento psicobiológico para la inimputabilidad
 - D. Que no existen datos suficientes para establecer científicamente conclusiones sobre la imputabilidad del sujeto

Respuesta: A.

2. Como medidas de protección ante el paciente, se debería proponer:
 - A. El internamiento hospitalario no voluntario y la incapacitación civil
 - B. El internamiento hospitalario no voluntario durante la fase aguda y, conforme a su evolución, valorar la recomendación de la aplicación de alguna medida de seguridad
 - C. La incapacitación civil
 - D. El internamiento durante la fase aguda en un centro educativo especial

Respuesta: B.

Caso clínico 2

Paciente de 78 años de edad, con antecedentes de pluripatología orgánica.

Casado, con tres hijos y cinco nietos. Ingeniero químico, trabajador de una industria farmacéutica durante años, actualmente jubilado.

No existen seguimientos o tratamientos previos por psiquiatría.

La familia describe leves déficits mnésicos de aparición hace 7 años, con progresivo empeoramiento de la clínica desde entonces. Actualmente describen una importante irritabilidad con desconfianzas hacia el núcleo familiar y un marcado deterioro funcional, con abandono de su autocuidado y de sus aficiones habituales. El médico de cabecera le deriva a neurología para la valoración de deterioro cognitivo, y se encuentra pendiente de visita.

En este contexto, acude a una inmobiliaria cercana al domicilio, sin conocimiento de la familia, e inicia los trámites para la venta de varias propiedades que había asignado previamente a algunos de sus hijos en su último testamento. La familia descubre accidentalmente el incidente, que el paciente niega recordar, e insta la iniciación del proceso de incapacitación.

Preguntas

1. Ante la solicitud de un dictamen pericial psiquiátrico en vistas del proceso de incapacitación, correspondería la realización de:
 - A. Una prueba de imagen que constate la existencia de graves alteraciones estructurales
 - B. Una exploración neuropsicológica completa
 - C. Una valoración clínica neurológica y psiquiátrica detallada
 - D. Las dos anteriores y la realización de pruebas complementarias, revisión de la documentación y entrevistas con diferentes informadores

Respuesta: D.

2. Se realiza una resonancia magnética nuclear en la que se objetiva atrofia cortical global y agrandamiento ventricular. Se objetiva desorientación temporal y orientación parcial en espacio y persona, una afectación grave de la memoria, gnosias y praxias alteradas, así como una importante disfunción ejecutiva y dificultades en la abstracción y el razonamiento, 16/30 en el Mini-Mental State Examination (MMSE), clasificándose como una demencia moderada (CDR-2, conforme a la Clinical Dementia Rating). En términos generales, podemos concluir que:
 - A. Existe una grave afectación de sus facultades psíquicas superiores, que le impiden o limitan la gestión de su persona y de sus bienes
 - B. No existe afectación alguna de su capacidad de autogobierno
 - C. La afectación no alcanza la gravedad exigible para una incapacitación
 - D. La afectación no cumple criterios de persistencia, por lo que la afectación actual de su autogobierno no debe determinar una incapacitación

Respuesta: A.

CAPÍTULO 40

Ética en psiquiatría

J. Pifarré

M. Esquerda

La medicina ha cambiado más en los últimos 25 años que en los 25 siglos anteriores.

Diego Gracia

Puntos clave

- ◆ La toma de decisiones en medicina implica siempre una dimensión moral. En situaciones de alta incertidumbre y alta vulnerabilidad, como son muchas situaciones clínicas en psiquiatría, esta dimensión se hace más importante.
- ◆ La ética principalista define cuatro principios éticos útiles para la toma de decisiones: beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia.
- ◆ Los principales dilemas éticos en psiquiatría son:
 - El conflicto entre autonomía y beneficencia (tratamientos involuntarios, medidas restrictivas, etc.).
 - La confidencialidad en psiquiatría frente al riesgo para sí mismo o para terceros.
- ◆ Es necesario incluir aspectos éticos de la psiquiatría, tanto

en la formación de pregrado como en la formación especializada, entendiendo los aspectos éticos como una competencia transversal prioritaria.

Introducción

El conocido aforismo del profesor [Diego Gracia \(2007a\)](#) ilustra la sensación percibida por muchos profesionales sanitarios de que el ejercicio de la medicina ha cambiado mucho y en un corto período de tiempo. El marco de desarrollo actual de las profesiones sanitarias ha experimentado una profunda metamorfosis en las últimas décadas, muy marcada por un aumento en la complejidad del ejercicio profesional. Por una parte, los grandes avances científico-técnicos nos sitúan ante un panorama en el que las posibles opciones se multiplican, tanto a nivel diagnóstico como terapéutico. Se dispone, pues, de una multiplicidad de posibilidades, con un conocimiento médico cada vez más superespecializado y, a veces, más fragmentado. Por otra parte, los pacientes se sitúan como agentes activos en el proceso de toma de decisiones sanitarias, y ello supone otro cambio, revolucionario, en el ejercicio de la profesión. Todo ello inmerso en una sociedad que ha experimentado profundos cambios. La bioética es una disciplina que se estructura en este contexto de complejidad: médica, relacional y social.

Las decisiones médicas no son meramente técnicas, sino que comportan una carga de valores. Normalmente, los valores sólo afloran cuando entran en conflicto, pero toda decisión sanitaria se basa en hechos (momento cognitivo) y valores (momento valorativo). La bioética se sitúa en el momento operativo, del deber de la toma de decisiones, después de haber clarificado los puntos anteriores, intentando siempre añadir valor a los hechos. ([Gracia, 2007b](#)). La medicina es una de las profesiones basadas en intentar obtener «la mejor solución», tanto para el paciente como para la sociedad, y ello es imposible sin la perspectiva ética.

El ejercicio de las profesiones sanitarias ha sido históricamente regulado por normas o códigos de comportamiento tradicionales, pero no es hasta finales del siglo xx en que se actualizan a las necesidades emergentes. Aparecen también códigos éticos específicos de la psiquiatría, como la Declaración de Hawái de 1977 (ratificada y modificada en reuniones posteriores, destacando la de Madrid de 1996) de la Asociación Mundial de Psiquiatría. En ellos se define el estándar ético en psiquiatría: competencia profesional, honestidad, dedicación, protección de los pacientes en investigación, confidencialidad...

Sin embargo, la formación ética no puede basarse tan sólo en la creación de códigos y regulaciones ([Fulford, 2006](#)), sino en fomentar el razonamiento ético, a dos niveles: un nivel básico en la práctica clínica del día a día, en que las decisiones se basen por «reflejos» éticos, y un segundo nivel en que se incluye una reflexión ética más profunda, ya sea en un caso particular complejo o en un análisis más complejo sobre conceptos ([Hare, 1981](#)).

Principios éticos

Es importante poder dar el paso de la fundamentación teórica, del carácter filosófico y de la operatividad, a la práctica clínica. Esta aplicación en la práctica debe poseer ciertas condiciones: lenguaje común y entendible, un marco moral de referencia compartido y que sea operativo en la toma de decisiones, respetando en la práctica asistencial los valores de los pacientes, profesionales y la sociedad.

Estas condiciones se plasman en la ética principialista. Desarrollada a partir del [informe Belmont \(1979\)](#) y popularizada por [Beauchamp y Childress \(2009\)](#), se basa en la presencia de cuatro principios bioéticos: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia. Los principios expresan de forma bastante adecuada las exigencias que emanan de la dignidad humana.

Estos cuatro principios se pueden definir, de manera muy esquemática, como:

1. No maleficencia: obligación moral de evitar hacer daño, el *primum non nocere*.
2. Beneficencia: obligación moral de actuar en beneficio del enfermo. Como comenta James Drane en *Becoming a good doctor*, «el principio de beneficencia es a la medicina lo que el principio de libertad es al periodismo: es el estándar ético fundacional».
3. Autonomía: obligación moral de respetar las decisiones de las personas, aceptándolas como agentes de su proyecto vital.
4. Justicia: obligación moral de dar a cada uno según le corresponda. El principio de justicia formal de Aristóteles lo resume en «los iguales deben ser tratados igualmente, y los desiguales deben ser tratados desigualmente».

Beauchamp y Childress definieron los principios como *prima facie*, es decir, que todos tienen igual peso, con lo que si hay conflicto entre ellos debe resolverse en el caso particular, sin priorizar ninguno. Diego Gracia estableció, en cambio, una jerarquización de principios que puede facilitar la resolución de casos: el primer nivel sería el público, constituido por los principios de no maleficencia y justicia, propios de una «ética de mínimos», y es exigible, también, una «ética del deber» para una convivencia social; y el segundo nivel sería el privado, los principios de autonomía y beneficencia, propios de una «ética de máximos», dependientes del sistema de valores de cada individuo, del propio ideal de felicidad. En caso de conflicto entre deberes de esos dos niveles, los de nivel público tienen siempre prioridad sobre los de nivel privado.

Autonomía y competencia en el paciente con trastorno mental

Mientras que el respeto al principio de beneficencia y de no maleficencia ha regido tradicionalmente la práctica médica desde la época de Hipócrates, el respeto al principio de autonomía es relativamente reciente ([Martínez, 2002](#)).

Históricamente, la tradición médica ha actuado de forma paternalista, primando el beneficio al paciente, incluso en pacientes competentes, sin precisar consentimiento. El paternalismo se basa en que el profesional elegirá la «mejor opción» para el paciente. La autonomía nos sitúa en el respeto a los deseos del paciente, que no necesariamente corresponderán a la mejor opción descrita por el profesional. En psiquiatría, uno de los problemas éticos más frecuentes es la confrontación entre beneficencia (mejor opción técnica), en confrontación al principio de autonomía (deseos expresados por el paciente). No se puede caer en la justificación de que la enfermedad mental merma de manera universal la capacidad de toma de decisiones. No es lo mismo, por ejemplo, la capacidad de toma de decisiones que tendrá un paciente con un trastorno bipolar en una fase de manía que en una fase de eutimia. Es difícil, en ocasiones, establecer el límite entre priorizar la beneficencia y caer en una postura paternalista, en la que se tomen decisiones en beneficio de la salud del paciente, pero sin su consentimiento, siendo el paciente en ese momento competente. El paternalismo entendido así es poco justificable en la práctica clínica actual.

La autonomía o autogobierno incluye la capacidad de comprensión, razonamiento, reflexión y elección independiente, de acuerdo con los propios valores. El gran filósofo español José Ortega y Gasset define la autonomía de la manera siguiente: «lo peculiar de la vida humana es ser estrictamente biográfica, escrita y relatada por el propio sujeto (por contraposición al vivir meramente biológico)». Aplicado a las decisiones sanitarias, según Ortega y Gasset, es el paciente quien mejor tomaría las decisiones, pues lo haría según su propio sistema de valores y según su propio y personal perfil biográfico.

Respetar la autonomía del paciente es básicamente respetar su dignidad como persona, y como normas derivadas del principio de autonomía encontraremos la obligación de no mentirles y respetar su intimidad, proteger la información confidencial y obtener su consentimiento para los procedimientos y tratamientos médicos, así como ayudar y capacitar a la toma de decisiones.

Para que un paciente sea autónomo ha de ser competente, estar bien informado y estar libre de coacciones externas. Podemos definir la competencia como la capacidad de tomar decisiones, de realizar juicios morales dependientes de principios internos y de actuar de acuerdo con dichos juicios ([Espejo y cols., 2011](#)).

Las dificultades surgen cuando la persona, en relación a su enfermedad, no es plenamente competente, y como tal no puede tomar decisiones autónomas. Será

pues muy importante saber realizar una correcta valoración de la competencia para tomar decisiones en nuestros pacientes. [Appelbaum y Grisso \(1988\)](#) definen cuatro criterios para considerar a un paciente como competente para tomar una determinada decisión sanitaria: capacidad de comprender la información, de elaborar una respuesta a partir de su propia escala de valores, de comprender las consecuencias de su decisión y de comunicar esta respuesta. A partir de estos criterios se ha desarrollado una entrevista semiestructurada Mac CAT que facilita el proceso de valoración de la competencia, validada y traducida al español ([Hernando y cols., 2012](#)).

La competencia no depende sólo de las capacidades, sino también de la gravedad de la decisión. [Drane \(1984\)](#) describe una escala para valorar la competencia en distintos pacientes según el riesgo y gravedad de la decisión. Según la escala móvil de Drane, debe tenerse en cuenta tanto la capacidad individual como el nivel de complejidad de la decisión a tomar. A más compleja y alejada de la *lex artis* la decisión del paciente, mayor grado de competencia le deberíamos exigir, según este autor.

En la valoración de la competencia es necesario, por parte de los profesionales, intentar mantener un criterio mínimo de objetividad en las decisiones, principalmente en aquellas que más nos confronten con nuestro propio sistema de valores. Como bien describe Diego Gracia, «la madurez de una persona debe medirse por sus capacidades formales de juzgar y valorar las situaciones, no por el contenido de los valores que asuma o maneje. El error clásico ha sido considerar inmaduro o incapaz a todo aquel que tenía un sistema de valores distinto al nuestro».

Hay que considerar que la competencia de un paciente para la toma de decisiones no es dicotómica (todo o nada), sino que es un proceso que depende de sus capacidades, del momento evolutivo de su enfermedad y también del tipo de decisión que tenga entre manos. Más allá de la valoración de la competencia, está la valoración de la vulnerabilidad del paciente y de la capacitación o fomento de la toma de decisiones.

Tratamiento involuntario

Algunos pacientes con un trastorno mental pueden, debido a su trastorno, tener disminuida o anulada, tanto de forma temporal como permanente, su competencia para tomar decisiones relativas a su salud. Pensemos, por ejemplo, en un paciente en una fase maníaca franca que no acepta tratamiento y que pone en peligro su salud y su patrimonio. Ante estas circunstancias, dada su falta de competencia, será necesario protegerle, incluso en contra de su voluntad. Este hecho es conocido por todos los profesionales de la salud mental, y de hecho, hasta casi un tercio de los ingresos en las unidades de agudos, al menos en nuestro medio, son ingresos involuntarios.

Distinguiremos dos tipos de tratamiento involuntario: el internamiento involuntario y el tratamiento ambulatorio involuntario.

Internamiento involuntario

El internamiento involuntario está regulado por ley y protocolizado en la mayoría de los países ([Borrás y cols., 2012](#)). En general, el internamiento se da por indicación médica, y ha de ser ratificado por el juez (autorización judicial). Se remite al capítulo de psiquiatría jurídica y forense para profundizar en el aspecto legal. Desde el punto de vista ético, el internamiento involuntario estará indicado cuando el paciente no sea competente para tomar esta decisión, y, además, después de haber sopesado los beneficios y los riesgos, el internamiento sea la mejor decisión posible para ese caso particular. Es importante recordar que la competencia para tomar decisiones varía a lo largo de la enfermedad, y también que, de cara a obtener un mayor éxito en el tratamiento, sobre todo a medio y largo plazo, se hará necesaria la colaboración del paciente y una cierta implicación y responsabilidad de éste en el manejo de su enfermedad. En este contexto, haría falta revalorar la necesidad de pasar de ingresos involuntarios a ingresos voluntarios a algunos pacientes cuando la situación psicopatológica así lo permita, y no mantener el ingreso involuntario hasta el alta del paciente, tal y como se suele hacer en la mayoría de los casos.

Tratamiento ambulatorio involuntario

La posibilidad o no de realizar un tratamiento ambulatorio involuntario de pacientes con enfermedad mental no incapacitados es uno de los mayores debates éticos de la psiquiatría actual. Existen posturas polarizadas, cuyos argumentos con frecuencia trascienden el campo de la ética.

La realidad es que, desgraciadamente, existen pacientes de buen pronóstico teórico que, debido al abandono de tratamientos al alta hospitalaria, sufren recaídas frecuentes, hecho que implica un peor pronóstico y también, en no pocas ocasiones, un peligro real para ellos mismos y para terceras personas. El problema ético es doble: por un lado, si realmente el paciente es competente para decidir dejar el tratamiento (recordemos que el paciente competente es aquel que no sólo entiende su decisión, sino que es capaz de asumir las consecuencias de sus decisiones, en este caso un riesgo de recaída con el consiguiente riesgo de posible daño a él o a los demás); por otro lado, si la presencia de potenciales riesgos a terceros nos puede permitir como sociedad utilizar medidas profilácticas como la obligación de realizar un tratamiento ambulatorio involuntario.

En todo caso, se trata de un debate no acabado, en el que posiblemente sea necesario incluir esta posibilidad en casos muy determinados. Estos casos podrían ser (modificados de [Blanch y cols., 2009](#)):

1. Presencia de trastorno mental grave y concreto.

2. Situación de riesgo grave para sí mismo o para terceros.
3. Evolución desfavorable del trastorno, bien por falta de conciencia de enfermedad o por falta de tratamiento (abandono o negativa al mismo).
4. Mostrarse incompetente para la toma de este tipo de decisiones, aunque el paciente no esté incapacitado.

Uso de medidas restrictivas

Algunos pacientes con trastornos mentales, de manera secundaria a su enfermedad, pueden tener un riesgo para ellos mismos o para los demás, pudiendo ser necesario el uso de medidas restrictivas para su manejo. Estas medidas no sólo estarán indicadas, sino que serán de obligado cumplimiento, y su no utilización en los casos en los que estén indicadas y la aparición de consecuencias perjudiciales secundarias se podría considerar como una mala praxis.

Existen unos principios generales ante el uso de medidas restrictivas:

1. Respeto. El uso de estas medidas se ha de hacer dentro de un marco de profundo respeto por la persona enferma, dentro de la vulnerabilidad que le produce su enfermedad mental.
2. Indicación médica. Hace falta entender las medidas restrictivas como una indicación médica más, y como tal deben quedar registradas en las historias clínicas y en los protocolos en uso. En situación de urgencia, estas medidas podrán ser indicadas por enfermería, pero deberán ser comunicadas y ratificadas por el médico lo antes posible.
3. Proporcionalidad. La medida ha de ser individualizada, habiendo sopesado los beneficios-riesgos de la indicación y la posibilidad de medidas alternativas. De la misma manera, se habrá de ir revaluando con el fin de utilizar la medida restrictiva sólo el tiempo realmente necesario, y no más.
4. Protocolización. El uso de medidas restrictivas se ha de hacer bajo una estricta protocolización escrita, que incluya la metodología a seguir y las garantías legales de su utilización.
5. En ningún caso se han de utilizar medidas restrictivas como una forma de castigo, control o como una manera de paliar una posible deficiencia de los profesionales cuidadores.

Se entienden como medidas restrictivas en psiquiatría las siguientes ([Comité de Bioética de Cataluña, 2002](#)):

1. Sujeción mecánica.
2. Aislamiento.
3. Permanencia en una sala de hospitalización cerrada.
4. Restricciones en la comunicación con el exterior del hospital (teléfono, visitas, etc.).

Confidencialidad y psiquiatría

La relación de confianza es uno de los pilares básicos de la relación médico-paciente, ya desde tiempos hipocráticos. Esta relación es especialmente importante en aquellas especialidades donde se manejen datos más íntimos, el paciente esté en situación de vulnerabilidad y donde se haga un seguimiento a largo plazo, incluso de años. Todas estas características se hallan presentes en psiquiatría, con lo que debe velarse cuidadosamente por la confidencialidad. La regulación de la confidencialidad traspasa el ámbito ético y está regulada legalmente en la mayoría de países.

Sin embargo, pueden existir límites a esta confidencialidad, sobre todo en el caso de riesgo para terceros (caso Tarasoff [[Appelbaum, 1985](#)], [tabla 40-1](#)) o riesgo para el mismo paciente (Declaración de Madrid). En estos casos extremos, primaría el deber de protección de terceras personas o del mismo paciente al deber de confidencialidad.

Tabla 40-1

Caso Tarasoff

Prosenjit Poddar, nacido en India, era un estudiante de la Universidad de California. Allí conoció, en otoño de 1968, a Tatiana Tarasoff. Habían iniciado una breve relación que Prosenjit quería profundizar y Tatiana no. Este rechazo provocó una sintomatología depresiva reactiva en Prosenjit, quien inició un tratamiento psiquiátrico y después psicológico en un hospital de la zona. En una de las sesiones, en verano de 1969, manifestó su intención de matar a una mujer, claramente identificable como Tatiana. Ésta estaba en Brasil de vacaciones. El terapeuta responsable del caso indicó un ingreso, si bien fue dado de alta en poco tiempo por su «aparente normalidad». En ningún momento se avisó a Tatiana ni a su familia de todos estos hechos. En otoño de 1969, al comenzar el curso, Prosenjit insistió en su interés por Tatiana, y al ser de nuevo rechazado por ella, la acuchilló hasta la muerte. La familia, una vez informada de que sus terapeutas conocían este riesgo, decidió denunciarlos.

La Corte Suprema de California falló en el sentido de que un terapeuta no ha de revelar las confidencias que le fueron designadas, a menos que exista un peligro para terceras personas. Si el peligro es real, como la Corte interpretó que era el caso, el terapeuta tendrá la obligación de ejercer cuidados razonables para proteger a las posibles víctimas de tal peligro. Así, el Tribunal dio preeminencia al interés público frente a las obligaciones deontológicas de confidencialidad y de secreto profesional.

Por otra parte, no es extraño que los psiquiatras sean requeridos por la justicia para opinar tanto en calidad de testigos como de peritos sobre la psicopatología y la conducta de sus pacientes. Desde el punto de vista legal, dada la variabilidad de las leyes según los países, y también la variación de las leyes en un mismo país a lo largo de la historia, se hace necesario conocer la legislación aplicable en cada lugar con el fin de conocer los límites legales a la confidencialidad.

Otro de los aspectos que debe tenerse en cuenta es la confidencialidad en el ámbito del trabajo en equipo y en red, en que los datos sensibles de los pacientes pueden quedar expuestos a múltiples profesionales en diferentes áreas. Es preciso compartir en el trabajo en red sólo aquellos datos necesarios para el abordaje

sanitario o social del paciente ([Comité de Bioética de Cataluña, 2013](#)).

Ética en la enseñanza de psiquiatría

Dada la relevancia de la formación ética en la práctica actual de la psiquiatría, se hace necesario introducir aspectos éticos dentro de la enseñanza de la psiquiatría, tanto a nivel de pregrado como en la formación sanitaria especializada. Se trata de una competencia transversal, que tendría que integrarse tanto en el área de conocimiento de la bioética como en la propia asignatura de psiquiatría. Los métodos de enseñanza más utilizados incluyen el aprendizaje basado en problemas, análisis de casos y portafolio, unido a supervisión clínica.

Fulford (2006) describe algunos de los riesgos de no conectar la teoría con la práctica asistencial, como sería la sobrerregulación a base de códigos y normas casi legales. Asimismo, enumera cuatro objetivos intermedios en la enseñanza de la bioética: incrementar la sensibilidad para detectar problemas éticos, fomentar el cambio de actitudes, aumentar los conocimientos y mejorar las habilidades de razonamiento.

Por otro lado, dentro de la enseñanza de la psiquiatría, estaría la promoción de la educación sanitaria en salud mental a la población general, siendo importante también concienciar a los medios de comunicación sobre la manera de tratar las noticias en relación con los pacientes afectados de algún trastorno mental. La Confederación Española de Agrupaciones de Familiares y Enfermos Mentales (FEAFES) ha elaborado una Guía de estilo de salud mental y medios de comunicación donde se trata extensamente estos matices. Existen también iniciativas de lucha contra el estigma como la campaña Obertament (www.obertament.org).

Experimentación e investigación en psiquiatría

La psiquiatría y las neurociencias son en la actualidad unos de los campos del conocimiento con mayor volumen de investigación, tanto a nivel público como privado, especialmente dentro de la investigación farmacológica promovida por la industria farmacéutica.

La investigación en psiquiatría plantea los mismos dilemas que la investigación en otras áreas de la medicina: confidencialidad de los datos y su tratamiento, problemas en relación con el consentimiento informado, estudios frente a placebo, balance riesgo-beneficio, sesgos de selección de los pacientes para ensayos clínicos, conflictos de intereses de los investigadores, entre otros. Por razón de espacio no profundizamos en el tema, remitiendo al lector a la bibliografía recomendada (Bloch y cols., 2001; França-Tarragó, 2012).

Quizás el dilema más específico en estos pacientes será el tema de la validez del consentimiento informado en poblaciones especiales. Los pacientes con trastornos mentales, en algunos momentos de su evolución, pueden no ser competentes aunque de hecho no estén incapacitados. Pensemos, por ejemplo, en las fases maníacas o en descompensaciones psicóticas, entre otros. Muchos de los ensayos se dan precisamente en estos momentos evolutivos de las enfermedades, como serían los ensayos de un nuevo fármaco respecto a placebo en las fases agudas. Pero, por otro lado, sin estos estudios no es posible la comercialización de nuevos fármacos o de nuevas indicaciones y el avance del arsenal terapéutico para nuestros enfermos. La labor de los comités éticos de investigación clínica (CEIC) es muy importante en estos casos con el fin de proteger las garantías de los sujetos individuales, y ponderar sus riesgos en relación con el beneficio del estudio.

Bibliografía

- Appelbaum PS, Grisso T. Assessing patients' capacities to consent to treatment. *N Engl J Med*. 1988;319(25):1635–1638.
- Appelbaum PS. Tarasoff and the clinician: problems in fulfilling the duty to protect. *Am J Psychiatry*. 1985;142:425–429.
- Beauchamp TL, Childress JF. *Principles of biomedical Ethics, seventh edition*. Oxford: Oxford University Press; 2009.
- Blanch, J., Idiákez, I., Pérez-Blanco, F., Ruiz, I., Valls, J., Grup de treball de la Societat Catalana de Psiquiatria i Salut Mental (2009). Tractament psiquiàtric involuntari ambulatori o tractament involuntari ambulatori del trastorn mental. Societat Catalana de Psiquiatria i Salut Mental. Mayo 2009. Disponible en: http://webs.academia.cat/societats/psiquia/Tractament_ambulatori_involuntari.pdf.
- Bloch S, Chodoff P, Green SA, eds. *La ética en psiquiatría*. Madrid: Triacastela; 2001.
- Borrás L, et al. Recomendaciones éticas y legales, peritajes psiquiátricos. In: Soler Insa PA, Gascón Barrachina J, eds. *Recomendaciones terapéuticas de los trastornos mentales*. 4.^a edición Majadahonda: Cyesan; 2012.
- Comité de Bioética de Cataluña. El ingreso no voluntario y la práctica terapéutica de medidas restrictivas en pacientes psiquiátricos y personas demenciadas. Publicaciones de la Generalitat de Catalunya, Barcelona, 2002. Disponible en: <http://comitedebioetica.cat/wp-content/uploads/2012/09/el-ingreso-no-voluntario-y-la-practica-terapc3a9utica-de-medidas-restrictivas-en-pacientes-psiquiatricos-y-las-personas-demenciades.pdf>.
- Comité de Bioética de Cataluña. Recomendaciones del Comité de Bioética de Cataluña sobre la confidencialidad en la documentación clínica informatizada. Publicaciones de la Generalitat de Catalunya, Barcelona, 2013. Disponible en <http://comitebioetica.cat/wp-content/uploads/2012/03/Confidencialitat-de-la-Informació-clínica-Informatitzada.pdf>.
- Declaración de Madrid sobre los estándares éticos en la práctica clínica diaria. Aprobada durante la Asamblea de la Asociación Mundial de Psiquiatría, Madrid, 1996, y ratificada en la Reunión de Yokohama, Japón, 2002. Disponible en: <http://www.wpanet.org>.
- Drane JF. Competency to give an informed consent. A model for making clinical assesments. *JAMA*. 1984;252(7):925–927.
- Drane JF. *Becoming a good Doctor*. Kansas City: Rowman & LittleField; 1995.
- Espejo M, Miquel E, Esquerda M, Pifarré J. Valoración de la competencia del menor en relación a la toma de decisiones sanitarias. La escala de competencia de Lleida. *Med Clin (Barc)*. 2011;166(1):26–30.
- FEAFES. Salud mental y medios de comunicación. Guía de estilo. Fundación Pfizer. http://www.msps.es/ciudadanos/saludMental/docs/Salud_Mental_Guia_de_estilo.pdf.
- França Tarragó O. *Manual de psicoética. Ética para psicólogos y psiquiatras*. Bilbao: Editorial Desclée de Brouwer; 2012.
- Fulford KWM, Thornton T, Graham G. *Oxford Textbook of Philosophy and Psychiatry*. Oxford: Oxford University Press; 2006.
- Gracia D. *Fundamentos de bioética*. Madrid: Triacastela; 2007.
- Gracia D. *Como arqueros al blanco. Estudios de bioética*. Madrid: Triacastela; 2006.
- Gracia D. *Procedimientos de decisión en ética clínica*. Madrid: Triacastela; 2007.
- Hare RM. *Moral thinking. Its levels, nature and point*. Oxford: The Clarendon Press; 1981.
- Hernando Robles P, Lechuga Pérez FJ, Solé P, Diestre Ortin G, Mariné Torrent A, Rodríguez Jornet A, Marquina Parra D, Colomer Mirabell O. Validación, adaptación y traducción al castellano del Mac-Cat-T. *Revista de calidad asistencial*. 2012;27(2):85–91.
- Informe, Belmont. *Comisión nacional para la protección de los sujetos humanos en la investigación biomédica y del comportamiento*. USA: Departamento de Salud, Educación y Bienestar; 1979.
- Martínez MC. *Ética psiquiátrica*. Bilbao: Desclée de Brouwer; 2002.
- Santander Cartagena F, Morera Pérez B. Ética en psiquiatría. In: Vallejo Ruiloba J, Leal Cercós C, eds. *Tratado de psiquiatría*. Barcelona: Marbán; 2012.
- VV AA. *Ética y modelos de atención a las personas con trastorno mental grave*. Madrid: Ediciones Universidad Pontificia de Comillas; 2013.

Autoevaluación

1. ¿Cuál de estos principios define la ética en medicina?:

- a. Beneficencia
- b. No maleficencia
- c. Autonomía
- d. Todas las anteriores
- e. Ninguna de las anteriores

Correcta: d. Todas más la justicia son principios básicos.

2. En general, el internamiento involuntario se da por:

- a. Indicación médica
- b. Indicación judicial
- c. Indicación médica ratificada por el juez
- d. Todas las anteriores
- e. Ninguna de las anteriores

Correcta: c. La indicación médica siempre debe ser ratificada por el juez (autorización judicial).

3. El tratamiento ambulatorio involuntario se da en:

- a. Presencia de trastorno mental grave y concreto
- b. Situación de riesgo grave para sí o para terceros
- c. Evolución desfavorable del trastorno
- d. En todos los casos anteriores
- e. Ninguna de las anteriores

Correcta: d. En todos los casos y aquellos en que se muestre incompetente para la toma de decisiones.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 33 años, diagnosticado de trastorno bipolar a los 22, ha precisado diversos ingresos durante los últimos 10 años por descompensaciones maniformes de su trastorno. Ha perdido el trabajo y su mujer le abandonó a consecuencia de las alteraciones de conducta presentes durante sus descompensaciones maníacas. Vive solo, manteniendo un contacto fluido con sus padres, que viven en el mismo barrio. Actualmente eutímico, en control en el centro de salud mental de su zona. En la última litemia, el paciente presenta niveles bajos, que sugieren un mal cumplimiento de la medicación. Todas las recaídas previas han sido por abandono de la medicación.

Preguntas

1. ¿Qué principios bioéticos estarían en conflicto?:

- A. Beneficencia frente a justicia
- B. Beneficencia frente a autonomía

- C. No maleficencia frente a autonomía
- D. Autonomía frente a justicia

Respuesta: B.

2. En este momento evolutivo de su trastorno, ¿cuál cree que sería la decisión más adecuada?:
- A. Ingreso involuntario urgente, dado el gran riesgo de descompensación
 - B. Comunicar a la fiscalía la situación, para que tome las medidas oportunas
 - C. Dado que se presupone que el paciente es competente al estar eutímico, no haría falta hacer nada
 - D. Citar al paciente para valorar con él la sospecha de mal cumplimiento e intentar averiguar las motivaciones que hay detrás de este mal cumplimiento

Respuesta: D.

3. Un mes más tarde, el mismo paciente es llevado por la policía a una unidad de urgencias de psiquiatría con clínica franca de episodio maníaco. Lo han encontrado desnudo en la calle, con actitudes incoherentes como intentar robar en una tienda de ropa. El paciente se niega a ingresar. En este otro momento evolutivo, ¿cuál sería la decisión más adecuada?:
- A. Intentar convencer al paciente para realizar un ingreso voluntario, y si finalmente se niega, darle el alta citándole al día siguiente para visita con su psiquiatra
 - B. Enviar al paciente a comisaría, para que sea juzgado por un posible delito de tentativa de robo
 - C. Ingresar al paciente, aunque sea en contra de su voluntad
 - D. Avisar al juez y que sea éste el que decida qué hay que hacer con el paciente

Respuesta: C.

Caso clínico 2

Paciente de 22 años, estudiante de derecho. Es llevada a urgencias después de una tentativa autolítica por sobreingesta farmacológica. Una vez estabilizada médicamente, es visitada por el psiquiatra de guardia. En la exploración destaca una cierta sintomatología depresiva que parece reactiva, sin objetivar síntomas afectivos endogenomorfos ni tampoco síntomas psicóticos. Tampoco hay evidencia de consumo de tóxicos. La paciente, sin embargo, refiere persistencia de ideación autolítica, manifestando en cierto momento que cuando le den el alta no fallará, que piensa tirarse por la ventana de su domicilio (vive en un noveno). El psiquiatra considera que el riesgo de autólisis es real. Se propone a la paciente un ingreso para contención y diagnóstico, y ésta se niega rotundamente a ingresar. Es estudiante de último curso de derecho, y amenaza con que no se puede ingresar a una persona «no loca» sin su consentimiento. Tampoco permite comentar sus intenciones a terceros, amenazando con que si se hace se estará rompiendo la obligación de secreto profesional.

Preguntas

1. ¿Cuál es el conflicto bioético en este caso?:

- A. Autonomía frente a beneficencia
- B. Justicia frente a autonomía
- C. Beneficencia frente a justicia
- D. No maleficencia frente a beneficencia

Respuesta: A.

2. ¿Cuál cree que sería la opción más adecuada?:

- A. Dar de alta a la paciente, sin informar a nadie de sus intenciones, con el fin de evitar problemas de ruptura de confidencialidad
- B. Dar de alta a la paciente, puesto que es autónoma, pero poner el caso en conocimiento de la fiscalía
- C. Realizar un ingreso involuntario para contención y tratamiento, solicitando autorización judicial para ingreso
- D. Informar a la familia del riesgo y que sea ésta la que decida si hay que ingresar o no a la paciente

Respuesta: C.

3. ¿Cuál de las siguientes es correcta en el caso que nos ocupa?:

- A. Dado que la paciente no está incapacitada legalmente, no se puede indicar un ingreso involuntario
- B. Podemos considerar que la paciente es totalmente autónoma, ya que comprende las consecuencias de su decisión de no ingresar y es capaz de comunicar claramente su respuesta
- C. Dado que no existe un riesgo para terceros, no tenemos ninguna excusa para no aceptar su decisión
- D. Dado que la decisión de no ingresar tiene unos riesgos evidentes (suicidio), deberíamos exigir a la paciente un nivel de competencia máximo según la escala de Drane para aceptar su decisión

Respuesta: D.

CAPÍTULO E41

Psicopatología de la conciencia

C. Gastó

R. Penadés

Puntos clave

- ◆ El concepto de conciencia ha sufrido una constante modificación en los últimos años debido a los importantes hallazgos en neurociencias.
 - ◆ La terminología clásica de los libros de texto de psiquiatría casi ha desaparecido por completo.
 - ◆ Se han descrito con bastante exactitud los correlatos neuronales asociados a la conciencia del «yo» (autoconciencia o conciencia representacional) y de la conciencia del cuerpo y de la relación con otros agentes (conciencia heterorrepresentacional), así como las alteraciones de estos fenómenos asociadas a redes neuronales específicas.
 - ◆ Todavía, no obstante, ciertos fenómenos de la conciencia humana se resisten a los estudios empíricos de las neurociencias.
-

Introducción

La palabra *conciencia* deriva del latín (*conscientia*), que alcanzó al inglés, al francés (*conscience*) y al alemán (*Bewubestein* y *Gewissen*). Los detalles etimológicos son complejos y controvertidos. Se considera que la palabra latina pretendía recoger la idea griega de *sinastesia* (*sinaidesis*, *sinasis*), cuyo significado primordial es el de «conocimiento de algo» (del mundo, de uno mismo, de la realidad, etc.) (ver [Gertrud Jung, 1933](#)). La conciencia es uno de los obstáculos más conspicuos para los naturalistas, cuyo recurso analítico son las ciencias físicas ([Nagel, 2012](#)). Muy pocos neurocientíficos antirreduccionistas consideran la conciencia una propiedad no física que emerge de los sistemas físicos del cerebro (Sperry, 1969); para la mayoría la conciencia no es más que otro de los múltiples estados funcionales del cerebro (Crick, 1994; Dennett, 1991). La moderna psicología cognitiva concibe la conciencia como un complejo procesamiento de la información (interna y externa) que sucede en un espacio de trabajo global (nodos y redes neuronales) (Baars, 1988, [Tononi y Edelman, 1998](#)). De manera más sencilla, entendemos por conciencia aquellos estados (de nuestra mente) por los que pasamos cuando estamos despiertos y que duran hasta que volvemos a dormirnos ([Searle, 2000](#)). Todos los humanos sostenemos que el rasgo esencial de nuestra conciencia, en todas sus posibles formas, es la naturaleza subjetiva, cualitativa y privada de lo que entendemos por nuestra mente. Descartes fue el primer autor en utilizar la palabra mente (en latín *mens*) como alternativa escolástica al término de alma (*anima*) ([Cottingham y cols., 1991](#)). Conciencia y mente son términos en ocasiones intercambiables, o más bien, según el enfoque del observador y el método de análisis que utilice, totalmente contradictorios o imposibles de definir. En efecto, lo que todavía aún preocupa a filósofos, neurofilósofos y neurocientíficos es: ¿cómo es posible poseer claro este sentimiento de infalibilidad cuando actuamos?, es decir, la vivencia absoluta de ser agentes individuales de nuestras acciones cuando las dirigimos a un fin concreto. ¿De qué manera el *yo* se utiliza *a sí mismo como sujeto* sin que exista una identificación sensorial previa, es decir, ninguna señal material que lo estimule?, y, además, otra pregunta que es muy difícil responder: ¿cómo la vivencia del *yo* es inmune al error?, y, también, cuando por alguna causa esa vivencia de certeza absoluta se perturba, ¿por qué la transformación que sucede en la persona es tan grave y dramática? (Vogeley y Gallagher, 2011).

De forma indirecta, gracias a las técnicas de neuroimagen, a ciertos paradigmas experimentales y a casos clínicos específicos poseemos ciertos datos sobre la vivencia del *yo* y de cómo se estructura la conciencia, y podemos apuntar algunas respuestas a esas preguntas. Hemos de mencionar dos importantes aspectos de esta área de análisis. El primero es que la terminología actual sobre la conciencia ha cambiado por completo. Los conceptos de *nivel*, *campo*, *contenido* y *forma* de origen fenomenológico centroeuropeo (especialmente de Husserl y de Jaspers) han

dado paso a términos más operativos derivados del análisis del funcionamiento de áreas cerebrales específicas. El segundo aspecto concierne a la *psicopatología de la conciencia* que prácticamente ha desaparecido de los libros de texto o de los tratados de psiquiatría modernos. Muchos aspectos fenoménicos de la conciencia se encuentran dispersos en las definiciones de ciertas patologías (p. ej., esquizofrenia, ansiedad, TOC, etc.) de forma bastante superficial y de escaso valor definitorio, descriptivo o predictivo. Todo lo contrario sucede en la neurología moderna y en las unidades de cuidados intensivos en los que el análisis de la funcionalidad cerebral, metabólica y cardiovascular permiten definir con gran precisión los estados de conciencia de los pacientes, desde la muerte cerebral, el coma y los estados de mínima conciencia, entre otros. En este capítulo, después de una somera revisión de las teorías actuales, describiremos los trastornos de la conciencia según tres clases posibles, entre otras; 1) los *síndromes de desconexión*; 2) los *síndromes de la conciencia de la acción*, y 3) los *síndromes de la autorrepresentación*. Los primeros hacen referencia a la patología del *arousal* o vigilia que deriva de un daño cerebral difuso o circunscrito (p. ej., el coma). Los segundos derivan de una afectación de áreas específicas cerebrales que se activan o desactivan bajo ciertas condiciones y dan lugar a conductas motoras espontáneas disociadas de la vivencia del control motor de la conciencia (p. ej., síndrome de Balint-Holmes). Por último, nos referimos a los *síndromes de autorrepresentación* que implican alteraciones de la conciencia del *yo* y de nuestro cuerpo (p. ej., síndrome de Capgras, heautoscopia, hipnosis, etc.). En efecto, en condiciones normales, sabemos de la existencia de *otros* como nosotros y sabemos de la nuestra y no los confundimos con *dobles*. Sabemos también (intuitivamente) que los otros poseen su propia individualidad y tenemos la completa seguridad de que nuestra conciencia está cerrada al escrutinio de otros agentes. Todas estas características primordiales de la conciencia humana pueden disociarse o perderse definitivamente por diversas patologías que afecten al delicado sistema neuronal. La [figura e41-1](#) refleja los subtipos de conciencia y la [figura e41-2](#) los síndromes asociados.

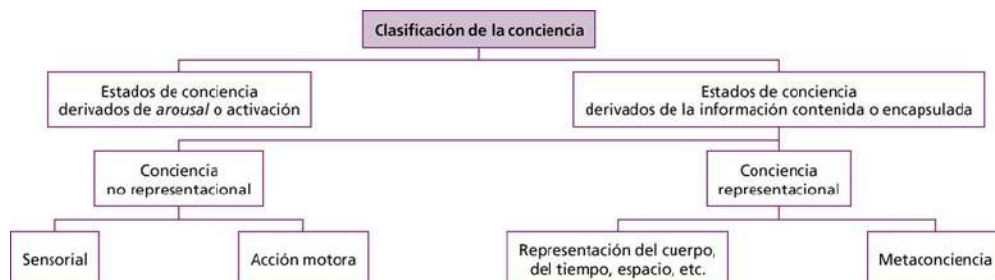


FIGURA E41-1 Clasificación de los aspectos fenomenológicos de la conciencia.

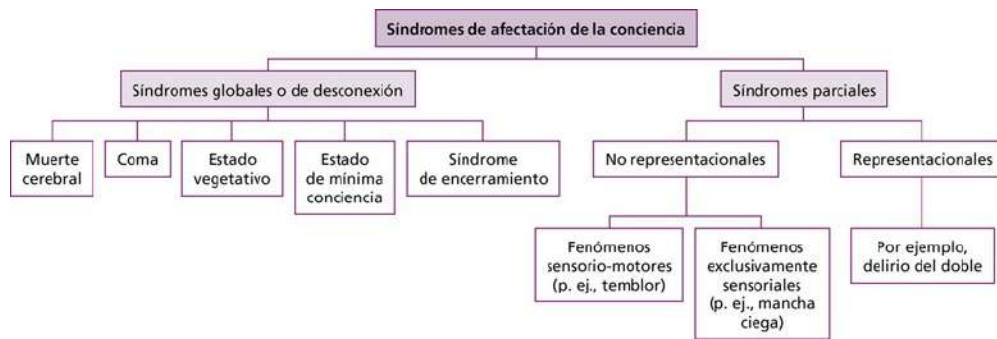


FIGURA E41-2 Taxonomía de los síndromes de afectación de la conciencia.

Teorías sobre la conciencia y la autoconciencia

Los conceptos de conciencia y de *consciencia* (autorrepresentación o metaconciencia) se han utilizado de forma muy diversa, según el tipo de trabajo de los investigadores. Por ejemplo, la *psicología folk* (realizada por personas que no son filósofos o psicólogos profesionales) suele hablar de conciencia como un conjunto de atributos de la mente humana, independientes del cerebro, siguiendo la tradición cartesiana. Al contrario, los neurocientíficos modernos se esfuerzan en descifrar cómo el cerebro opera en ciertas circunstancias y frente a paradigmas específicos. Describiremos brevemente las teorías actuales sobre la conciencia sin pretender establecer un orden de verosimilitud científica. Desde la psiquiatría clínica no experimental, estas teorías carecen de utilidad en la toma de decisiones frente a un paciente afecto de un trastorno mental cuyos síntomas sugieren algún tipo de disfunción de los mecanismos cerebrales de la autoconciencia. No obstante, pueden ser sumamente útiles a la hora de analizar ciertos hallazgos neurocientíficos en los que las enfermedades mentales ocupan un lugar singular.

Teorías dualistas

Sostienen que algunos aspectos de la conciencia en el hombre no pueden ser explicados solamente mediante datos físicos. El dualismo cartesiano es el más conocido y radical. Se han propuesto diversas variantes de esta teoría. La más actual y controvertida es el *dualismo emergente* que sostiene que la conciencia humana aparece a partir de constituyentes físicos (p. ej., *neuromoléculas*), aunque éstos, por sí solos, no pueden explicar el fenómeno de la autoconciencia. Un ejemplo que suelen dar los dualistas es que el DNA por sí solo no explica la vida. Un argumento contrafactual ya que sin DNA no hay vida posible, al menos por el momento y tal y como la conocemos en este planeta.

Teorías fisicalistas

En el extremo opuesto se sitúan los materialistas que han elaborado distintas propuestas en base a los hallazgos experimentales de las neurociencias. Se han propuesto diversos modelos que sustentan estas teorías, siendo el modelo básico el llamado *materialismo eliminativo*, caracterizado por una crítica radical a cualquier término que aluda a un supuesto espacio mental con leyes propias. Los neurofilósofos Churchland (2013) y Dennett (2005) son los máximos exponentes de esta posición. Las pruebas acumuladas de distintos estudios, desde los inicios de la investigación del cerebro, apuntan a que pequeños cambios físicos en el cerebro, de cualquier especie, inducen profundas modificaciones de la conciencia (por lo

menos del *arousal* o vigilia), del comportamiento y, en última instancia, de lo que entendemos por mente. No existe ningún misterio metafísico en el hecho de que sólo ciertas criaturas dotadas de un sistema nervioso central de un cierto grado de complejidad sean conscientes de sí mismas. Sabemos que la estimulación eléctrica del cerebro o la simple presión del globo ocular produce ciertas experiencias, por ejemplo visuales, que las personas y los animales interpretan (bucle sensorial-cognitivo) de maneras muy diferentes, según la especie y el propio individuo. La [figura e41-3](#) pretende reflejar el origen de la conciencia desde un punto de vista estrictamente neurobiológico.

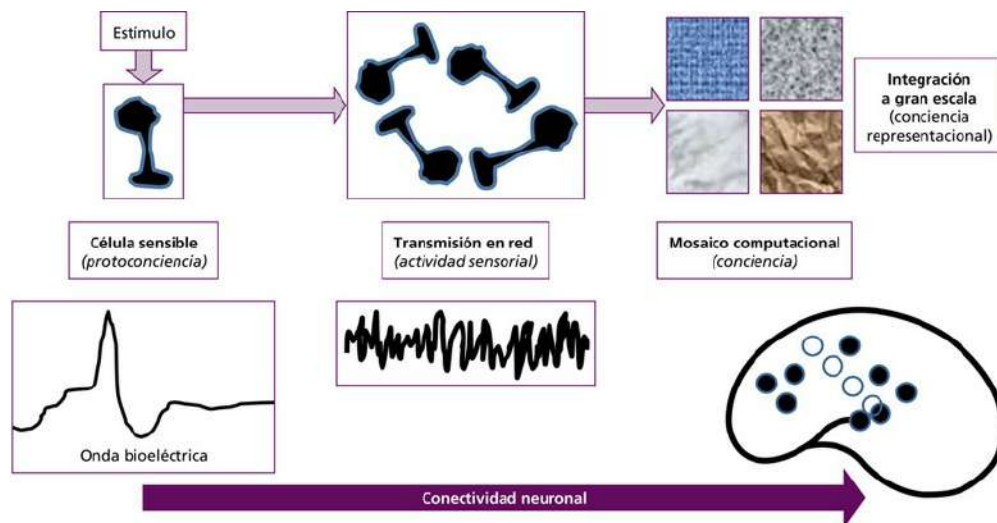


FIGURA E41-3 Representación gráfica del supuesto origen de la conciencia humana desde un punto de vista estrictamente neurobiológico. Esta hipótesis sugiere que a partir de una única célula sensible a información externa con actividad bioeléctrica (protoconciencia) se desarrollan mapas neuronales que encapsulan información sensorial. El crecimiento de la conectividad neuronal de estos mapas computacionales a lo largo de la evolución permite la integración a gran escala en el cerebro de los primates superiores incluido el hombre de mosaicos neuronales altamente específicos generando la actividad autorrepresentacional (conciencia) específica para cada especie. Para más detalles ver: Steven W. Gangestad & Jeffry A. Simpson (eds.). *The Evolution of Mind. Fundamental Questions and Controversies*. The Guilford Press. NY (2007). Patricia, S. Churchland. *Touching a Nerve. The Self as Brain*. W.W. Norton. NY. 2013.

Teorías basadas en niveles de organización

Se denominan también teorías de orden superior (*Higher-Order Theories*, HOT) y sostienen la existencia simultánea de dos estados mentales de la conciencia. Un estado básico *prerreflexivo* (p. ej., el deseo de beber) y el otro, *autorreflexivo*, de apercibimiento del primero (metaconciencia) ([Carruthers, 2004](#)). No rechazan la idea de inconsciente (estado mental no representacional), aunque no en sentido del psicoanálisis clásico. Estas teorías están influyendo en la actual neuropsicología

cognitiva y en los modelos de la teoría de la mente (ToM).

Teorías de la representación

Sostienen que los estados mentales conscientes no poseen más propiedades específicas que las propias representaciones mentales, es decir, de las *operaciones mentales*. De hecho, es una forma suave de *eliminacionismo*. El aspecto radical de esta teoría sostiene que lo único importante son las características de la representación (p. ej., cómo reconocemos una taza de té entre los múltiples objetos que son recipientes de algún líquido) y no los llamados *contenidos subjetivos* (p. ej., *tener pasión por el arte abstracto*) de la conciencia. La conciencia reflexiva (autoconciencia) se caracterizaría no tanto por lo que se piensa, sino por cómo ciertas áreas del cerebro se activan/desactivan al realizar una determinada tarea, tanto durante la vigilia como en estados de inconsciencia. Se disponen de paradigmas de tareas representacionales (p. ej., objetos, colores, caras) que pueden practicarse en personas con estados de mínima conciencia recogiendo su actividad cerebral con métodos de neuroimagen.

Teorías cognitivas

Se basan en la idea de la existencia de *módulos cognitivos* específicos, que son constantemente modificados por las experiencias sensoriales y por la propia actividad reflexiva de la conciencia. Estas teorías son subsidiarias del modelo fisicalista mencionado más arriba. El *Multiple Draft Model* de Dennett (1991) y el EGT (*Global Workspace*) de Baars (1988) son ejemplos de ello. Estas teorías sirven para el diseño de paradigmas experimentales sobre la atención y memoria.

Teorías neuronales

Se han elaborado diversas hipótesis neurobiológicas basadas en el creciente conocimiento de la naturaleza estructural y dinámica del cerebro, así como de sus orígenes genéticos (moleculares) a lo largo de la evolución. Por ejemplo, la oscilación bioeléctrica sincrónica cerebral posee unas características de regularidad según diversos estados de conciencia (estado vigil, estado atencional, sueño, etc.). Los patrones bioeléctricos de modulación tálamo-cortical y de los circuitos de retroalimentación de la corteza dependen de la integridad de vías neuroquímicas específicas sin las cuales no sucederían los diversos estados de conciencia ([fig. e41-4](#)).

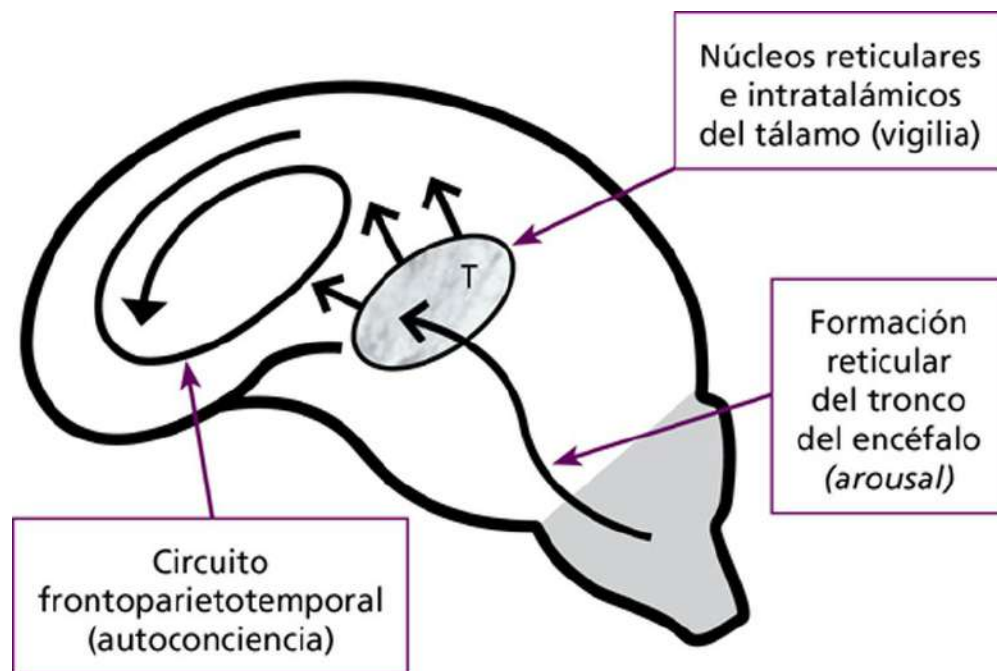


FIGURA E41-4 Estructuras neurales básicas asociadas a la activación de la conciencia (ver descripción en el texto).

Teorías basadas en la física avanzada

Estas teorías sostienen que en última instancia la conciencia deriva de fenómenos microfísicos cuánticos. El físico [Penrose \(2004\)](#) y el anestesiólogo Hameroff (1998) fueron los pioneros de estas teorías. Se especula que una colección de átomos puede actuar como una *entidad única y coherente*. La existencia de microtúbulos neuronales a nivel subcelular permitió elaborar estas teorías que, en ocasiones, se aproximan al emergentismo metafísico.

Modelos integrados de conciencia

Los modelos integrados que mejor reflejan los fenómenos de nivel inferior (1.^{er} orden) (p. ej., actividad neuronal regional) y de nivel superior (2.^o orden) (metaconciencia o conciencia representacional) se plasman en la [tabla e41-1](#). En alguno de estos modelos podemos identificar elementos relacionados con fenómenos clínicos, como en el caso de los modelos de Damasio y De Baars. En otros modelos el grado de especulación y su propia complejidad interna hacen difícil encontrar paradigmas experimentales clínicos para testarlos. En el modelo de Damasio las señales externas (especialmente emocionales) elicitán la actividad de las áreas cerebrales inferiores tales como el hipotálamo, amígdala, etc., generando un *proto-yo no representacional* que alcanza niveles superiores (áreas parietales y temporales), configurando un estado de conciencia basal. Es un

modelo *bottom-up* claramente neurológico cuyo elemento básico es el somático (*sin el cuerpo no hay conciencia del yo*) y *anti cartesiano*. El esquema conceptual acepta que la emoción (asociada a la señal sensorial) y el sentimiento o vivencia *no representacional* de la emoción recorren dos rutas neuroanatómicas diferenciadas y confluyen en estructuras de orden superior (especialmente prefrontales). Una ruta depende de las áreas somatosensoriales y la segunda ruta neuronal alcanza a las áreas emocionales. Especial énfasis se tiene en el aspecto no consciente de la vivencia del estímulo. Damasio sugirió que *responder a una señal no es lo mismo que conocer la señal*. Los elementos cognoscitivos en este modelo parecen ser secundarios. Este modelo explica bastante bien ciertos fenómenos neurológicos, como el miembro fantasma y otras ficciones cerebrales. No obstante, no es un modelo tan nuevo como parece: ya fue anunciado por los «médicos filósofos» empiristas escoceses en el siglo XVIII (ver [Whitaker y cols., 2007](#)).

Tabla e41-1

Modelos integrados de la conciencia

Autores	Características del modelo
Block (2007)	Considera que la conciencia comprende cuatro aspectos diferenciados: <i>acceso, monitorización, conciencia fenoménica y autoconciencia</i> con sus respectivos correlatos neuronales. De hecho, es una taxonomía de posibles funciones que pueden analizarse independientemente
Kriegel (2007)	Intenta construir un modelo de orden elevado (<i>High Order Theory</i> , HOT) que pretende articular elementos sensoriales no consciente con elementos atribucionales. Es un modelo jerárquico, integrado, con tres niveles; 1) representación máxima (<i>self</i>); 2) representación de orden superior (sensorial), y 3) integración
Crick y Koch (1998)	Parten del supuesto de que todos los constituyentes de la conciencia se basan en los mismos mecanismos. Consideran que la conciencia es un fenómeno privado generado por el cerebro debido a la creciente sofisticación de la integración sensorial. Sugieren una <i>coalición competitiva</i> de neuronas para capturar la cualidad de aquellos elementos sensoriales de entrada básicos para la adaptación. Es un modelo que puede ser testado para los mecanismo de la atención
Thagard y Aubie (2008)	Consideran cuatro componentes del espacio consciente: <i>diferenciación, integración, intensidad, valencia y cambio</i> . Estos componentes se sustentan en cuatro elementos básicos neuronales: percepción sensorial, representación, reconstrucción cognitiva y memoria de trabajo. El estímulo sensorial, en este modelo, elicitó ocho áreas cerebrales distintas que acaban integrando la información, generando un estado emocional selectivo (<i>valencia del estímulo</i>)
Damasio (1999)	Uno de los modelos más populares de conciencia es debido, en gran parte, a la obra <i>El error de Descartes</i> . El modelo consta de cinco partes: 1) el impacto del estímulo que induce una emoción básica somática (el <i>marcador somático</i>); 2) la activación de nodos neuronales específicos que atrapan la doble condición del estímulo; 3) la activación de áreas cerebrales asociadas a la representación corporal; 4) el proto-yo (autorrepresentacional), y 5) activación de áreas temporales y parietales. «La conciencia sólo emerge después de que el organismo responda al ambiente» (existo, ergo pienso)
Baars (1998, 2002)	El concepto de <i>Global Workspace Theory</i> (espacio global de trabajo, EGT) comprende tres conceptos básicos: 1) elementos inconscientes (no representacionales) (redes neuronales); 2) el EGT, y 3) procesadores especializados. La conciencia sería la <i>vía de salida</i> de fuentes inconscientes del cerebro, aunque no de todas ellas. No toda la información sensorial puede ser autorrepresentada. Los elementos inconscientes son coaliciones de procesadores neuronales que determinan conjuntamente la información hacia el EGT, útil para las necesidades del organismo. Un procesador puede ser una única neurona especializada, por ejemplo, para activarse cuando se ven «contornos» de objetos
Augustenborg (2010)	Esta autora propone cinco espacios constituyentes de la conciencia que denomina <i>Endogenous Feedback Network</i> : 1) sistemas sensoriales; 2) áreas que procesan la información; 3) memoria; 4) tres módulos que se activan a la vez (respuesta automática, respuesta atencional y señal no identificada), y 5) autorrepresentación

El modelo del *espacio global de trabajo* (EGT) de Baars es bastante más interesante y más complejo que el anterior. El EGT posee un papel integrador y difusor, mediante la atención selectiva (*spotlight*) de la información que es filtrada hacia determinadas áreas cerebrales. Baars introduce dos importantes conceptos. El primero es el de *competitividad* de los estímulos, el segundo la existencia de

atractores o nodos mnésicos. Por ejemplo, sabemos que no todos los estímulos alcanzan a movilizar nodos neuronales y quedan encapsulados como recuerdos. Las señales sensoriales (externas o internas) compiten para alcanzar el EGT y sólo aquéllas con cierta relevancia adaptativa y contextual merecen ser configuradas en procesos especializados no atribucionales que, en definitiva, modularán las respuestas finales de 2.º orden (p. ej., el reconocimiento automático de las caras, las capacidades espaciales y motoras, etc.). Baars sugiere que los núcleos intratalámicos y las conexiones corticocorticales son los candidatos neuroanatómicos del EGT. Este modelo es altamente flexible y adaptativo. Tan sólo las señales con contenidos que no se contradicen entre sí (una señal imposible sería *reconozco* mi mano y *no reconozco* mi mano) pueden acceder al *mismo instante* en el EGT. Una alteración cerebral, localizada o difusa, afecta al EGT generando estados representacionales de la conciencia disociados. Se disponen de paradigmas experimentales que apoyan este modelo. Otros modelos integrados son los de Block (2007), Crick y Koch (2003), Kriegel (2007), Thagard y Aubie (2008) y [Augustenborg \(2010\)](#).

Características fenomenológicas de la experiencia consciente

De forma meramente descriptiva, la conciencia humana parece poseer unas características básicas que pueden verse modificadas en diversas condiciones. La terminología de estas características es enormemente variada y cambiante según la fenomenología clásica de los textos de los psiquiatras europeos del siglo xx (ver Hey) hasta la moderna neurociencia. La terminología sobre la experiencia consciente (dominios) que vamos a presentar es de difícil traducción y manejo para la exploración clínica psiquiátrica o psicológica convencional; no obstante, define bastante acertadamente los dominios de análisis.

Perspectiva

Se refiere a que cualquier persona siempre vivencia (o posee una perspectiva) de un determinado espacio-tiempo aunque se encuentre totalmente aislada, bien en una situación artificial o casual extrema. Presumiblemente, todos los humanos poseemos un cierto «punto de vista» sobre nuestra situación en el espacio y en el tiempo en condiciones no extremas (p. ej., en el espacio, encerrados en lugares en ausencia de estímulos, etc.). En términos convencionales clínicos se explora la orientación de la persona (alopsíquica) cuando está en el hospital, en la consulta o en cualquier otro lugar sanitario. De hecho, lo que hacemos es elicitare, mediante preguntas, las áreas cerebrales que controlan la capacidad de situar *en perspectiva* a la persona respecto al lugar que ocupa, incluso antes de que la propia persona se aperciba de la situación (p. ej., al recuperarse de un coma).

Agencia

Es el fenómeno por el cual atribuimos nuestros actos y sus consecuencias a nosotros mismos (*self-agency*). Benjamin Libet (1985) demostró que el cerebro se activa antes de que seamos conscientes de nuestra intención de realizar un acto con una finalidad concreta (Libet y cols., 1983). Este fenómeno podía sugerir que la idea de libertad (de nuestros actos) es ilusoria: tan solo un simple producto *post hoc* de la tendencia humana a la inferencia. Mientras estamos despiertos, sin embargo, nos consideramos agentes libres de nuestros actos en todo momento. Esta *autoatribución*, no obstante, tiene sus límites. El orden temporal es determinante en esta apreciación subjetiva de causalidad. Diversos estudios han demostrado que la percepción del efecto posterior a nuestra intención de actuar dramáticamente se ve modificada si tan solo *evocamos* el acto o bien si *hacemos* el acto. Veremos más adelante aquellos trastornos derivados del fenómeno de «soy sujeto de mí mismo» (síndrome de la autorrepresentación).

Titularidad

En condiciones normales, el poder y las características de la agencia son esencialmente subjetivos. Mis pensamientos y actos son solo míos, aunque los comunique o bien sean observados por otros. Nadie puede influir en cómo pienso ni en lo que pienso (si yo no lo deseo), por lo que el acceso a mi mente es exclusivo y, con suma frecuencia, excluyente. Este *acceso privilegiado* contiene la vivencia de una mente independiente de cualquier mecanismo interno o externo. Además, mis vivencias (p. ej., dolor) sólo pueden ser vivenciadas por mí y por nadie más aunque hable de ellas. En diversas condiciones clínicas la vivencia de ser el único titular de la agencia puede suspenderse transitoriamente o de forma permanente.

Incorregibilidad

En condiciones normales de vigilia es imposible considerar en ningún instante que «yo no soy yo». La vivencia de titularidad no se corrige, salvo en ciertas patologías cerebrales, localizadas o difusas, o en situaciones extremas, experimentales o accidentales.

Propiocepción

Es el reconocimiento de la realidad, localización y posición de mi cuerpo y de las partes de mi cuerpo (aunque no de todas; p. ej., no sé nada de mi páncreas) como si comprendieran una agencia independiente de mi autoagencia. Por ejemplo, el dolor lo noto en mi brazo no en mi mente (o en mi cerebro, que nunca lo noto). El fenómeno de contemplar el cuerpo como mío, pero *fuera* de mi mente (disociación entre el *self-body* y la *self-agency*), permite, entre otras habilidades, ajustar los actos motores a la intención de la acción. En diversas patologías este fenómeno disociativo alcanza un grado extremo de complejidad (p. ej., el *síndrome de la mano anárquica*).

Iipseidad

Es el fenómeno por el cual nos identificamos *exclusivamente* como personas (humanas) y no como otras cosas, objetos u otras personas. *Iipse*, del latín mismidad, identidad, propio (p. ej., ipsilateral = del mismo lado). No nos sentimos *omniscientes* en condiciones normales. En la literatura clásica y moderna, el ser humano puede transformarse en cualquier otro ser (vivo o no vivo) continuando siendo él mismo (omnisciencia) (p. ej., en *La metamorfosis* de Kafka o en *Alicia en el país de las maravillas* de Lewis) y sufriendo los mismos problemas personales previos a la transformación. La pérdida de la *ipseidad* sucede en diversos cuadros clínicos neurológicos y psiquiátricos.

Atribución

Es la tendencia universal a atribuir a otras personas (u otros seres vivos, p. ej., animales) estados y pensamientos similares o distintos a los nuestros sin tener ninguna prueba objetiva de que estos estados o pensamientos realmente sucedan en otras personas u otros seres vivos. Los mitos y alegorías sobre esta característica humana son abundantes y abrumadores. El filósofo Demócrito (4.000 a.C.), subido a un árbol, dialogaba con los pájaros y éstos le respondían. El mito de la existencia de un lenguaje universal *transhumano* es ancestral y no ha desaparecido en la literatura moderna ni en el arte.

Unidad

Niega la posibilidad de múltiples conciencias en una misma persona. La conciencia de una persona siempre hace referencia a sus experiencias de forma conjunta. Por ejemplo, la experiencia de dolor en el brazo y la de hambre, en un mismo momento, se vivencian integradas en la misma conciencia y no en *espacios representacionales separados*. Podemos prestar más atención a una experiencia que a otra o incluso ignorar una, otra o ambas, pero sabemos que son nuestras experiencias y carecemos de la vivencia de que otro sujeto es el agente. Los fenómenos de *reduplicación* son poco frecuentes, aunque están bien identificados en la práctica clínica. Otras características neurofenomenológicas de la conciencia humana se reflejan en la [tabla e41-2](#).

Tabla e41-2

Características neurofenomenológicas de la conciencia

Concepto	Características
Registro EEG	Irregular, baja amplitud y actividad eléctrica rápida (0,5-400 Hz). Sigue siendo la mejor prueba. En los estados de pérdida de conciencia el registro es diferente (regular, elevada amplitud y bajo voltaje)
Corteza cerebral y tálamo	La conciencia depende del complejo neuronal corticotalámico que interactúa con regiones subcorticales
Actividad cerebral extensa	Los sucesos conscientes que se pueden reconocer y verbalizar se asocian a actividad cerebral específica y extensa. Al contrario, la estimulación inconsciente evoca tan sólo actividad local (regional)
Información	La conciencia decae cuando la información es redundante. Los estudios sobre la atención demuestran que la conciencia tiene preferencia por estímulos de elevada información
Consistencia interna	Cuando dos estímulos suceden a la vez, sólo uno se hace consciente
Capacidad limitada	La capacidad de la conciencia se limita a una escena o un escenario, mientras que el cerebro computa masiva información en paralelo al mismo tiempo
Fragmentación de la información	Cada área cerebral se especializa en unas características específicas de las señales sensoriales. La actividad generada se configura (<i>gestalt</i>) para dar un sentido a lo percibido
Autoatribución	Las experiencias conscientes siempre son atribuidas al <i>yo</i> . Este efecto de bucle sensoriocognitivo depende de la integridad de la corteza precuneana y orbitofrontal
Capacidad de reportar	La totalidad de los contenidos conscientes son reportables voluntariamente. La capacidad de reportar no tiene que ver con el vocabulario o los conocimientos
Subjetividad	La persona experimenta un flujo enorme de contenidos conscientes privados sólo accesibles por la persona
Conciencia de límites	La articulación cognitiva de los contenidos conscientes tiene límites borrosos (p. ej., «lo tengo en la punta de la lengua»)
Aprendizaje	No disponemos de pruebas de aprendizaje sin algún tipo de conciencia
Estabilidad de los contenidos	Los contenidos de la conciencia son sorprendentemente estables y a la vez adaptativos a las señales sensoriales. Los contenidos abstractos (p. ej., creencias, etc.) se mantienen durante décadas
Atribución externa (alocéntrica)	Las escenas y los objetos, en condiciones normales, se atribuyen a fuentes externas
Conocimiento	La conciencia es enormemente útil para conocer el mundo y en ocasiones, algún proceso interno (p. ej., atender al ritmo cardíaco). No obstante, todos los procesos conscientes también dependen de infraestructuras neuronales no conscientes

Correlatos neuronales

Los correlatos neuronales de la conciencia, y especialmente de la conciencia representacional y de la autoconciencia, son aspectos de las neurociencias controvertidos y muy dinámicos. Los sucesos neuronales que originan el acceso a la *conciencia del yo* todavía no se han determinado de forma clara y concluyente. En cambio, se conocen de forma pormenorizada las estructuras y actividad neuronal subyacente a los mecanismos del *arousal* (estar vigil y consciente) o de la denominada *conciencia basal*.

Regiones cerebrales de la conciencia basal

Se entiende por *conciencia basal* (CB) el estado de vigilia o de *arousal* (activación) de un ser vivo. Se han identificado algunos correlatos neurobiológicos que causan lo que se denomina conciencia basal. En condiciones normales y en reposo, el cerebro humano genera un cambio de actividad bioeléctrica de 40 Hz, entre el polo rostral y caudal, cada 12 milisegundos (Llinás y Ribary, 1994). Esta actividad coincide con la actividad neuronal entre el tálamo y el córtex cerebral (Crick y Koch, 1998). Se considera un estado de actividad cerebral automática, permanente (incluso durante el sueño) y no consciente (preconsciente y prerreflexiva). Los neurofilósofos hacen referencia a este estado como *estado (de consciencia) de orden inferior*. El patólogo Constantine Von Economo, en 1931, enunció que las estructuras del tronco del encéfalo superior (protuberancia) y las del hipotálamo posterior determinaban el estar consciente y vigil (*arousal*) a raíz de sus observaciones de pacientes con encefalitis letárgica en la Primera Guerra Mundial. En la misma época, Bremer (1929) realizó el experimento de seccionar la unión cervicomedular en el gato sin que se observara ningún efecto en el *arousal* o en el ciclo vigilia-sueño, mientras que la sección de vías ascendentes en la zona mesencefálica inducían en el gato un estado similar al sueño profundo (ver revisión de Zeman, 2001). En 1949, Giuseppe Moruzzi y Horace Magoun demostraron que ciertas regiones cerebrales eran críticas en el mantenimiento del *arousal*. Cuando se estimulaba de forma eléctrica el sistema reticular ascendente (SRA) el animal pasaba de un estado de profunda somnolencia-inhibición a un estado de alerta y activación. El extraordinario descubrimiento del *grupo monoaminérgico* de Estocolmo (Dahlström, Carlsson, Fuxe, Olson, etc.), mediante la técnica histológica de Falk y Hillarp, revolucionó la visión anatómica de las regiones del tronco del encéfalo y áreas asociadas. El SRA está conformado por núcleos de neuronas y vías ascendentes neuroquímicas (serotoninérgicas, noradrenérgicas, colinérgicas y dopaminérgicas) altamente específicas que modulan todas las estructuras anatómicas subcorticales (tálamo, ganglios basales, etc.) y corticales (corteza prefrontal, hipocampo, etc.). Las acciones de los neurotransmisores (NT) de estas vías son complejas, dependiendo del lugar de

acción final y de los receptores para los NT. La mayoría de psicofármacos (antidepresivos, antipsicóticos, etc.) y otros agentes modificadores de los estados de vigilia-sueño actúan sobre estas estructuras ([Dahlaström y Carlsson, 1986](#)).

El papel del tronco y protuberancia y del tálamo en la integridad del *estado de arousal* (y mantenimiento de la vigilia) se ha demostrado en diversos estudios experimentales y clínicos. El coma, por ejemplo, es un estado de inconsciencia en ausencia del ciclo normal sueño-vigilia. Al margen de los distintos estados del coma, éste se produce por lesiones localizadas o difusas de la *ruta tronco del encéfalo-tálamo-hemisferios*. Esta ruta neuroanatómica debe estar intacta para que un ser vivo mamífero esté despierto y activo, pero no explica por completo de qué manera en este estado de conciencia (no coma, no sueño) el sujeto tiene conciencia de sí mismo y del entorno ([fig. e41-1](#)).

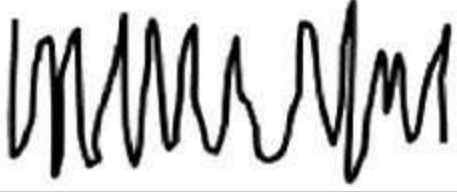
Conectividad cerebral intrínseca

Las técnicas de neuroimagen han demostrado una gran actividad en ciertas regiones del cerebro en estado de reposo comparada con la actividad en la resolución de tareas. A la red neuronal que sustenta esta actividad se la denomina *Default Mode Network* o *actividad del cerebro en modo automático* (DMN). En los años sesenta del pasado siglo, el fisiólogo sueco David Ingvar fue pionero en la obtención de imágenes de la actividad cerebral (usando la técnica de inhalación de xenón 133 y midiendo la radiactividad del flujo sanguíneo cerebral regional). Ingvar propuso que el cerebro *trabaja espontáneamente* (sobre todo en las regiones frontales) siempre que no suceda ningún estímulo perturbador ([Zeman, 2001](#); [Ingvar, 1983](#)). En efecto, cuando a un sujeto en reposo, al que se le está observando la actividad cerebral (mediante tomografía de emisión de positrones o PET), se le induce una actividad mental de cualquier tipo (p. ej., numérica) las regiones del DMN se desactivan súbitamente (en 2 a 10 segundos). Se considera al DMN un sistema cerebral independiente del sistema motor, del sistema visual y del SAR. Las regiones cerebrales asociadas a este fenómeno de activación-desactivación del DMN son: la corteza prefrontal ventromedial, la corteza prefrontal dorsomedial, la corteza del cíngulo posterior, el lóbulo parietal inferior, la corteza temporolateral y la formación del hipocampo. Todas estas regiones se *coactivan* durante el estado de reposo o durante la mentalización (tarea pasiva). Uno de los aspectos más notable de esta red neuronal es su vinculación a los pensamientos no asociados a estímulos (mentalización) ([tabla e41-3](#)). No resulta fácil realizar estudios de neuroimagen que minimicen los estímulos intrusos. No obstante, diversos estudios controlados han obtenido importantes resultados en esta área de investigación. La actividad neuronal de las regiones del DMN correlacionan con la actividad de mentalizar o de ensoñación (*daydreaming*). Al contrario, cuando realizamos una tarea de atención específica o tan sólo un estímulo sensorial externo, interrumpe rápidamente la actividad

bioeléctrica celular de esta red. No todos los estudios, sin embargo, observan este fenómeno.

Tabla e41-3

Actividad bioeléctrica cerebral asociada a estados de conciencia

Onda	Frecuencia Hz	Forma (EEG)	Características
Beta	14-30		Vigilia, alerta normal, conciencia
Alfa	9-13		Calma, lucidez, no pensamiento intencional
Theta	4-8		Relajación profunda e imaginación mental
Delta	1-3		Sueño profundo
Gamma	25-100		Extrema activación Extrema alerta precomicial
Actividad oscilatoria en reposo	<0,1	BOLD fMRI	Regiones sensoriomotoras Conectividad estructural y funcional

Se ha sugerido que el sistema DMN es un *centinela* (monitoriza) del ambiente externo. Entre otras funciones poco conocidas, el DMN serviría de provisión continua y espontánea de información exógena que, una vez filtrada, se almacenaría en las agencias del recuerdo y, sobre todo, de recuerdos específicos no conscientes y no-representacionales. Una segunda hipótesis sugiere que el DMN contribuye directamente a la capacidad de mentalizar, una de las características más notorias de la conciencia humana. La *mentalización* (*self-relevant mental simulation*) (actividad de representar), especialmente el recuerdo autobiográfico y la mentalización del otro(s), se asocia a la activación de esta red neuronal. Respecto a los trastornos humanos, las anomalías en la DMN se asocian a tres

amplias patologías cerebrales: los trastornos del espectro autista, los trastornos del espectro de la esquizofrenia y la enfermedad de Alzheimer y otras variantes.

Experiencias prerreflexivas

Diversos investigadores se han dedicado a analizar qué procesos neuronales sustentan la actividad sensoriomotora previa al fenómeno de mentalizar (actividad prerreflexiva o prerrepresentacional). Nuestra conciencia puede iniciar conductas y movimientos de forma intencional o no intencional. En ocasiones, nos damos cuenta después de haber iniciado un movimiento o una acción y asumimos que, por descontado, somos nosotros los agentes de ese fenómeno. Investigadores del área de la neurocomputación y del área de la robótica conocen el modelo neurológico de la *mano anárquica* y de la *dispraxia diagonística*. Ambos fenómenos clínicos se deben a un daño en el lóbulo frontal o en el cuerpo calloso y se caracterizan por movimientos no intencionales espontáneos, unimanuales o bimanuales, debidos a trastornos de la volición o intención. Estos pacientes no pueden reconocer el movimiento como propio mientras que asumen como propia la parte anatómica implicada («*no se mueve cuando yo lo deseo y se mueve cuando no lo deseo*»). Este fenómeno es muy distinto al que sucede en otros trastornos motores (p. ej., en el Parkinson) en los que el paciente intenta decrecer el movimiento anómalo y, aunque no lo consiga por completo, no sufre la disociación entre la intención y el resultado de la acción. Estos modelos clínicos han sugerido la existencia de redes neuronales independientes (motora, sensorial y de representación corporal) que, en condiciones normales, están *coactivadas*, y en ciertas patologías pueden segregarse.

La observación de estos fenómenos permitió a Antonio Damasio elaborar la hipótesis del *marcador somático* (MS) como origen de la conciencia. Damasio consideró que el daño en la corteza prefrontal ventromedial (VMPFC) inducía a deficiencias en la toma de decisiones por una incapacidad para utilizar las señales procedentes del cuerpo, especialmente cuando hemos de tomar diferentes opciones sin una reflexión previa. La información de nuestro estado somático sólo es representacional cuando sucede una señal corporal después de haber sido procesada. Damasio argumentó que la VMPFC y otras estructuras (amígdala, ínsula, corteza somatosensorial, corteza del cíngulo, ganglios basales y núcleos del tronco del encéfalo) están implicadas en la representación y regulación del estado corporal. En su extraordinario *Tratado de psiquiatría* (*Grundriss der Psychiatrie*), Carl Wernicke ya sugirió el MS afirmando que «por movimientos iniciativos entendemos todas aquellas expresiones del mundo motor que se producen por un impulso (*aus eigenem Antriebe*) y que no son producidos por estímulos externos (*äussen Reiz*)». Estos *movimientos iniciativos prerreflexivos*, que implican una decisión motora futura, dependen de la integridad de la VMPFC. El apoyo empírico actual de la hipótesis del MS se basa en el paradigma de la *Iowa*

Gambling Task (IGT). Este paradigma analiza la toma de decisiones prerreflexivas, cuyo resultado puede ser «bueno», «malo» o «ambiguo». Los sujetos con daño en la región VMPFC son incapaces de atribuir un valor a la conducta previa aunque ésta represente un grave riesgo. Este fenómeno se denomina *miopía para el futuro* (Bauer y cols., 2013).

Regiones cerebrales asociadas a la actividad representacional

Por actividad representacional entendemos la actividad cerebral cuando estamos pensando en nosotros mismos y en cualquier otro *objeto* representacional (espacio, idea del momento y del tiempo, idea del cuerpo, de los otros, del pasado, de nuestra voz, etc.). A esta actividad privada se denomina también *actividad de mentalizar*. Los neuropsicólogos modernos han diseñado diversas pruebas de estímulos específicos, junto con métodos de neuroimagen, con la finalidad de capturar regiones y actividad específica en el cerebro humano de esta característica de nuestra mente. Una cuestión de importancia teórica y clínica es cuáles son las regiones del cerebro que están activadas cuando nos representamos a nosotros mismos o a los otros. Los neuropsicólogos de la teoría de la mente (ToM) han diseñado diversos paradigmas para responder a esta pregunta (ver revisión de Zeman, 2001). Los estudios clásicos neurológicos apuntaron a la necesidad de la integridad de la corteza prefrontal (PFC) en la actividad de autorrepresentación. De hecho, la PFC forma parte de la red descrita anteriormente (Johnson y cols., 2002) (tabla e41-4 y fig. e41-5).

Tabla e41-4

Áreas neuronales de la autorrepresentación y reconocimiento

Áreas neuronales	Función
Córtex occipitotemporal medial • Área fusiforme • Área extraestriada • Área parahipocámpica	Procesamiento múltiple de categorías visuales específicas (caras, cuerpos, escenas)
Red cortical posterior derecha • Occipitoparietal • Occipitotemporal • Occipitotemporo-parietal	Córtex frontal derecho • Circunvolución frontal inferior • Circunvolución precentral
Procesamiento visuoespacial • Gradientes de textura • Identidad de los objetos • Objetos en el espacio	Autorrepresentación • Memoria biográfica • Juicio de realidad • Diferenciación del yo/otros

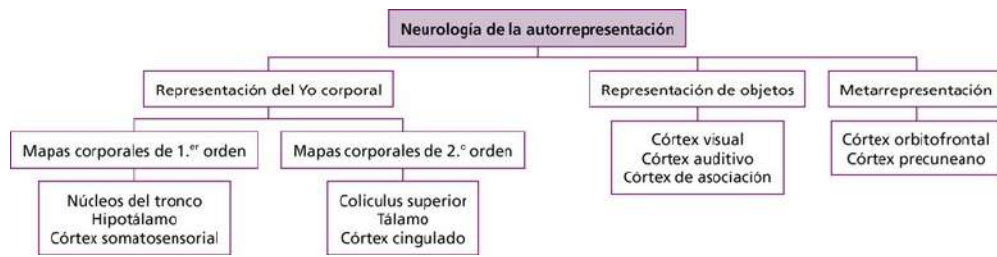


FIGURA E41-5 Regiones cerebrales asociadas a la actividad representacional.

Trastornos globales y parciales de la conciencia

Por trastornos globales entendemos todos los estados cerebrales de *desconexión* de áreas o regiones neuronales. Los trastornos parciales, en cambio, hacen referencia a fenómenos anormales de orden superior que afectan a módulos o redes neuronales con información específica (p. ej., sensorial, motora, etc.) y que inducen síntomas o signos ajenos al control voluntario y que la persona puede vivenciarlos de manera muy diversa, bien como propios (p. ej., ideas delirantes) o como extraños (p. ej., despersonalización). Todavía no es posible realizar una taxonomía politética (categorial) de todos los estados de conciencia que puede experimentar un sujeto humano.

Síndromes globales o de desconexión

Derivan de estados cerebrales secundarios a procesos que interrumpen las áreas y fibras neuronales ascendentes o interhemisféricas, en algún punto o nodo, de su distribución anatómica desde la bulboprotuberancia hasta ambos hemisferios. En ocasiones, la simple exploración neurológica no permite reconocer el grado de afectación del daño, ni tampoco el estado de conciencia de la persona. Por ejemplo, podemos observar los reflejos alterados derivados del tronco del encéfalo coexistiendo con una función intacta del mesencéfalo, del tálamo o de los hemisferios (incluida la capacidad de estar consciente) ([McClenathan y cols., 2013](#)). Desafortunadamente, no es posible todavía medir de forma objetiva el fenómeno de *ser consciente* y, en consecuencia, la interpretación clínica de cualquier estado de conciencia está sujeta a múltiples errores de juicio. Por otra parte, tampoco podemos estar seguros de que ciertos estados de conciencia de pacientes psiquiátricos (p. ej., estupor depresivo), supuestamente funcionales, no sean en realidad estados de *micro-desconexión* de las redes neuronales locales hemisféricas o interhemisféricas. La [figura e41-6](#) y la [tabla e41-5](#) pretenden reflejar los estados de desconexión inductores de alteraciones globales de la conciencia.

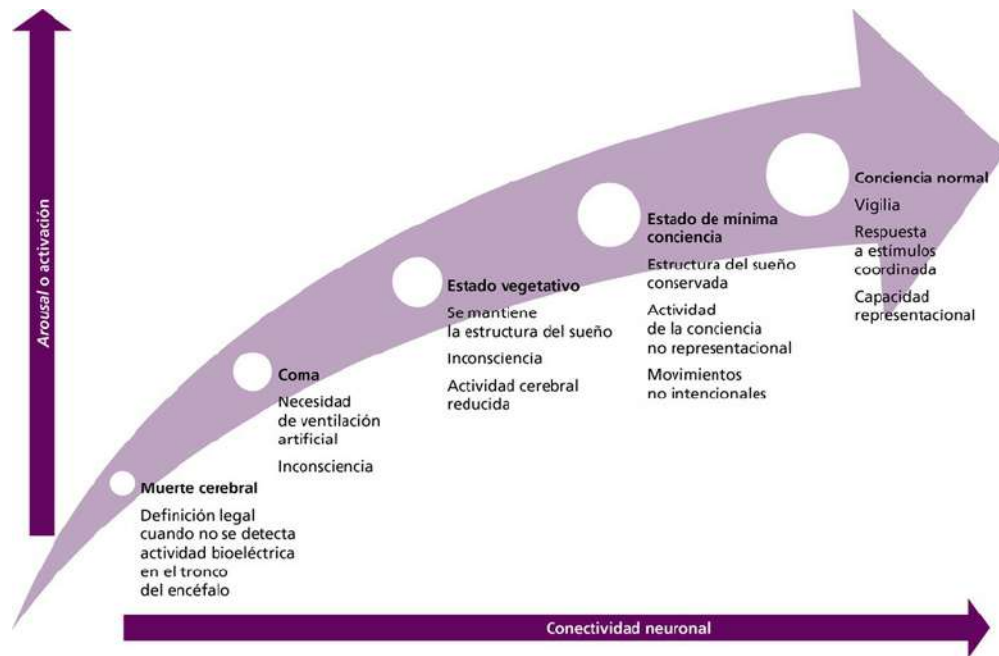


FIGURA E41-6 Estados anormales de la conciencia en función del grado de conectividad cerebral y de variables biológicas.

Tabla e41-5**Integración de las descripciones de los niveles y contenidos de la conciencia**

Niveles	Definición	Terminología	Contenidos	Ejemplos
Sin conciencia representacional Nivel límbico o subcortical	Imposibilidad de responder a estímulos ambientales y/o al yo (voluntad) Ausencia de <i>arousal</i>	Somnolencia Obnubilación Estupor Coma Estado vegetativo	No observables No referidos Las personas recuperadas refieren contenidos similares a los estados oníricos Ausencia de ciclos-vigilia-sueño	Daño cerebral localizado, multifocal o difuso
Conciencia representacional Nivel corticosubcortical	Conciencia vigil. Focalización de la atención exclusivamente a estímulos ambientales. La persona puede no ser consciente de estar vigil o despierto	Estado confusional Desorientación Estados crepusculares	Ilusiones, alucinaciones Impulsividad Respuestas impredecibles a estímulos	Daño cerebral localizado, multifocal o difuso Intoxicación por sustancias
Autoconciencia Nivel cortical	Atención centrada en el yo (orientación autopsíquica)	Vigil. Orientación parcial o completa Desorientación parcial	Variables Capacidad de referir contenidos mentales	Despersonalización Desrealización <i>Dejà-vu</i> Ilusiones Delirios Alucinaciones
Metaautoconciencia Nivel cortical	Distinción entre lo personal y el ambiente. Capacidad simbólica	Orientación alo- y autopsíquica. Capacidad de reflexión	Múltiples y biográficos	Evocación voluntaria de recuerdos

Las imágenes estructurales del cerebro ofrecen señales de lesiones, en diversos estados anómalos de conciencia, muy heterogéneas. También los estudios de metabolismo cerebral (tomografía de emisión de positrones con 18-fluorodeoxiglucosa) muestran la falta de asociación entre el nivel de *arousal* (CB) y la actividad cerebral. No obstante, la CB parece asociada a la red *frontoparietal* junto a áreas de asociación. En efecto, la CB también se denomina *estado de mínima conciencia*, donde ésta fluctúa de un estado mínimo a un estado máximo, en el que puede haber comprensión del lenguaje o utilización funcional de objetos cuando a los pacientes, en este estado, se les entrena a activar determinadas áreas cerebrales. Se dispone de sólidas pruebas de que la corteza *frontoparietal* contiene como mínimo dos redes funcionales claramente asociadas a la *mentalización espontánea*. Una llamada *red externa de conciencia* (o red de control ejecutivo, REC), localizada en las regiones anatómicas frontoparietales laterales; la segunda,

la *red interna de conciencia*, en la región mesial del cerebro (RIC). La REC se activa durante las tareas que requieren atención selectiva, y la RIC es, de hecho, la DMN descrita más arriba, y está implicada en procesos de *autorrepresentación*. La actividad entre ambas redes neuronales está normalmente *desincronizada*, es decir, cuando una está activa la otra no lo está. Durante la anestesia o en el sueño profundo, en el estado de mínima conciencia o en el coma, ambas redes se *sincronizan*. Este sorprendente efecto bioeléctrico ha sugerido que la conciencia, en su forma más simple de *arousal* o en su forma más compleja de actividad representacional, requiere este balance de actividad de las dos redes neuronales. Todos los estados de desconexión globales se deben situar en marcos hospitalarios específicos (unidades de cuidados intensivos, urgencias, etc.) en los que la exploración psicopatológica, en el sentido tradicional, es innecesaria. Algunos de estos estados pueden ser extremadamente prolongados, usualmente asociados a neuropatías o daño espinal. No obstante, es importante señalar la posibilidad de detectar estas patologías de forma precoz mediante la simple valoración clínica. La [tabla e41-6](#) recoge las cuatro características básicas que nos deben hacer sospechar un trastorno global de la conciencia. La variabilidad clínica de los trastornos de desconexión es enorme; en este apartado describiremos los cuadros clínicos más frecuentes (Di Perri y cols., 2014).

Tabla e41-6

Características clínicas precoces de una alteración global de la conciencia

Características de la conducta	Observaciones
Actividad de <i>arousal</i> no espontánea	Necesidad de estimular a la persona para que mantenga la atención o el estado de vigilia
<i>Arousal</i> espontáneo alterado	Variaciones espontáneas y erráticas del nivel de activación sin respuestas a la estimulación directa
Bradipnea o variaciones sincopadas del ritmo cardiorrespiratorio	Tendencia aparente al sueño profundo (falsa dormición)
Movimientos ausentes o extremadamente lentos	Imposibilidad de mantener la postura

Hipervigilia

Resulta de la exaltación de los sistemas neurobiológicos que controlan la atención y la alerta. Los autores clásicos hablaban de «ampliación de la conciencia», que denotaba la exaltación de los sentimientos o vivencias, más que la de un estado específico del sensorio. La hipervigilia no parece ser un estado puro del sensorio o del nivel de alerta, sino una mezcla de síntomas provenientes de la esfera sensorial, motriz, cognitiva y afectiva. Sucede como estado de transición en diversos trastornos orgánicos y psiquiátricos o como preludio de éstos. Se caracteriza por la vivencia de «claridad» de conciencia (o mente) como si el sujeto se hubiese liberado de algún freno previo. Va acompañada de un incremento de la actividad motórica y frecuentemente verbal.

La sensación subjetiva de «claridad mental» no tiene por qué ir acompañada de un mayor rendimiento, ni siquiera de una mejora real de la atención. De hecho, la hipervigilancia puede ir acompañada de importantes distorsiones de la atención que se traducen por distraibilidad. La hipervigilancia es el inicio casi constante de los accesos maníacos primarios o secundarios a enfermedades somáticas, de alguna forma de inicio de la esquizofrenia y de la intoxicación por drogas alucinógenas (LSD, *cannabis*, etc.) y noradrenérgicos (cocaína, anfetaminas).

Letargia, somnolencia o sopor

Consiste en una dificultad para mantener la alerta y atención, a pesar de que el sujeto realiza un esfuerzo sostenido. Pueden existir una distorsión de la evocación mnésica y ligera desorientación temporoespacial. Generalmente, la estimulación verbal o física provoca fluctuaciones de la somnolencia. Durante la exploración, la interpretación de los contenidos mentales debe hacerse con precaución, al igual que la valoración del síntoma, cuando únicamente el paciente lo menciona durante la historia clínica. La somnolencia por alteración del sensorio debe diferenciarse de la sensación subjetiva de sueño y de la dificultad para despertarse, que refieren algunos enfermos y sujetos sanos.

Obnubilación

Cuando la alteración del sensorio es más profunda, no resulta sencillo extraer al paciente de su estado. Si se consigue con la estimulación repetida y vigorosa, el paciente suele estar confuso y desorientado, aunque mantenga cierta cooperación. Con frecuencia, se alternan síntomas de excitación e irritabilidad con somnolencia. La distraibilidad es permanente, con distorsión de las percepciones auditivas y visuales (Plum y Posner, 1982). La confusión y la desorientación temporoespacial suelen ser constantes. Todas las funciones intelectuales se encuentran seriamente perturbadas en este estadio, aunque el sujeto emita respuestas psicológicas durante la exploración.

El síntoma psicopatológico preponderante es el de *confusión*, mientras que el neurológico es el del *retardo*, en el *despertar y mantener la vigilia y atención*.

La confusión es una alteración global de la conciencia, constituida, como veremos más adelante, por síntomas sensoriales y cognitivos.

Estupor

Se utiliza para describir a los pacientes que sólo son capaces de alcanzar un ligero estado de alerta mediante estímulos potentes. Espontáneamente son incapaces de emitir alguna conducta intencional, y las ocasionales respuestas verbales son incoherentes o ininteligibles. Los contenidos de la conciencia son inexplorables, siendo el signo más llamativo el de la inmovilidad. En términos neurológicos, se considera este estado el antecedente inmediato del coma (precoma o semicoma).

En psiquiatría, clásicamente se utilizó para denotar la patología de la conducta en enfermos melancólicos y esquizofrénicos catatónicos, en algún momento de la evolución de su enfermedad. En efecto, tradicionalmente se diferenciaba el «estupor psicógeno» del «orgánico», aunque sus límites son más teóricos que reales (Berrios, 1981 y 1983). En la acepción tradicional, el estupor consistiría en «una disminución de la actividad de las funciones intelectuales, acompañada de un aire de asombro o indiferencia». El estupor psiquiátrico se emplea en todos aquellos estados de *mutismo, reducción de la actividad motora y fluctuación de la conciencia* (Berrios, 1983). La distinción entre estupor psiquiátrico y estupor orgánico es un ejercicio clínico de los autores clásicos que hoy en día debe practicarse de forma prudente. En un primer análisis, las diferencias pueden ser notables, aunque sin una exploración de neuroimagen adecuada no es posible descartar ninguna patología subyacente. No obstante, a nivel psicopatológico, todavía es interesante la descripción somera de las diferencias entre ambas categorías. El estupor que presentan los pacientes mentales sucede primordialmente en tres patologías distintas: *a)* en la melancolía (depresión endógena); *b)* en la esquizofrenia con síntomas catatónicos, y *c)* en la histeria y cuadros relacionados (p. ej., síndrome de Ganser). La historia clínica previa, sin duda, resulta más orientativa de la naturaleza del estupor que los signos explorados en el momento. El estupor, como estado, fue considerado por Ferrus, en el siglo pasado, como *una suspensión rápida apirética y de todas las facultades cerebrales*. En 1843, Baillarger demostró que en la melancolía, a pesar del torpor intelectual, existía siempre un delirio de gran actividad. Chaslin (1912) definió este estupor como «la suspensión extrema de los movimientos voluntarios y de la mímica»; ésta queda fijada en una misma expresión (*masque de marbre*). Griesinger consideró que la imagen del estupor era indiferenciable de la del demenciado. De hecho, la variación diurna de los síntomas puede desorientar, ya que muchos enfermos orgánicos muestran letargia diurna y agitación nocturna. En el estupor psiquiátrico, el sensorio, la reactividad sensorial y los reflejos están conservados y los EEG son normales (Berrios, 1983). Los melancólicos estuporosos suelen ser de edad avanzada o presentar antecedentes inmediatos de tratamientos con antidepresivos, litio, etc., o tentativas graves de suicidio. En ausencia de estos datos biográficos, es preferible considerar una posible patología orgánica, dada la infrecuencia de estos cuadros. El estupor catatónico suele ir acompañado de extrañas posturas que nunca muestran los enfermos melancólicos y orgánicos. La flexibilidad cérica es un síntoma equívoco, de difícil valoración, que pueden presentar enfermos de diversa naturaleza (Plum y Posner, 1982). Wernicke llamó la atención acerca de la posible confusión de este fenómeno, de observación rara, con la «seudoflexibilidad» (falsa catalepsia) que se presenta en los casos de sugestión o de obediencia automática (Mira y López, 1935).

El estupor histérico es un fenómeno extraordinario; a nuestro juicio, se trata, en realidad, de un *mutismo* más que de un auténtico estupor. El examen detenido

del paciente revela un reflejo corneal normal y ausencia de reflejo de Babinski y de obnubilación o confusión. En ocasiones, el paciente puede sumergirse en un letargo, que se asemeja al coma, del que sale espontáneamente. Estos síntomas, en los histéricos, suelen ir acompañados de otros más orientativos y típicos. El diagnóstico diferencial con amital sódico intravenoso lento puede dirimir el diagnóstico en casos dudosos. El estupor de origen psiquiátrico desaparece con el barbitúrico, mientras que en el orgánico rara vez sucede. No obstante, debido a razones no del todo comprendidas, los síntomas «histéricos» parecen ser especialmente frecuentes en pacientes en los que, a la postre, se descubren enfermedades neurológicas (Plum y Posner, 1982). En el estupor orgánico, según Plum y Posner (1982), la mayoría de pacientes tienen una disfunción cerebral difusa. Los estímulos a los que se somete al paciente (p. ej., reflejos tendinosos, etc.) suelen dar respuestas anómalas. La diferencia con el coma radica en la posibilidad de sacar, transitoriamente, al paciente de su estado u observar una respuesta efímera al dolor. Los movimientos oculares de seguimiento y los cambios bruscos de motilidad denotan una patología orgánica y no deben confundirse con conducta intencional (Berrios, 1981 y 1983). La mirada fija, con los párpados abiertos, está presente en el síndrome de cautiverio, mientras que la oposición de los párpados o el movimiento rápido de ellos suelen denotar estupor psicógeno (Plum y Posner, 1982; Roberts, 1984).

Confusión y *delirium*

No existe una clara demarcación entre confusión y *delirium*. En las nuevas nomenclaturas se habla de forma genérica de «estados confusionales». La distribución entre ambos conceptos es antigua y entronca con los de *reacción exógena* (de Bonhoeffer), *psicosis tóxicas*, *psicosis sintomáticas*, *psicosis con alteración intelectual transitoria*, *psicosis orgánicas*, etc. (Mira y López, 1935; Berrios, 1981). Las características comunes de todos estos cuadros serían las siguientes:

1. Identidad patogénica.
2. Inicio súbito (en horas o días).
3. Falta de sistematización delirante.
4. Repercusión más o menos intensa del estado general.
5. Duración relativamente escasa (una semana).
6. Posibilidad de *restitutio ad integrum* o al estado premórbido.

El cuadro clínico es similar en todos los sujetos y parece, hasta cierto punto, independiente del tipo de lesión cerebral. Por ello, la escuela británica (Mayer-Gross y Roth, 1977) consideró una *respuesta preformada* del cerebro humano. El término *confusión*, estrictamente, significa la incapacidad para distinguir lo real de lo imaginario y, como sugirió Chaslin (1892), «una pérdida del control voluntario sobre las facultades intelectuales» (Berrios, 1981). En efecto, la confusión se identifica con el *onirismo*, en el sentido de que el paciente confuso verbalizaba

contenidos imaginarios (escenas, visiones, etc.), parecidos a los del sueño, intercalados con momentos de aparente lucidez. En ocasiones, el *delirio confuso onírico* se aplicó a otra patología, particularmente a brotes agudos de esquizofrenia, psicosis posparto y *bouffées*, pero hoy día está en desuso por los posibles errores de diagnóstico diferencial. A pesar de que el cuadro se inicia bruscamente, se describió un período prodrómico de gran valor semiológico y clínico que denominaron *estado neurasténico (o estadio asténico-apático)*. Dicho estado podía detenerse o dar paso a la eclosión delirante. El estadio asténico-apático antecede a la mayoría de cuadros toxicoconfusionales u organicocerebrales, especialmente en ancianos, y suele confundirse con los supuestos estados físicos «normales» de la sensibilidad. Ottoson (1989) ha intentado revalidar la psicopatología de este estadio de importante valor semiológico y clínico. La sintomatología característica es:

1. Fatigabilidad-astenia-apatía.
2. Labilidad afectiva-irritabilidad.
3. Fluctuaciones de la atención, la concentración y la memoria.
4. Sensibilidad a la luz y al sonido.
5. Insomnio y agitación nocturna.

Deben identificarse estos pródromos en sujetos de alto riesgo para el *delirium* tales como:

1. Ancianos (> 60 años).
2. Pacientes con patología cerebral preexistente.
3. Pacientes con adicción o consumo crónico de drogas o fármacos terapéuticos.
4. Pacientes en UCI, particularmente los poscardíacos.
5. Pacientes poscontusionales.

Respecto al estadio confusional, representa un cuadro de transición (Berrios, 1981) entre el estadio asténico-apático y la eclosión del *delirium* con claudicación del nivel de conciencia. Geschwind (1982) identificó los siguientes síntomas:

1. *Pérdida de coherencia*. Se considera el síntoma cortical del estado confusional, denominado también «apraxia ideacional», porque el paciente es incapaz de mantener una conversación comprensible, a pesar de sus esfuerzos para hacerse entender. Este síntoma rara vez se presenta en cuadros clínicos funcionales de forma tan llamativa. En los brotes delirantes de la *esquizofrenia* puede haber pérdida de coherencia del habla, pero el paciente no realiza esfuerzos para hacerse entender, dado que el síntoma deriva, en estos casos, de la súbita emergencia de actividad delirante alucinatoria.

Igualmente, en los accesos *maníacos* graves, la pérdida de coherencia se produce por la multitud de ideas y la rapidez con que éstas aparecen, sin dar tiempo al enfermo de poder integrarlas en un lenguaje comprensible. Al contrario, en los enfermos orgánicos, a los que nos referimos, la incoherencia sucede por la incapacidad de encontrar las palabras y conceptos apropiados, perdiéndose, entonces, la estructura natural del lenguaje.

2. *Paramnesia*. Descrita por Pick (1903), es una distorsión más que una pérdida de memoria ([Geschwind, 1982](#)). Las respuestas incorrectas acostumbran a relacionarse con aspectos familiares tales como la casa, el hospital, el lugar de trabajo, etc.

3. *Propagación del error*. Consiste en la tendencia a que la paramnesia se extienda, a medida que avanza el interrogatorio.

4. *Jerga ocupacional*. Las distorsiones de la memoria pueden alcanzar una intensidad considerable en algunos pacientes que, por ejemplo, son capaces de identificar el lugar de su trabajo, pero que utilizan una «jerga» incomprensible para describirlo. El signo debe diferenciarse de la *confabulación*, en la que el enfermo rellena un espacio vacío de la memoria utilizando un lenguaje comprensible

5. *Inatención a estímulos ambientales*. Los enfermos confusos son incapaces de prestar atención a la información proveniente del exterior, dando la impresión de sufrir amnesia. Al contrario, los enfermos con un síndrome amnésico crónico (p. ej., alcohólicos, demenciados, etc.) son capaces de utilizar apropiadamente la información inmediata, al menos en los estadios iniciales de la enfermedad. Cuando el paciente confuso se recupera, suele presentar una amnesia circunscrita del momento y lugar del estado confusional.

6. *Disgrafía*. Particularmente, se produce la disolución de la capacidad de escritura, incluso en casos de mediana intensidad. Corresponde a la pérdida de coherencia del lenguaje, traducido en la escritura. Resulta llamativa la actitud del paciente que *se esfuerza o persevera* en múltiples intentos para desarrollar una escritura comprensible.

7. *Desinhibición de la conducta*. Acostumbra suceder en pacientes con alteración del lóbulo frontal, que parecen adoptar un tono jocoso durante la entrevista (moria). Este signo debe diferenciarse de la euforia por patología de la afectividad de los maníacos y de la paratimia de los esquizofrénicos.

Después de un período variable, apático o confuso, determinados pacientes pueden sufrir una súbita desintegración de la conciencia caracterizada por delirios caóticos, alucinaciones y agitación psicomotriz (*delirium*). La duración del *delirium* es breve (1-2 semanas), y el compromiso vital, importante.

Síncope, coma y muerte cerebral

El *síncope* es la pérdida súbita y generalmente transitoria de la conciencia sin fiebre. Se considera tan sólo un síntoma de diversas patologías del organismo. En ocasiones, el síncope se confunde con la *lipotimia*, un término que carece de valor semiológico (su significado estricto es «caída del ánimo» y se suele aplicar en ámbitos no clínico a personas que desfallecen o se marean sin una pérdida completa de conciencia). El síncope deriva de una estricta *hipoperfusión cerebral* con un patrón EEG reconocible ([Martínez-Fernández y cols., 2008](#)). Cuando la persona afecta sufre además alteraciones cardiovasculares o metabólicas el cuadro

se denomina *shock*, que puede acompañarse de fiebre y de otras alteraciones biológicas.

Un paciente puede ser declarado afectado de muerte cerebral si el cerebro deja de responder a la estimulación (coma profundo) y ya no aparecen los reflejos pupilocorneal, audioocular y oculoencefálico, junto a apnea y un EEG plano durante 30 min. A estos criterios se agrega la presencia de dilatación pupilar, pues, en los casos de intoxicación con drogas depresivas, pueden darse los signos anteriores sin que se observe dilatación pupilar. Un signo de recuperación es la aparición de patrones EEG de sueño-vigilia ([Koenig y Kaplan, 2013](#)).

Recuperación de la conciencia

¿Cómo se recupera la conciencia? La pregunta, en realidad, sería: ¿qué sucede en el cerebro cuando recuperamos la conciencia?, bien después del sueño o de cualquier síndrome de desconexión (aunque el sueño no es un estado de desconexión, pero se ha descrito la *inercia al despertar*). El proceso de recuperación de la conciencia se caracteriza por un incremento global y absoluto de los niveles de flujo sanguíneo regional. La velocidad de recuperación es muy variable y depende obviamente de factores *intercurso* (puede variar de 5 min a 20 min, en condiciones neurobiológicas óptimas). Se ha demostrado una correlación positiva de la recuperación de un estado de desconexión con la actividad de la SAR simultánea a la actividad de interconectividad en regiones corticales y subcorticales. La región talámica es la que más rápidamente se activa y conecta otras regiones, mientras que la más tardía es la región prefrontal (o de la actividad autorrepresentacional) ([Balkin y cols., 2002](#)).

Trastornos parciales de la conciencia

Síndromes de la conciencia de la acción

Estos síndromes derivan de una alteración de la conciencia del *acto motor* en condiciones de vigilia. Cualquier persona considera que sus acciones motoras, sus movimientos, les son propios y controlables (p. ej., coger un lápiz). Las alteraciones de la conciencia del acto motor inducen una enorme variedad de estados clínicos. La mayoría de investigadores en este campo todavía se pregunta ¿cómo la conciencia tiene efectos corporales o sobre nuestro cuerpo? Se han descrito modelos internos (encapsulados) del acto motor que representan aspectos de nuestro cuerpo interaccionado con el mundo exterior, con la finalidad de optimizar el control motor y el aprendizaje. No obstante, nunca poseemos conciencia de todos los posibles actos motores de los que disponemos (p. ej., el ajuste fino muscular, la apertura de la mano, etc.) ([Blanke, 2012](#)). Por otra parte, la acción motora puede ser no consciente o bien ser consciente e intencional. En este caso, se asocia invariablemente a cierta actividad sensorial y cognitiva. La

disociación de estos dos dominios precisamente es la que induce determinados estados clínicos. En efecto, la complejidad neurobiológica del acto motor no es *autorrepresentacional*, es decir, somos agentes del acto sin tener conciencia inmediata y completa de él. Actualmente, se consideran que los actos motores no intencionales son de *orden inferior* o de segundo orden comparados con los fenómenos de *orden superior* o de primer orden como, por ejemplo, los actos de mentalizar. Una taxonomía aproximativa de estos fenómenos se plasma en la [figura e41-5](#). En este campo se nos plantean diversas preguntas, entre ellas: ¿Cómo tenemos acceso a los contenidos representacionales de nuestro cuerpo y de nuestras acciones? ¿Qué sucede en el cerebro cuando ignoramos nuestros actos motores? ([Tsakiris, 2010](#)). Se han descrito dos modelos neurocomputacionales que pretenden responder, parcialmente, a estas cuestiones. El modelo de *salida hacia delante* y el *modelo inverso*. El primero sugiere la existencia de módulos neuronales motores capaces de predecir (no conscientemente) las consecuencias sensoriales y funcionales de un acto futuro. La información encapsulada (del mundo exterior) se activa antes de la intención de la acción con la finalidad de minimizar el error futuro. Por ejemplo, si estoy sentado y redino la silla hacia atrás, sin apercibirme de ello, llega un momento en que evito (sin apercibirme al instante) el hecho de caerme. El segundo modelo provee los elementos motores necesarios para conseguir el resultado final de la acción con sus rápidas correcciones. Dispongo, en el ejemplo, de elementos motores suficientemente rápidos (en ocasiones) de mi situación de desequilibrio y son éstos los que ajustan mi acción, no mi deseo (representacional) de evitar caerme.

Diversas lesiones modifican dramáticamente las redes neuronales subyacentes a los actos motores y de la conciencia no representacional de la acción. La [tabla e41-7](#) recoge las patologías más frecuentes derivadas de la *agencia no-representacional* donde se ubica la información modular de la conducta motora. El *síndrome de Balint-Holmes* (ver capítulo de Psicopatología de la percepción y orientación), *la mano anárquica*, *la conducta de utilización*, el *miembro fantasma* o los *miembros atenuados* son fenómenos neuronales derivados de redes disociadas de la información motora (y en ocasiones sensorial) por daños usualmente circunscritos. Algunos autores incluyen las *experiencias de pasividad* y los *delirios de control* (síntomas de primer rango de Schneider) en este apartado ([Blakemore, Wolpert y Frith, 2002](#)). Nuestra opinión es que todavía no disponemos de suficiente información derivada de paradigmas experimentales para aceptar la inclusión de los delirios de control de los pacientes esquizofrénicos en el grupo de síndromes asociados al acto motor.

Tabla e41-7

Síndromes asociados a la conciencia de la acción

Síndromes	Características clínicas
Ataxia óptica (síndrome de Balint-Holmes)	Dificultad para coger objetos que se ven con claridad. No se consigue el resultado final de la acción-intención al fallar la representación del ambiente inmediato
Signo de la mano anárquica (<i>mano alien</i>)	Movimiento de la mano no intencional. La persona tiene la sensación de no haber deseado ni iniciado el acto motor. La información visual inmediata no es corregida por la conciencia
Conducta de utilización	Utilización inapropiada de objetos (p. ej., una taza como un cuchillo). Sucede al inicio de la acción y en ocasiones se corrige
Miembro fantasma	Convencimiento de la presencia real del miembro amputado. Algunos pacientes creen mover intencionalmente el miembro fantasma
Miembros atenuados	Ciertos pacientes no consiguen reconocer el miembro contralateral sano, aunque la señal sensorial (visual) sea correcta

Síndromes de la autorrepresentación

La naturaleza del *yo* y de la autoconciencia constituye un enigma debatido desde tiempos antiguos hasta las modernas neurociencias (Thagard, 2010). Nuestras experiencias se caracterizan por un profundo sentimiento de ser una entidad única y un agente que actúa y que experimenta el mundo de forma continua e intencional. Algunos autores consideran la existencia de, cuanto menos, dos *yo*. El más básico sería el *yo prerreflexivo*, que es tan sólo la *inmediata sensación de ser o de existir* (p. ej., al despertar, después de un coma, etc.). El segundo *yo* sería aquel que es consciente de ser único (no cualquier otro sujeto o cosa) y libre (Strawson, 2011). Además, los humanos tenemos el absoluto convencimiento de poder acceder a nuestros pensamientos, de forma rápida y fácilmente (reflexión), cuando lo deseamos. También podemos cambiar nuestro pensamiento (al menos intuitivamente) por el simple hecho de desearlo. Ciertos autores consideran este efecto aparente una simple falacia. La *conciencia de la conciencia* parece más bien un error o ilusión de nuestro cerebro. Por ejemplo, tenemos mucha dificultad para cambiar voluntariamente la idea que tenemos de nuestra mano izquierda; de hecho, es imposible hacerlo. De la misma manera, la evidencia más plausible es que no es fácil corregir cualquier idea sobre cualquier tema. No obstante, la *perspectiva en primera persona* parece derivar de mapas celulares que se activan o desactivan frente a determinados estímulos. Se ha sugerido que la corteza parietal y prefrontal estarían implicadas en el bucle del *yo que observa el cuerpo y al yo*. En efecto, las regiones parietales asociadas a la corteza prefrontal intactas son imprescindibles para el reconocimiento de nuestro *yo* (*prefrontal self systems*). Del lóbulo parietal dependen las escenas visuales autorrepresentacionales, mientras que las regiones frontales se asocian a aspectos representacionales abstractos (p. ej., preguntarse ¿es el color rojo realmente rojo?) que incluyen también cuestiones como la autoevaluación y la evaluación o escrutinio social. Se dispone de gran cantidad de estudios de neuroimagen que analizan la actividad cerebral regional asociada a la *deliberación consciente* (p. ej., creencias, deseos, intenciones, ideas sobre nuestro cuerpo, etc.). La activación de la región temporoparietal y el área

presuplementaria motora junto a la ínsula conforman una *red neuronal asociada a la autoheterorrepresentación*. La mayoría de investigadores dividen la capacidad representacional en dos agencias interconectadas: la activación de la *agencia externa* (representación del mundo) y la activación de la *agencia interna* (representación del *yo* y del cuerpo). Ambas agencias se activan bien simultáneamente o de forma disociada dependiendo del contexto (sensorial, cognitivo, etc.) (Feinberg, 2013).

Autorrepresentación externa

La atribución externa de nuestros actos o ideas depende de una apropiada activación de la región temporoparietal. Esta región cerebral recoge e integra las señales sensoriales discrepantes del mundo exterior (p. ej., sonidos, imágenes, etc.) y las integra de forma coherente para que podamos atribuirles un determinado sentido y no confundirnos. Los estudios de neuroimagen sobre atribución social sugieren que la activación de la región precuneal determina el ajuste fino de nuestras atribuciones sobre la intencionalidad de terceras personas hacia nosotros (otras regiones que se activan sincrónicamente son la corteza prefrontal dorsomedial y el área premotora). Un aspecto importante de la atribución externa es la de superar las situaciones contextuales binarias de certidumbre/incertidumbre. La dinámica neuronal de las regiones cerebrales mencionadas se mantiene sincronizada con la finalidad de posibilitar una información integrada (posibilista) de los elementos sensoriales que acceden a la conciencia. Es, de hecho, un mecanismo de ajuste negativo de la atribución externa. En distintas patologías este mecanismo de ajuste parece alterado, induciendo *tendencias atribucionales* que van más allá de la información sensorial inmediata (p. ej., delirios autorreferenciales) (Ferrer y cols., 2013). En estos fenómenos sucede una disyunción en la dirección lógica o correcta de la atribución (fig. e41-7). En efecto, las ideas delirantes o los delirios estructurados se configuran según atribuciones (de la agencia externa), sin el margen natural de la adecuación probabilística o de la adecuación a señales incongruentes. La disrupción del área premotora suplementaria (p. ej., mediante estimulación magnética nuclear) anula por completo el efecto de vinculación de la intención. Es decir, la disrupción de esta región cerebral nos impide asociar nuestras intenciones de forma integrada a nuestra auto conciencia de tal manera que podemos considerar ajenas (*alien*) o extrañas nuestras intenciones o las imágenes sensoriales derivadas de los actos de terceros. Por ejemplo, los fenómenos de despersonalización/desrealización son agrupaciones de síntomas cognitivos-sensoriales que dependen de la red temporoparietal asociada a regiones premotoras que vinculan la autorrepresentación con la agencia externa sensorial. En un metaanálisis de quince estudios de neuroimagen sobre la atribución de la autoagencia y la agencia externa, Sperduti y cols. (2011) concluyeron la existencia de una fuerte asociación entre la funcionalidad de las regiones rostrales del cerebro y las características

representacionales que hacemos del mundo ligadas a nuestras propias acciones y a las acciones de otros. Diversas patologías inusuales, aunque de gran relevancia clínica, derivan de anomalías de las estructuras neuronales implicadas en la autorrepresentación externa. El síndrome de Capgras, el síndrome de Fregoli, el síndrome de Cotard, la intermetamorfosis y el síndrome de Clérambault ([tabla e41-8](#) y [figs. e41-8, e41-9 y e41-10](#)) se denominan *síndromes de falsa identificación* y se caracterizan por ideación delirante sobre la existencia, ausencia o cambio del sujeto (o partes del sujeto) o de los otros. En la mayoría de estos casos clínicos se encuentran alteraciones en regiones temporoparietales y prefrontales ([Hirstein, 2005](#)).

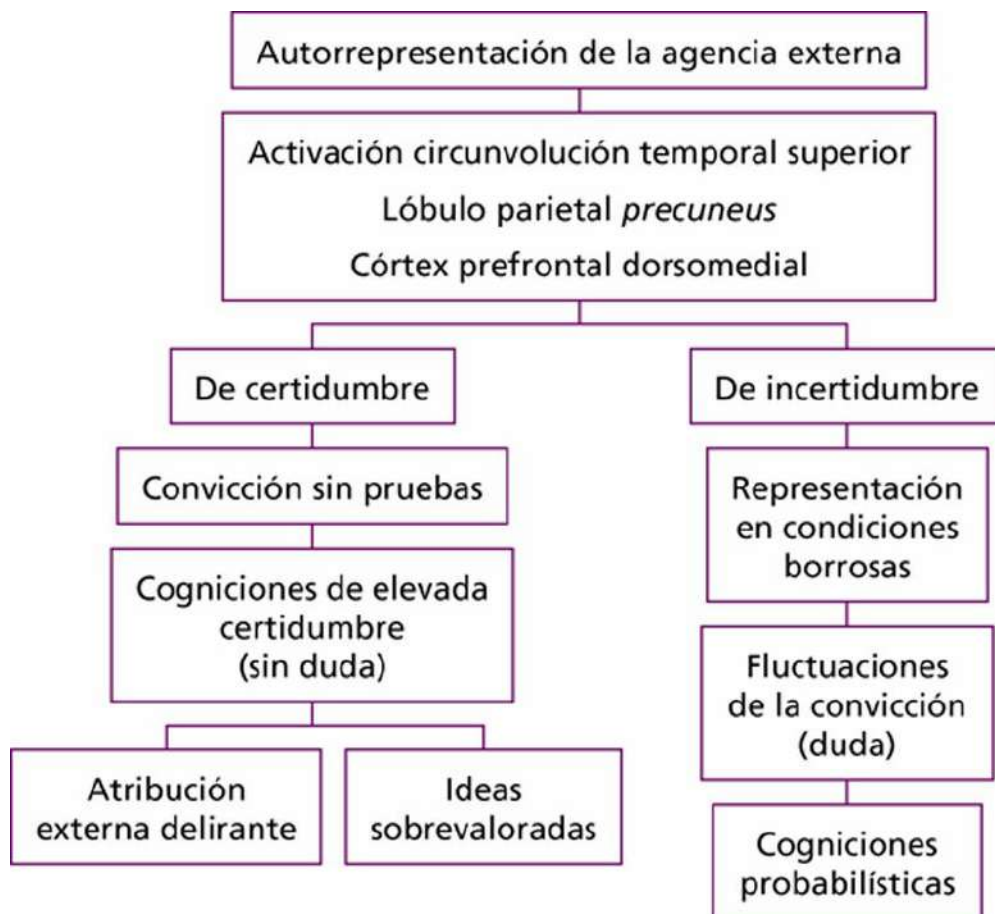


FIGURA E41-7 Autorrepresentación externa.

Tabla e41-8

Síndromes de autorrepresentación externa

Síndromes	Características
Capgras	Ideas delirantes de que la familia o conocidos son impostores
Fregoli	Ideas delirantes de que personas desconocidas son familiares del paciente
Cotard	Ideas delirantes de negación, nihilistas o de no existencia del paciente, de partes del cuerpo o incluso del mundo
Ilusión subjetiva de dobles	El doble del paciente no se considera un impostor; simplemente, el paciente cree que existe realmente en el espacio exterior
Intermetamorfosis	Los pacientes consideran que las personas cambian de rostro aun siendo ellas mismas
De Clérambault (erotomanía)	El paciente considera que una persona de la sociedad, generalmente de rango superior, está enamorada de él/ella

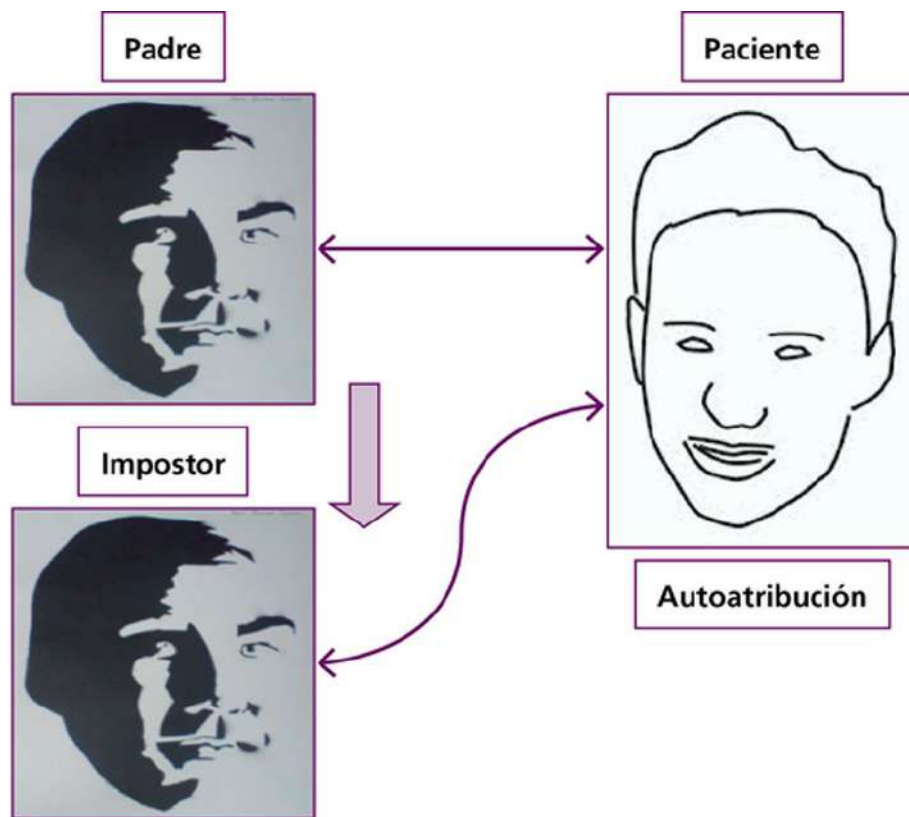


FIGURA E41-8 Ejemplo gráfico del Síndrome de J. Capgras & J. Reboul-Lachaux.

Ambos autores describieron casos de pacientes que consideraban a personas conocidas como impostores, incluso negaban que su propia imagen en el espejo fuera la suya. También se denominó este fenómeno *Paramnesia reduplicativa*. Ver: Capgras, J., Reboul-Lachaux, J. L'illusion des «soses» dans le délire systématisé chronique. Bulletin de la Société Clinique de Médecine Mentale 11, 6-16, 1923.

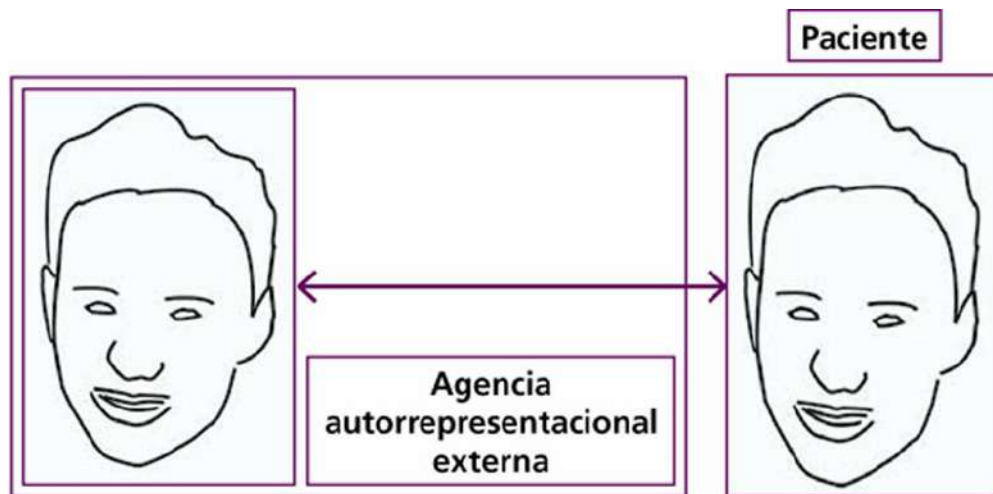


FIGURA E41-9 Ilusión subjetiva del doble.

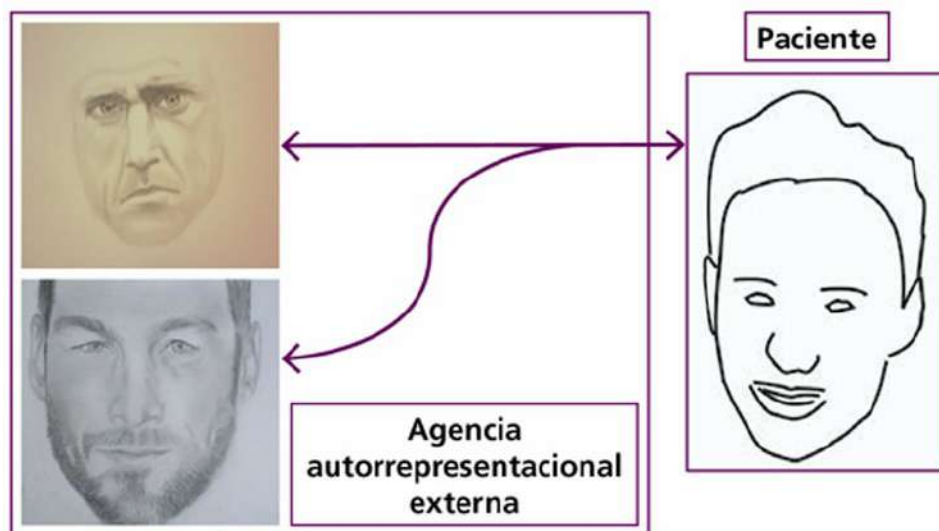


FIGURA E41-10 Intermetamorfosis.

Autorrepresentación interna

Por *agencia interna* se entiende el acceso libre y privilegiado a nuestra mente, a nuestros contenidos personales. Diversos fenómenos anormales, tales como las *experiencias fuera del cuerpo*, la *autoscopia*, la *hipnosis*, la *confabulación* o cualquier variedad de delirios (ver [capítulo de Psicopatología de la percepción](#)), derivan de graves modificaciones de los mecanismos neuronales que nos permiten acceder, de forma coherente (en tiempo y espacio), a nuestra propia mente y a nuestra imagen, especialmente cuando hacemos juicios en situaciones de incertidumbre. Normalmente, experimentamos nuestro cuerpo físico como propio, excepto en raras condiciones transitorias (ilusiones) (p. ej., después de un coma, o de la

anestesia, etc.). La integración de las señales sensoriales interoexteroceptivas es imprescindible para el mantenimiento de una imagen de permanencia del *yo* y del cuerpo, a pesar del paso del tiempo (Turner, 2014).

Despersonalización. Desrealización

Después de las descripciones iniciales de Reil y Esquirol, el interés por este fenómeno se reinició en la última cuarta parte del siglo ^{xix} de la mano de Taine (1870), Krishaber (1872) y, particularmente, Ribot (1882), que lo atribuyeron a *una alteración de la percepción*. Krishaber describió el síndrome de despersonalización como una pérdida del sentido de la realidad externa e interna junto con la sensación de vivir en un sueño relacionado con las *neurosis cerebrocardíacas* (concepto antecedente de las actuales crisis de angustia). Dugas (1898) y Janet (1903) lo consideraron un trastorno constitucional caracterizado por: *a) hiperactividad de la memoria; b) estrechamiento del campo de conciencia, y c) fatigabilidad*. La escuela alemana, por su parte, sugirió que un trastorno emocional o afectivo era el núcleo de la despersonalización (Pick, 1904; Lewy, 1908; Oesterreich, 1910) (v. [Gray, 1978](#)). En 1935, Mayer-Gross adoptó el término de *desrealización* de Mapother, definido como la vivencia de cambio en el ambiente externo, y dejó el de despersonalización para la vivencia de cambio del *yo*. Mayer-Gross consideró que el síndrome no podía ser aislado del trastorno subyacente, al ser tan sólo una respuesta global preformada del cerebro frente a múltiples noxas, incluidas las emocionales o psíquicas. A pesar de haberse descrito en diversas condiciones psiquiátricas y orgánicas, la despersonalización se relaciona con la crisis de angustia o de pánico. En efecto, una de las descripciones sistemáticas se debe a Roth, que, en 1959, identificó un grupo de síntomas en sujetos neuróticos que agrupó bajo el epígrafe de «síndrome de despersonalización fobioansioso». Roth describió la despersonalización en los siguientes términos: *a) pérdida de la espontaneidad del movimiento o de las acciones, del pensamiento y de los sentimientos, y b) una experiencia de conducta automática*. Es importante resaltar que los sujetos neuróticos (fóbicos, ansiosos, obsesivos o histéricos) no refieren un sentimiento de *cambio real* o de *vivencia nueva*, como manifiestan los psicóticos, sino la sensación de pérdida de la espontaneidad de su conducta o de sus pensamientos. En efecto, Fish sugirió la existencia de tres tipos de despersonalización que serían cualitativamente diferentes en los enfermos orgánicos y los neuróticos; la vivencia de extrañeza es más frecuente que la de perplejidad o confusión. Las descripciones fenomenológicas de [Ackner \(1954\)](#) y la de [Mellor \(1988\)](#) de despersonalización son las siguientes: *a) Es un fenómeno subjetivo de la experiencia de uno mismo y del entorno; b) la experiencia es de cambio y se caracteriza por un sentimiento de extrañeza o de irrealidad; c) la experiencia es displacentera; d) la experiencia va acompañada de otras alteraciones de las funciones mentales, y e) preservación del insight*.

Una importante distinción, que a nuestro juicio posee valor diferencial entre no

psicóticos, psicóticos y orgánicos, es que los dos últimos grupos de pacientes no refieren despersonalización, sino que *realmente actúan* con pérdida de espontaneidad, con una conducta automática, o están sumidos en un estado de perplejidad, mientras que los pacientes no psicóticos (ansiosos, obsesivos, histéricos, etc.) suelen mencionar su experiencia, en general de corta duración, dentro del contexto de sus temores, conductas de evitación o estados de agitación (Gastó, 1999).

Alteraciones de la conciencia corporal

Se han descrito diversas alteraciones de la conciencia circunscritas al reconocimiento de las partes del cuerpo, tales como la *anosognosia*, *astereognosia*, *agnosia digital*, *miembro fantasma*, *asimbolia del dolor*, etc., así como la incapacidad para reconocer las caras familiares, *prosopagnosia*. Estos trastornos derivan, la mayoría de las veces, de alteraciones localizadas unilateralmente en los hemisferios cerebrales. La *anosognosia* es una extrema indiferencia hacia la parte del cuerpo dañada. El término fue introducido por Babinski, en 1914, refiriéndose a la indiferencia o negación de los enfermos a su *hemiplejía izquierda* (Ley y Bryden, 1981) (negligencia contralateral). Generalmente, se presenta en sujetos hemipléjicos que repudian o ignoran la zona contralateral del cuerpo a la lesión cortical. Es una forma de agnosia o defecto de reconocimiento de un objeto en ausencia de alteración en el sistema sensorial primario. Suele suceder en enfermos con lesiones del lóbulo parietal en el área de la circunvolución supramarginal. Una variante es la *autotopagnosia* o menoscabo en el reconocimiento y localización de las partes del cuerpo secundario a daño en la porción posterior del lóbulo parietal. La anosognosia para la hemiplejía sucede cuando la parálisis es izquierda y, por tanto, la lesión se halla en el hemisferio no dominante (Critchley, 1953; Ley y Bryden, 1981).

La *astereognosia*. Se refiere al fracaso para reconocer los objetos por el tacto, sin la utilización de la visión u otros elementos sensoriales. Sobreviene en lesiones de cuerpo calloso y en todos los procesos que dividen ambos hemisferios o síndromes de desconexión. Clásicamente, se han descrito tres síndromes agnósicos:

1. El *síndrome de Charcot-Wilbrand*, caracterizado por agnosia visual y pérdida de la capacidad para revisualizar imágenes, asociado a la oclusión de la arteria cerebral posterior del hemisferio dominante.
2. El *síndrome de Anton*, forma de agnosognosia en la cual el paciente niega su ceguera y visualmente *confabula* afirmando que ve objetos en el campo ciego.
3. El *síndrome de Gertsman*, caracterizado por la impotencia para calcular (*acalculia*), agnosia digital, desorientación derecha-izquierda y agrafia. Se asocia usualmente a una lesión focal del hemisferio cerebral dominante en la región de la circunvolución angular.

Un especial tipo de asomatognosia es la *somatoparafrenia*, descrita por Gerstman (1942) y Critchley (1955), caracterizada por delirios y confabulaciones

sobre partes del cuerpo. Ciertos pacientes hemipléjicos elaboran ideas confabuladas acerca de la «ausencia» o «presencia» del miembro afectado en otra persona, generalmente un pariente o la enfermera o el médico que los asiste. Para este fenómeno se han utilizado diversos términos tales como *misoplejia*, *hemidespersonalización*, *hiperesquemata*, *tercer miembro fantasma*, *anosognosia de identificación*, entre otros (Vallar y Ronchi, 2009). En ocasiones, los pacientes identifican el miembro afectado con algún objeto de la persona (p. ej., el anillo). El trastorno no se debe exclusivamente a deficiencias somatosensoriales primarias. En realidad, se trata de un trastorno específico del sentido de la autorrepresentación corporal («mi cuerpo se extiende más allá de mí») (Crucianelli y cols., 2013; Fotopoulou y cols., 2011). La interpretación neuroanatómica más plausible es una alteración orbitofrontal, a diferencia de los pacientes afectos de asomatognosia, cuya lesión se sitúa en áreas temporoparietales (Feinberg y cols., 2014). Por su parte, Gandola y cols. (2012) sugirieron alteraciones en tres áreas cerebrales distintas en pacientes afectos de somatoparafrenia; a) la ínsula posterior derecha; b) la circunvolución supramarginal, y c) las regiones orbitofrontales. En efecto, estas áreas, en humanos sanos, se asocian a la actividad de autorrepresentación interoceptiva.

La *prosopagnosia*. Es una forma extrema de agnosia caracterizada por la incapacidad para reconocer caras familiares. Parece asociada a lesiones bilaterales del sistema visual central de la región occipitotemporo-medial. Son lesiones que destruyen un sector específico del córtex de asociación visual o desconectan éste de estructuras límbicas localizadas en la parte anterior del lóbulo temporal (Damasio, 1985). La prosopagnosia no parece exclusiva de facies humanas, sino de aquellos estímulos visuales que deberían *evocar* asociaciones o atributos en un determinado contexto. En su génesis intervienen mecanismos de la memoria, al igual que de orientación visuoespacial. Harrington, Oepen y Spitzer (1989) han descrito tres posibles variantes de este fenómeno en pacientes esquizofrénicos: a) la *prosopagnosia afectiva* que aparece en el contexto de actuaciones estresantes; b) las *ilusiones fisiognómicas*, o tendencia a *fisionomizar* los objetos del entorno, y c) la alteración de la *autoidentificación* (fenómeno del espejo) (se describe en el capítulo de Psicopatología de la percepción y orientación).

El *miembro fantasma* es la experiencia perceptiva del miembro amputado. Parece un fenómeno universal, de intensidad variable, que depende de la edad en el momento de la amputación y de la naturaleza de ésta. No se experimenta el fenómeno con miembros ausentes de forma congénita. El fenómeno se asocia con la integración previa del miembro al esquema corporal y con la rapidez de la amputación. Por ejemplo, los enfermos que pierden gradualmente los dedos por lepra o gangrena no experimentan el fenómeno, mientras que, si se les *amputa* un muñón residual, la experiencia perceptiva fantasma aparece (Williams, 1979). La percepción del miembro acostumbra ser de las partes acras (dedos, etc.). Montserrat Esteve (1985) ofreció una explicación clara del fenómeno en términos

neuropsicológicos. La percepción del miembro, después de la amputación, guarda relación con la representación *fisiológica* en el córtex (homúnculo de Penfield) más que con la imagen «real» del miembro. Por eso, lo que más persiste es, por ejemplo, la mano, y no tanto el codo, y de ella el dedo gordo, que se percibe en el índice, proporcionalmente de mucho mayor tamaño que el de los restantes dedos. Ello sucede por una *privación sensorial parcial*, que, al reducir la información hacia el córtex, es contrarrestada por éste enviando hacia la periferia mensajes suplementarios del *mapa* del miembro representado en el córtex; en definitiva, una *proyección exterior* de la estructura sistemática correspondiente a la imagen del miembro (Blanke, 2012).

Fenómenos de disociación

A diferencia de la alteración global (confusión, estupor, coma, etc.) y circunscrita a un *aspecto* del campo de integración (p. ej., esquema corporal, identidad del *yo*, etc.), la *disociación* de la conciencia denota: *a*) una ruptura de la continuidad del flujo normal de ideas, pensamiento, percepciones, etc., y *b*) una conducta aparentemente normal. Esto sugiere una *disociación* entre los elementos cognoscitivos y perceptivos con los comportamentales, adoptando la conducta, entonces, una modalidad *automática*. Fish sugirió el término *restricción* al de *disociación* porque este último sugiere la participación de fuerzas dinámicas inconscientes. Además, disociación implica también «división» y puede confundirse con los estados de conciencia secundarios a procesos de escisión real de ambos hemisferios. El DSM-5 ha conservado el término disociación (trastornos disociativos) incluyendo la despersonalización. Siguiendo a Fish, los elementos psicopatológicos en todos los procesos que implican *restricción* de la conciencia, al margen de las posibles causas, son los siguientes: *a*) descenso del nivel de alerta o atencional; *b*) desorientación temporoespacial (y/o falsa orientación); *c*) conducta automática; *d*) amnesia *poscrítica*; *e*) ausencia de *delirium*, y *f*) reactividad sensorial parcialmente conservada. En estos criterios podemos incluir una gran variedad de estados psicopatológicos, usualmente de inicio agudo y relativa corta duración, y que nos debe hacer sospechar alteraciones cerebrales reconocibles, tales como los estados crepusculares y los automatismos. Los estados crepusculares se describieron en pacientes epilépticos (*petit mal status*) como un estado de «ausencia», de duración variable, entre unos 5 días y varios días. El paciente usualmente está *confuso*, *perseverativo* y *lento*, con expresión de perplejidad en su rostro. No está somnoliento, pero tampoco da la impresión de estar del todo despierto. La *perseveración*, descrita por Pick como «la repetición automática y frecuente de representaciones verbales y motrices introducidas como materia de relleno a los casos en que existe un déficit en la evocación» (Mira López, 1935), forma parte de la automatización de la conducta y suele manifestarse durante el interrogatorio. Este signo es variable, dependiendo de las oscilaciones del sensorio. Otros dos síntomas, los *automatismos* y las *impulsiones*, son característicos de

estos estados. Los automatismos son una actividad motora involuntaria, que guarda un cierto grado de coordinación, acompañada siempre por disminución o enturbiamiento de la conciencia. Acostumbra ser la *misma* actividad previa al ataque que adopta un carácter autónomo o incontrolado. Éste es un factor diferenciador de aquella conducta aparentemente automática de los esquizofrénicos o histéricos, caracterizada más bien por ser extraña, extravagante o totalmente incomprensible. Dreifuss (1987) describe los siguientes automatismos que se presentan durante un estado crepuscular y más raramente aislados: *a*) automatismos masticatorios; *b*) automatismos faciales o mímicos (de perplejidad o terror); *c*) automatismos gestuales (abruptos o elaborados); *d*) automatismos ambulatorios, y *e*) automatismos verbales. Por su parte, Fenwick (1987) describió tres formas de la conducta automática: *a*) la fase inicial, de muy corta duración, caracterizada por algunos movimientos faciales (orales o masticatorios); *b*) la conducta más compleja consistente en *estereotipias* y *repeticiones* (mover la pierna, tocar objetos, etc.), y *c*) fase terminal, cuando el sujeto deambula y se mueve de forma aparentemente normal con amnesia poscrítica. La memoria, siempre durante un estado crepuscular, está alterada profundamente, al igual que la orientación. Los enfermos pueden presentarse falsamente orientados cuando se les interroga. La mayoría de episodios no duran más de 5 min, concluyendo con un acceso de *gran mal*, en el caso de enfermos con epilepsia generalizada primaria.

Impulsiones

Más rara vez, durante un episodio crepuscular, el enfermo presenta una conducta impulsiva («en cortocircuito»), carente de sustrato cognoscitivo. En efecto, así como la «compulsión» es la base conativa de la obsesión (Mira López, 1935), en la impulsión la conducta deviene involuntaria sin base cognoscitiva. Además, falta igualmente el carácter elaborado de las obsesiones-impulsiones. La impulsividad implica conductas que son inapropiadas, prematuras, escasamente planeadas y con frecuencia de consecuencias adversas. De hecho, la impulsividad deriva de la incapacidad para utilizar la información disponible sin atender a las consecuencias futuras, junto a una deficiencia para inhibir las respuestas motoras asociadas al impulso inicial de la acción (Torregrosa y cols., 2008). Las impulsiones suceden en esquizofrénicos, maníacos, epilépticos y pacientes con demencia sin una clara diferencia psicopatológica. Rara vez el carácter de la conducta es disparatado o totalmente absurdo, y su presencia consiste en un movimiento rápido de *oposición-huida* que, en grado extremo, se llegó a denominar *raptus*. La impulsión es el elemento psicopatológico cardinal en la *fuga* por episodio crepuscular ictal. La *fuga* (dromomanía o dromofilia) auténtica (no histérica o caracterial) coincide con la supresión del control consciente en la dirección de la conducta, provocando el deambular del enfermo durante algunas horas sin rumbo fijo (es excepcional el deambuleo de días). Mira López advirtió que: «Tales casos no deben confundirse

con las fugas espectaculares de los histéricos y los lábiles de ánimos, que nada tienen de impulsivas y obedecen simplemente a un deseo de aventuras o de llamar la atención...; ni tampoco ofrece dudas su diferenciación de las fugas de los sujetos de personalidad perversa o amoral que obedecen a un plan premeditado.» Lamentablemente, en los sistemas de clasificación actual no se recoge esta sutil matización clínica de «perplejidad» y «desorientación» en las auténticas impulsiones, o en la asunción de una nueva identidad parcial o completa y tampoco en la «amnesia del episodio».

Estados de hipnosis

La hipnosis todavía sigue siendo un fenómeno de la conciencia sorprendente y de difícil explicación. El hecho de que sea el tema preferido de los charlatanes y seudocientíficos no resta importancia al hipnotismo. Existen solventes revisiones al respecto ([Barber, 1964](#); [Gazzaniga, 1980](#)). El elemento cardinal de la hipnosis es la *sugestión*. [Janet \(1980\)](#) la describió como: «Una reacción particular a ciertas percepciones consistentes en la activación más o menos completa de la tendencia evocada, sin que esta activación sea completada por la colaboración de la personalidad.» La tendencia evocada suele ser inducida por otra persona o autoevocada, como sucede en los grandes *histéricos*. La conciencia (o personalidad) parece dissociarse; por un lado, actúa en función del estímulo, casi siempre único, y, por otro, el sujeto permanece impasible a otros estímulos del ambiente. La *provocación de una conducta*, esencial en el hipnotismo, radica en la activación de una tendencia elemental (levantarse, sentarse, etc.) o sintomática (sonambulismo, crisis histéricas, etc.), que habitualmente escapan al control voluntario o suelen ser automáticas en la vida normal. No obstante, la sugestión hipnótica puede llegar a inducir conductas inusuales y experiencias sensoriales (p. ej., alucinaciones) que sugieren una afectación profunda de la conciencia y no simplemente desviación de los sistemas atencionales. De acuerdo con Hilgard (1965), la persona hipnotizada muestra las siguientes características: *a)* La persona ya no planifica actividades, sino que se convierte en sujeto pasivo, a la espera de las instrucciones del hipnotizador; *b)* la persona puede centrar y enfocar su atención de acuerdo con las instrucciones del hipnotizador: por ejemplo, el sujeto centrará su atención en el hipnotizador sin ser consciente de todas las demás personas que están en la misma habitación; *c)* la persona aceptará las distorsiones de la realidad sugeridas por el hipnotizador. En este estado puede fácilmente imaginarse memorias visuales del pasado y parece experimentarlas como si fueran reales; *d)* la persona demuestra una mayor voluntad en desempeñar los papeles que le sugiere el hipnotizador, y *e)* normalmente, pero no siempre, la persona no es capaz de recordar lo ocurrido durante el estado hipnótico. En ocasiones, los sujetos poshipnotizados refieren una intensa sensación de abandono y de incapacidad para resistirse a las instrucciones del hipnotizador. Diversas hipótesis sugieren que el fenómeno de hipnosis se debe a una interrupción de los

mecanismos neurales asociados a la cognición del acto motor (Woody y Szechman, 2004) ([tabla e41-9](#)).

Tabla e41-9

Características fenomenológicas y neuronales del fenómeno hipnótico

Características	Fenomenología	Áreas cerebrales
Incremento actividad	Sentimiento de relajación mental Atención focalizada	Córtex cerebral Tálamo córtex Cingulado rostral Ganglios basales
Descenso actividad	Ausencia relativa de juicio de realidad Suspensión de la orientación (tiempo, espacio, sentido del <i>yo</i> , etc.) Respuestas automáticas	Córtex somatosensorial Lóbulos temporales Lóbulos occipitales

Personalidad doble o múltiple

Se caracteriza por: *a*) existencia de dos o más personalidades o estados de personalidad (cada una con sus partes constantes de percibir, relacionarse y pensar sobre el ambiente y sobre el *yo*), y *b*) por lo menos una de estas dos o múltiples personalidades toma control de la conducta de forma recurrente. Una de las características relevantes de este fenómeno es la presencia invariable de *amnesias localizadas* y extrañas que, siguiendo a Janet: *a*) son incompletas y extensas; *b*) parecen «irremediables», es decir, el paciente suele afirmar una y otra vez que es incapaz de recordar amplios períodos de su vida. A nuestro juicio, ambas características separan claramente a los sujetos con personalidad doble de los orgánicos, confusos y enfermos con estados crepusculares. El fenómeno puede derivar de dos claras situaciones, una de ellas sería las *reacciones emocionales* secundarias a acontecimientos traumáticos o brutales (p. ej., abusos sexuales, malos tratos, etc.), la otra los casos de franca simulación intencionada con ánimo de engaño ([Gastó, 1999](#)).

Experiencias cercanas a la muerte

Las experiencias cercanas a la muerte (ECM) y las experiencias fuera del cuerpo (EFC) han sido sometidas a diversos análisis en el ámbito de las neurociencias ([Mobbs y Watt, 2011](#)). En uno de los primeros estudios de [Owen y cols. \(1990\)](#) se reportó un 51,7% de ECM en personas sin riesgo vital inminente.

Desafortunadamente, no resulta sencillo diferenciar, mediante entrevistas estructuradas, los aspectos fenomenológicos autorrepresentacionales de los casos ECM y de los casos EFC. Los EFC son fenómenos relacionados con la *autoscopia* derivados de anomalías sensorio-perceptivas. Al contrario, los ECM (p. ej., el túnel de luz, el mundo luminoso, etc.) parecen depender de efectos globales sobre el cerebro, como las condiciones de anoxia y de la anestesia ([Blackmore y Troscianko, 1988](#); [Mobbs y Watt, 2011](#)).

Bibliografía

- Abu-Akel A. A neurobiological mapping of theory of mind. *Brain. Res. Rev.* 2003;43:29–40.
- Ackner B. Depersonalisation. I. Aetiology and phenomenology. II. Clinical syndromes. *J. Ment. Sci.* 1954;100:838–872.
- Allman J, Brothers L. Faces, fear and the amygdala. *Nature.* 1994;372:613–614.
- Augustenborg CC. The endogenous feedback networks: A new approach to comprehensive study of consciousness. *Consciousness and Cognition.* 2010;19:547–579.
- Baars BJ. Global workspace theory of consciousness: toward a cognitive neuroscience of human experience. *Prog. Brain Res.* 2005;150:45–53.
- Balkin TJ, Braun AR, Wesensten NJ, et al. The process of awaking: a PET study of regional brain activity patterns mediating the re-establishment of alertness and consciousness. *Brain.* 2002;125:2308–2319.
- Ballin Klein D. *The concept of consciousness.* Lincoln: University of Nebraska Press; 1984.
- Barber TX. Hypnotizability, suggestibility, and personality: A critical review of research findings. *Psychol. Rep.* 1964;14:299–320.
- Baron-Cohen S, O'Riordan V, Stone E, et al. Recognition of faux pas by normally development children with Asperger syndrome of high-functioning autism. *J. Austism. Dev. Disord.* 1999;29:407–418.
- Baron-Cohen S, Ring HA. A model of the uninreading: neuropsychological and neurobiological perspectives. In: Mitchell P, Lewis C, eds. *Origins of understanding of mind.* New Jersey: Egelbaum; 1994:183–207.
- Bartels A, Zeki S. The theory of multistage integration in the visual brain. *Proc. R. Soc. London Ser. B.* 1998;265:2327–2332.
- Bauer AS, Timpe JC, Edmons EC, Bechera A, et al. Myopia for the future or hypersesnsitivity to reward? Age-related changes in decision making on the low a Gambling Task. *Emotion.* 2013;13:19–24.
- Berlucchi G, Aglioti S. The body in the brain: neural bases of corporal awareness. *Trends. Neurosci.* 1997;20:560–564.
- Berlyne N. Confabulation. *Br. J. Psychiatry.* 1972;120:31–39.
- Berrios GE. Delirium and confusion in the 19th Century: A conceptual history. *Br. J. Psychiatry.* 1981;139:439–449.
- Berrios GE. Stupor: a conceptual history. *Psychol. Med.* 1981;11:677–688.
- Berrios GE. Management of psychiatric disorders associated with identifiicale somatic disease. In: Berrios GE, Dowson JH, eds. *Treatment and Management in Adult Psychiatry.* Londres: Baillière Tindall; 1983:261–283.
- Biswall B. Resting-State Brain Connectivity. In: Hanson SJ, Bunah M, eds. *Foundational Issues in Human Brain mapping.* Cambridge, USA: The MIT Press; 2010:135–145.
- Blakemore SJ, Wolpert DM, Frith C. Abnormalities in the awareness of action. *Trens in Cognitive Sciences.* 2002;6:237–242.
- Blakemore SJ, Troscianko T. The physiology of the Tunel. *J Nerv Death Stud.* 1988;8:15–28.
- Blank O. Multisensory brain mechanisms of body self-consciousness. *Nature Rev. Neuroscience.* 2012;13:556–568.
- Block N. Consciousness, accessibility, and the link between psychology and neuroscience. *Behavioral and Brain Science.* 1995;30:481–548.
- Brothers L. The Social brain: a project for integrating primate behavior and neuropsychology in a new domain. *Concepts. Neurosci.* 1990;1:27–51.
- Capgras J, Reboul-Lachoux J. L'illusion des sosies dans un delire systematisé chronique. *Bull. Soc. Clin. Med. Ment.* 1923;11:6–15.
- Carruthers P. *The Nature of The Mind. An introduction.* NY: Routledge; 2004.
- Chaslin Ph. *Eléments de sémiologie et clinique mentales.* Paris: Asschin et Houzeau; 1912.
- Christodoulou GN. The delusional misidentification syndromes. *Br. J. Psychiatry.* 1991;14:65–69.
- Christodoulou GN. Delusional hyper-identification of the Frégoli type. *Acta Psychiatry Scand.* 1976;54:305–314.
- Christodoulou GN. The syndrome of Capgras. *Br. J. Psychiatry.* 1977;130:556–564.
- Churchland PM. *Matter and Consciousness.* MIT Press: Cambridge, Massachusetts; 1988.
- Cottingham J, Stoothoff R, Murdoch D, Kenny A. *The Philosophical writings of Descartes, 3 vols* Cambridge: Cambridge University Press; 1991.

- Crucianelli L, Metcalf NK, Fotopoulou AK, Jenkinson PM. Bodily pleasure matters of touch modulates body ownership during the Rubber hand Illusion. *Front Psychol (on line)*. 2013;8:703.
- Courbon P, Fail G. Syndrome «d'illusion de Frégoli» et schizophrénie. *Ann. Med. Psychol.* 1927;85:289–290.
- Crick F, Koch C. Consciousness and neuroscience. *Cerebr. Cortex*. 1998;8:97–107.
- Critchley M. *The parietal Lobes*. Londres: E. Arnold; 1953.
- Damasio AR. Prosopagnosia. *Trends Neurosci.*, marzo. 1985;132–135.
- Dahlström A, Carlsson A, Making visible the invisible. Parnhan MJ, Bruinvels J, eds. *Discoveries in Pharmacology*, 3. Pharmacological Methods, Receptors & Chemotherapy; 1986:97–124.
- Denet D. *Sweet Dreams: Philosophical obstacles to a Science of Consciousness*. Cambridge. USA: The MIT Press; 2005.
- Denet D. *Consciousness Explained*. London: Penguin Press; 2007.
- De Pauw KW. Delusional misidentification: a plea for an agreed terminology and classification. *Psychopathology*. 1994;123–129.
- Di Perri C, Stender J, Laureys S, Gosseris O. Functional neuroanatomy of disorders of consciousness. *Epilepsy & Behavior*. 2014;30:28–32.
- Dreifuss FE. The different types of epileptic seizures, and the International Classification of Epileptic Seizures and of the Epilepsies. In: Hopkins A, ed. *Epilepsy*. Londres: Chapman and Hall Medical; 1987:83–113.
- Edelman GM, Tononi G. Consciousness and complexity. *Science*. 1998;282:1846–1851.
- Feinberg TE, Shapiro RM. Misidentification-reduplication and the right hemisphere. *Neuropsychiatr. Neuropsychol. Behav. Neurol.* 1989;2:39–48.
- Feinberg TE. Neuropathologies of the self and the right hemisphere: a window into productive personal pathologies. *Front Hum Neurosci (on line)*. 2014;7:472.
- Fenwick P. Epilepsy and psychiatric disorders. In: Hopkins A, ed. *Epilepsy*. Londres: Chapman and Hall Medical; 1987:511–552.
- Ferrer C, Valentin G, Hupé JM. The time windows of the sense agency. *Consciousness and Cognition*. 2013;22:1431–1441.
- Fotopoulou A, Jenkinson PM, Tsarikis M, et al. Mirror-view reverses somatoparaphrenia: Dissociation between first-and third-person perspectives on body ownership. *Neuropsychologia*. 2011;49:3946–3955.
- Frith U, Frith C. The biological basis of social interaction. *Curr. Dir. Psychol. Sci.* 2001;10:151–155.
- Gandola M, Invernizzi P, Selda A, Ferré ER, et al. An anatomical account of somatoparaphrenia. *Cortex*. 2012;48:1165–1178.
- Gastó C. Trastornos disociativos. *Monografías de psiquiatría*. 1999;5:93–96.
- Gastó C. Dissociative experiences in psychotic, affective and anxiety disorders. In: Sánchez-Planell L, Díez-Quevedo C, eds. *Dissociative States*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 2000:64–74.
- Gastó, C. Psicopatología de la atención, orientación y conciencia. In Luque, R., y Villagrán, J.M. (prólogo Berrios, G.E.). *Psicopatología descriptiva: nuevas tendencias*, pp. 467-493. Editorial Trotta, Madrid, 2000.
- Gazzaniga MS. *Psychology*. Harper and Row; 1980.
- Geschwind N. Disorders of attention: a frontier in neuropsychology. *Philos. Trans. R. Soc. Lond.* 1982;298:173–185.
- Gray M. *Neuroses. A Comprehensive and Critical View*. Wokingham: Van Nostrand Reinhold; 1978.
- Hamilton M. *Psicopatología clínica de Fish*. 28.ª ed Madrid: Interamericana; 1986.
- Hameroff SR. *Ultimate computing biomolecular consciousness and neuro-thechnology*. Amsterdam: North-Holland; 1987.
- Harrington A, Open G, Spitzer M. Disordered recognition and perception of human faces in acute schizophrenia and experimental psychosis. *Compr. Psychiatry*. 1989;5:376–384.
- Hirstein W. *Brain Fiction*. Cambridge. USA: The MIT Press; 2005.
- Ingvar D. Serial aspects of language and speech relative to prefrontal cortical activity. *Human Neurobiology*. 1983;2:177–189.
- Janet P. *La Médecine Psychologique*. París: Flammarion; 1980.
- Jellema T, Baker CI, Wicker B, Perret DI. Neural representation to the perception of the intentionally of action. *Brain. Cogn.* 2000;44:280–302.
- Johnson SC, Baxter LC, Wilder LS, et al. Neural correlates of self-reflection. *Brain*. 2000;125:1808–1814.

- Jung G. «Syneidesis, Conscientia, Bewubtein». *Arch Für die Gesante Psychol.* 1933;89:525–540.
- Koenig MA, Kaplan PW. Clinical neurophysiology in acute coma and disorders of consciousness. *Semin Neurol.* 2013;33:121–132.
- Kopelman MD. Two types of confabulation. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1987;50:1482–1487.
- Krieger V. A Cross-order integration hypothesis for the neural correlate of consciousness. 16, 897–912, 2007.
- Lamme VAF. Towards a true neural stance on consciousness. *Trends in Cognitive Sciences.* 2006;10:495–501.
- Le May M, Billing M, Geschwind N. Asymmetries of the brains and skulls of non human primates. In: Armstrong E, Falk D, eds. *Primate Brain Evolution*, 263–278. Nueva York: Plenum Press; 1982.
- Ley RG, Bryden MP. Consciousness, emotion and the right hemisphere. In: Underwood G, Stevens R, eds. *Aspects of Consciousness.* Nueva York: Academic Press; 1981:215–240.
- Libet B, Gleason CA, et al. Time of conscious intention to act in relation to onset of cerebral activity (readiness-potential). The unconsciousness imitation of a freely voluntary act. *Brain.* 1983;106:623–642.
- Llinás R, Ribary U, Contreras D, Pedroarena C. The neuronal basis for consciouness. *Phil. Trans. R. Soc. London Ser., B.* 1998;353:1841–1849.
- Llinás RR, Ribary U. Perception as an oneiric-like state modulated by the seuses. In: Koch C, Davis JL, eds. *Large-Scale Neuronal Theories of the Brain.* Cambridge, Massachusetts: The Mit Press; 1994:111–124.
- Martínez-Fernández E, García FB, González-Marcos JR, et al. Clinical and electroencephalographic features of carotid sinus syncope induced by internal carotid artery angioplasty. *Am J Neuroradiol.* 2008;29:269–272.
- Mayer-Gross W, Roth M. *Clinical Psychiatry.* 3.^a ed Londres: Baillière Tindall; 1977.
- McClenathan BM, Thakor NV, Hoesch E. Pathophysiology of Acute Coma and Disorders of Consciousness: Considerations for Diagnosis and Management. *Semin Neurol.* 2013;33:91–109.
- McHenry HM. The pattern of human evolution: studies on hipedalism, mastication and encephalization. *Ann. Rev. Anthropol.* 1982;11:151–173.
- McHenry HM. New estimates of body weight in early hominids and their significance to encephalization and megadontia in «Robust» australopithecins. In: Grine FE, ed. *The Evolutionary History of «Robust» Australopithecines.* Nueva York: Adline Press; 1988:133–148.
- Mellor CS. Depersonalisation and self perception. *Br. J. Psychiatry.* 1988;153:15–19.
- Mira López E. *Manual de psiquiatría.* Barcelona: Salvat Editores; 1935.
- Montserrat Esteve S. *Psicología y psicopatología cibernéticas.* Barcelona: Herder; 1985.
- Moobs D, Watt C. There is nothing paranormal about near-death experiences: How neuroscience can explain seeing bright lights, meeting the dead, or being convinced you are one of them. *Cell.* 2011;15:447–449.
- Nagel T. *Mind & Cosmos. Why the materialist neo-darwinian conception of nature is almost certainly false.* Oxford. London: Oxford University Press; 2012.
- Ottoson JO. Psychiatric consequences of physical Illness-clinical aspects. In: Ohman R, y, eds. *Interaction between Mental and Physical Illness.* Berlín: Springer; 1989:1–6.
- Owen JE, et al. Features of near-death experiences in relation to whether or not the patients were near death. *Lancet.* 1990;336:1175–1177.
- Penrose R. *The Road to reality. A complete guide to laws of Universe.* London: Random House; 2004.
- Plum F, Posner JB. *Estupor y coma.* 2.^a ed México: El manual moderno; 1982.
- Posner MI, Petersen SE, Fox PT, Raichle ME. Localization of cognitive operations in the human brain. *Science.* 1988;240:1627–1631.
- Priest S. *Teorías y filosofías de la mente.* Madrid: Cátedra; 1994.
- Puce A, Allison T, Bentin S, et al. Temporal cortex activation in humans viewing eye and mouth movement. *J. Neurosci.* 1998;18:188–199.
- Rakic P. Specification of cerebral cortical areas. *Science.* 1985;227:154–156.
- Raichle ME. The Restless Brain. *Brain Connectivity.* 2011;1:3–12.
- Roberts JKA. *Differential Diagnosis in Neuropsychiatry.* Londres: J. Wiley; 1984.
- Roth M. The phobic-anxiety-depersonalization syndrome. *Proc. R. Soc. Med.* 1959;52:587–595.
- Saban R. Image of the human fossil brain: endocranial casts and meningeal vessels in young and adult subjects. In: Changeux JP, Chavaille C, eds. *Origins of the Human Brain, págs.* Oxford: Clarendon Press; 1995:11–38.

- Searle JR. Consciousness. *Annu. Rev. Neurosci.* 2000;23:557–578.
- Spence SA, Brooks DJ, Hirsh SR, et al. A PET study of voluntary movement in schizophrenic patients experiencing passivity phenomena (delusions of alien control). *Brain.* 1997;120:1997–2011.
- Sperdut M, Delaveau P, Fossati P, Nadel J. Different brain structures related to self-and external-agency attribution: a brief review and meta-analysis. *Brain Struct Funct.* 2011;216:151–157.
- Strawson G. The minimal subject. In: Gallagher S, ed. *The Oxford Handbook of the Self*. Oxford: Oxford University Press; 2011:253–278.
- Taggard P, Auble B. Emotional Consciousness: A neural of how cognitive appraisal and somatic perception interact to produce qualitative experience. *Consciousness and Cognition.* 2008;17:811–834.
- Taggard P. *The Brain and the Meaning of Life*. Princeton. USA: Princeton University Press; 2010.
- Tononi G, Edelman G. Consciousness and complexity. *Science.* 1998;282:1846–1851: account. *Cognitive Neuropsychiatry*, 19,116–133, 2014.
- Torregrosa MM, Quinn JJ, Taylor Jr. Impulsivity, compulsivity and habit: the role of orbitofrontal cortex revisited. *Biol Psychiatry.* 2008;63:253–255.
- Tsakiris M. My body in the Brain: A neurocognitive model of body-ownership. *Neuropsychologia.* 2010;48:703–712.
- Turner, M.A. Psychosis, agnosia, and confabulation: an alternative two-factor.
- Vallar G, Ronchi R. Somatoparaphrenia: a body delusion. A review of the Neuropsychological literature. *Exp Brain Res.* 2009;192:533–551.
- Vié J. Un trouble de l'identification des personnes: L'illusion des sosies. *Ann. Med. Psychol.* 1930;88:214–237.
- Vogeley K, Russfeld P, Newen A, et al. Mind reading: neural mechanisms of theory of mind and self-perspective. *Neuroimage.* 2001;14:170–181.
- Vogeley K. Self in the Brain. In: Gallagher S, ed. *The Oxford Nandbook of The Self*. Oxford. London: Oxford University Press; 2011:111–136.
- Weiskrantz L. The origins of consciousness. In: Changeux JP, Chavaillon C, eds. *Origins of the Human Brain*. Oxford: Clarendon Press; 1995:239–248.
- Williams M. *Brain Damage, Behaviour and the Mind*. Londres: J. Wiley; 1979.
- Woody Ez, Berner AJ. Hypnosis scales for the 21st Century: What do we need and how should we use them? In: Nash MR, Berner AJ, eds. *Oxford Handbook of Hypnosis: Theory Research and Practice*. London: Oxford University Press; 2014:255–282.
- Whitaker H, Smith CUM, Finger S. *Brain, Mind and Medicine. Essays in Eighteenth Century Neuroscience*. NY: Springer; 2007.
- Zeman A. Consciousness. *Brain.* 2001;124:1263–1289.

Autoevaluación

1. Los trastornos de la conciencia identifican:

- a. Esquizofrenia
- b. Trastornos obsesivos
- c. Cuadros orgánico-cerebrales
- d. Debilidad mental
- e. TOC

Correcta: c. Los cuadros psiquiátricos puros no suelen ocasionar trastornos de conciencia.

2. ¿Qué trastornos de conciencia son típicos?:

- a. Letargia
- b. Obnubilación
- c. Estupor
- d. Todos ellos

e. Ninguno de ellos

Correcta: d. Todos son trastornos de la conciencia.

3. Una característica típica de los estados confusionales:

a. Inicio súbito

b. Sistematización delirante

c. Duración relativamente escasa

d. Las respuestas *a* y *c* son correctas

e. Las respuestas *b* y *c* son correctas

Correcta: d. Las respuestas *a* y *c* son correctas, más falta de sistematización delirante, repercusión estado general, restitución *ad integrum*.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 53 años de edad, varón, que acude al servicio de urgencias de un hospital acompañado de un familiar por un estado de insomnio de varios días de duración. Los antecedentes familiares no revelan patologías mentales, cáncer ni enfermedades hereditarias sistémicas. Destaca el antecedente familiar de diabetes paterna. Entre los antecedentes personales destacan obesidad, tabaquismo e hipertensión en curso de tratamiento por el médico de familia. No se recogen datos biográficos de problemas psicosociales inmediatos. Durante la exploración clínica el paciente se mostró colaborador, tranquilo y permaneció en reposo durante el tiempo necesario. Se realizó un examen metabólico y una analítica general, ambos normales. La tensión arterial se situó en los márgenes normales (14/8), aunque estaba ligeramente hipertérmico (37,5 °C). La radiografía de tórax no evidenció imágenes sospechosas de cáncer, neumonía u otras alteraciones. El paciente se sentía muy fatigado y hablaba de forma entrecortada de su dificultad para dormir. Se le había prescrito, a nivel ambulatorio, un hipnótico benzodiazepínico unos días antes sin que su estado mejorara. La exploración neurológica, realizada en urgencias, no evidenció alteraciones significativas. El paciente empezó a mostrarse claramente irritado, verbalizando quejas sobre la atención médica junto con agitación motora e incoherencia verbal cuando se le interrogaba sobre su estado. El paciente contestaba de forma rápida a las preguntas, introduciendo temas no relacionados con éstas (tales como la disposición de los muebles en su domicilio, y otras). El paciente no parecía recordar qué había hecho el día anterior y lo atribuía a la falta de sueño. Cuando se intentó explorar su estado perceptivo, el paciente negó alucinaciones verbales o de otra índole, aunque parecía molestarle los sonidos y la gente en la sala de urgencias.

Preguntas

1. ¿Qué síntomas necesitaría para realizar un diagnóstico más preciso?:

- A. Estado de ánimo
- B. Trastornos de memoria y síntomas de confabulación
- C. Personalidad
- D. Conflictos sociolaborales

Respuesta: B.

2. ¿Qué datos de la historia de urgencias hacen sospechar un estado confusional?:
- A. La obesidad
 - B. Los antecedentes paternos de diabetes
 - C. La hipertermia
 - D. La ausencia de alucinaciones

Respuesta: C.

3. ¿Qué prueba médica solicitaría?:
- A. RM cerebral
 - B. Electromiograma
 - C. Pletismografía
 - D. Neuropsicológicas

Respuesta: A.

Caso clínico 2

Paciente de 26 años de edad, mujer, soltera que acude a urgencias sola mostrando un intenso estado de ansiedad caracterizado por palpitaciones, sensación de ahogo y sofocación. Entre los antecedentes destacan episodios similares tres años antes en curso de tratamiento por un especialista. Durante la entrevista la paciente refirió sensación de irrealidad, temor a que los demás la tomaran por «loca», temor a perder el control de su conducta y sensación de que su cuerpo no era de ella. Aunque el habla era normal y comprensible se refirió, en algún momento, a sufrir ideas ajenas a su persona como si se las impusieran en la cabeza. No se evidenciaron antecedentes familiares de trastornos mentales. El análisis de sustancias y la analítica general fueron normales, así como la exploración física general. La paciente estaba bien orientada en tiempo y espacio y no se observaron síntomas delirantes-alucinatorios.

Preguntas

1. ¿Qué síntoma no corresponde usualmente a las crisis de ansiedad?:
- A. El temor a perder el control
 - B. La sensación de irrealidad
 - C. El control externo de las ideas
 - D. Ninguna de las anteriores

Respuesta: C.

2. La despersonalización se asocia a:
- A. Psicosis
 - B. Trastornos de ansiedad
 - C. Síndromes encefálicos

D. Todas las anteriores

Respuesta: D.

3. Una de las definiciones de despersonalización podría ser:

A. Un fenómeno subjetivo de la experiencia de uno mismo y del entorno

B. Una forma subclínica de psicosis

C. Un trastorno de la personalidad

D. Una actividad neuronal localizada

Respuesta: A.

CAPÍTULO E42

Psicopatología de la atención y orientación

C. Gastó

V. Navarro

Puntos clave

- ◆ Este capítulo se centra en la descripción y análisis clínico de las distintas modalidades de la atención y de la orientación.
 - ◆ Después de una breve referencia a los sistemas neuronales implicados en ambas funciones, se describen las alteraciones más frecuentes en la práctica clínica.
 - ◆ Se destacan, en especial, los síntomas asociados a patologías psiquiátricas de aquellos derivados de enfermedades neurológicas, asumiendo que no siempre es posible, desde la observación clínica, establecer diferencias claras.
-

Introducción

La atención es un término psicofisiológico que implica la capacidad del cerebro de focalizar, seleccionar e integrar la información. La psicopatología de la atención no ha alcanzado la riqueza descriptiva de otras facultades psicológicas, tal vez porque sus alteraciones se han supeditado siempre a otras clínicamente más llamativas (especialmente a las alteraciones de la conciencia). Por otra parte, los conceptos psicofisiológicos de atención, alerta y activación, desarrollados por psicólogos experimentalistas, son de difícil traducción a la clínica ordinaria. Es muy probable que, cuando un clínico emplea el término «desatención», éste tenga poco que ver con el de «susceptibilidad a la distracción» de los psicólogos ([Eysenck, 1985](#)). En los últimos años hemos sido testigos de un extraordinario avance de la neuropsicología cognitiva de la atención y de otros procesos de la actividad cerebral. Hoy en día, la solicitud de pruebas neuropsicológicas se ha convertido, en muchos sentidos, en rutinas de la práctica de la psiquiatría y en la investigación psiquiátrica de enfermedades mentales complejas. No obstante, muy pocos conceptos derivados de la neuropsicología cognitiva han podido trasladarse al lenguaje psicopatológico moderno. Los viejos términos de *hipo-hiperprosexia*, por ejemplo, han desaparecido de los libros de texto actuales (junto con otros muchos términos clásicos), sustituidos, en ocasiones, por otros vagamente definidos como memoria de trabajo y selección competitiva, entre otros. No obstante, desde un punto de vista clínico (y provisional) describiremos algunas características de la atención y/o orientación que pueden ser útiles, en un momento dado, antes de que nuestra valoración clínica sea o no confirmada mediante pruebas específicas neuropsicológicas. En este capítulo describiremos algunos cuadros clínicos en los que el observador presupone una o varias alteraciones de la atención y de la orientación ([tabla e42-1](#)).

Tabla e42-1**Perturbaciones de la atención y la orientación**

Inatención
Distraibilidad
Síndrome de negligencia
Inatención apática y motivacional
Fatigabilidad
Desorientación
Falsa orientación (orientación confabulada)
Pérdida de autonomía a los estímulos ambientales (síndrome de utilización de Lhermitte)
Rigidez mental
Síndrome dorsolateral
Síndrome orbitofrontal
Síndrome de desconexión reticulofrontal
Síndrome de déficit de atención e hiperactividad (ADHD)

Componentes de la atención y modalidades de atención

La atención es fundamental para la actividad consciente y para la adaptación a un mundo complejo. En ocasiones, estar atento y estar consciente se consideran sinónimos. No obstante, en la vida cotidiana, cuando se dice a alguien que esté atento no suponemos que sea plenamente consciente de lo que está sucediendo. La atención implica seleccionar un evento de otro, mientras que ser consciente es, entre otras cosas, poder atribuir a estos eventos ciertas cualidades o valores. La tabla refleja someramente las características de la atención. Se han descrito cuatro componentes fundamentales de la atención: 1) memoria de trabajo; 2) regulación de las señales de diferentes canales de información (*top-down sensitivity control*); 3) selección de estímulos vitales para la conducta (*bottom-up salience filters*), y 4) selección competitiva (Knudssen, 2007). La clásica separación entre alteraciones de la memoria y alteraciones de la atención, hoy en día, no es sostenible. De hecho, la memoria (especialmente la memoria de trabajo) y la atención son inseparables y suceden en los mismos sistemas neuronales de soporte.

Atención selectiva, voluntaria y automática

La función evidente de los sistemas sensoriales es la de proporcionar una corriente continua de nueva información acerca del mundo que nos rodea. En la superficie sensorial de nuestro córtex se extiende un amplio paisaje de «mapas topográficos» que se diseñan en función de la información proveniente del exterior. Podríamos decir que la *atención* colorea estos mapas y da, en definitiva, mayor o menor contraste a los mapas neuronales que representan más o menos fielmente el mundo percibido.

La conducta intencional de «prestar atención» consiste en orientar diversos sentidos hacia un foco de información selectivo. La atención voluntaria está implicada en la preparación y la selección dirigida (*top-down*) por el estímulo en cuestión y las eventuales respuestas. Esta atención selectiva puede ser consciente y voluntaria o bien incidental (ocasionalmente no consciente) (atención automática), cuando el foco de información se cruza casualmente por nuestro campo de conciencia. La atención automática no está implicada en la selección de estímulos. Por descontado, la información que ingresa en nuestro cerebro no tiene por qué poseer siempre un significado consciente. Dado que el cerebro es un sistema finito y limitante, aunque pueda almacenar gran cantidad de información, alguna debe ser desechada. Broadbent, en 1957, propuso un modelo mecánico de atención y memoria a corto plazo, en términos de «bolas de billar» que tropiezan con un tubo en forma de «Y», representando varios «canales» de

información sensorial, donde algunas bolas suelen pasar y otras no. En el mundo real, no obstante, la atención voluntaria y la automática están mezcladas y la mayoría de neuropsicólogos las consideran parte de un continuo de la actividad cerebral.

Broadbent argumentó que los psicólogos deberían pensar en términos de «información» y no en sentido estricto de estímulos físicos. Los conceptos de «procesamiento de la información» fueron aplicados a la atención humana y a la memoria por [Miller, en 1956](#), en su clásico trabajo sobre el «número mágico 7» y, desde una posición ecléctica, sobre las limitaciones de la atención y memoria humana.

Estos conceptos incipientes dieron lugar a la comparación del cerebro con el ordenador. Uno de los máximos exponentes en este sentido es [Kent \(1981\)](#), quien, en su monografía *Los cerebros del hombre y las máquinas*, identifica todas las funciones supuestamente humanas con circuitos lógicos neuronales. No obstante, las diferencias sobre cómo procesa un ordenador la información y cómo lo hace un cerebro parecen considerables. Una de ellas, entre otras, es la de que el ordenador no parece necesitar la «atención» (salvo que ésta se identifique con un simple mecanismo de «encendido»). Por ejemplo, la gran ventaja que tiene un ordenador sobre el cerebro es que su velocidad básica de trabajo es mucho mayor. Su tasa de pulsaciones es mil veces mayor que la correspondiente a la velocidad del cerebro. En consecuencia, incluso una computadora pequeña puede emprender tareas que el cerebro no puede abordar (v. la descripción de Francis [Crick, 1966](#)). Otra diferencia importante es que el cerebro es una máquina de entrada múltiple. Más de un millón de fibras van desde el ojo al cerebro, y muchas de ellas llevan señales de forma simultánea. Por consiguiente, los elementos del cerebro actúan, hasta cierto punto, en paralelo, mientras que los de un ordenador actúan en serie. Nuestros cerebros no pueden realizar cálculos puros (al menos, sin gran esfuerzo), mientras que son capaces de reconocer la cara de un amigo con sorprendente rapidez ([Crick, 1966](#)).

Alertización

El cerebro parece poseer una capacidad *anticipatoria* que no posee el ordenador. Por ejemplo, cuando a un sujeto con electrodos implantados en su córtex se le pide que mueva algún dedo, determinadas neuronas corticales emiten impulsos *antes* de que se detecte alguna actividad de sus músculos. A nivel electroencefalográfico, un potencial negativo lento, recibido en el cráneo, cambia segundos antes de que la persona reciba la señal que está esperando. Este fenómeno se conoce como *variación contingente negativa* (VCN). [Libet y cols. \(1983\)](#) demostraron que el cambio de potencial en el cerebro sucede antes de que el sujeto «mentalmente decida» qué movimiento o acción debe emprender. Este fenómeno parece automático y relacionado con los mecanismos de *alerta* cerebral. El estadio de

alertización sucede 100 a 200 ms antes de que el sujeto reciba la señal esperada. Según estas observaciones, Posner y Snyder (1975) consideraron que un proceso automático: 1) sucede sin intención; 2) no origina un conocimiento consciente, y 3) no interfiere en ninguna otra actividad mental en curso (Posner, 1978; Eysenck, 1985). Para Posner (1978), la atención consciente posee una capacidad limitada: virtualmente se anula cuando sucede un hecho inesperado. Esto puede parecer contradictorio, ya que deberíamos, en principio, «prestar mayor atención a lo inesperado». Al contrario, la atención consciente responde a las probabilidades de diferentes hechos, elaborándose una decisión sólo cuando tiene lugar un hecho esperado. Parece que enfrentarse a un hecho inesperado exige bastante tiempo en el cambio atencional (Eysenck, 1985).

Por otra parte, el cerebro seleccionará precozmente la información que considera relevante, suprimiendo la información residual. El grupo de Hillyard demostró, mediante *potenciales evocados* (PE) recogidos en el cráneo, la selección precoz de estímulos auditivos, visuales y somatosensoriales (Hillyard y Kutas, 1983). La *atención selectiva precoz* consiste en un mecanismo automático de eliminación o atenuación de la información irrelevante (p. ej., sonidos en un oído inatento, luces en una localización no esperada, etc.). El concepto de selección precoz (atención ejecutiva) asume que el cerebro rápidamente elimina los datos perceptivos de fuentes inatentas, protegiendo de esta manera los analizadores superiores corticales de una sobrecarga de información (Hillyard, 1985).

Por otra parte, voluntariamente podemos seleccionar estímulos que en principio serían irrelevantes sin esta capacidad de aislarlos de la corriente de información. La señal cerebral estrechamente relacionada con el acto de detectar un acontecimiento es la onda P300 (Hillyard, 1985). Esta onda se recoge electroencefalográficamente en el cráneo cuando se induce un PE auditivo. Picton y cols. (1974) identificaron 15 componentes individuales de los PE auditivos recogidos en el vértice mastoideo de humanos. Se identificaron dos componentes básicos: uno negativo (N) de 0,1-5 μV y otro positivo (P) de 0,1-6 μV . La P300 es una onda positiva que no depende estrictamente de la modalidad sensorial; aparece a los 200 ms del estímulo auditivo, cuando éste es un soporte para alguna actividad discriminativa, por ejemplo, cuando una persona debe decidir entre una palabra correcta o incorrecta, o pares de palabras se dan a la vez y deben ser comparadas. En efecto, la actividad cerebral cambia frente a informaciones anormales. Cuando recibimos, por ejemplo, palabras semánticamente aberrantes o incongruentes, se detectan normalmente amplios PE negativos (N400).

Aparentemente, el cerebro se percata (antes de que seamos conscientes de ello) de las incongruencias semánticas o de otro tipo de información (Neville, 1985) (v. [tabla e42-2](#)). La atención voluntaria (*top-down*) se inicia en los lóbulos frontales izquierdos, mientras que la atención iniciada por estímulos (*bottom-up*) emerge de la actividad de los lóbulos parietales ([figs. e42-1](#) y [e42-2](#)).

Tabla e42-2

Neuroanatomía funcional de las redes neuronales de la atención

Sistema neuronal	Función
Subcortical	
Sistema noradrenérgico	Arousal
Sistema dopaminérgico	Alerta y atención selectiva
Sistema colinérgico	Memoria
Sistema glutamatérgico	Activación cortical
Sistema talámico	Sincronización
Corticosubcortical	
Colliculus superior	Detección de estímulos nuevos
Pulvinar	Cambio atencional
Corteza parietal posterior	Orientación atencional
Cortical	
Corteza parietal posterior	Cambio de atención voluntario
Corteza parietal superior	Atención motora
Corteza premotora	Autocontrol
Corteza dorsolateral	Motivación
Corteza cíngula anterior	Atención a la acción

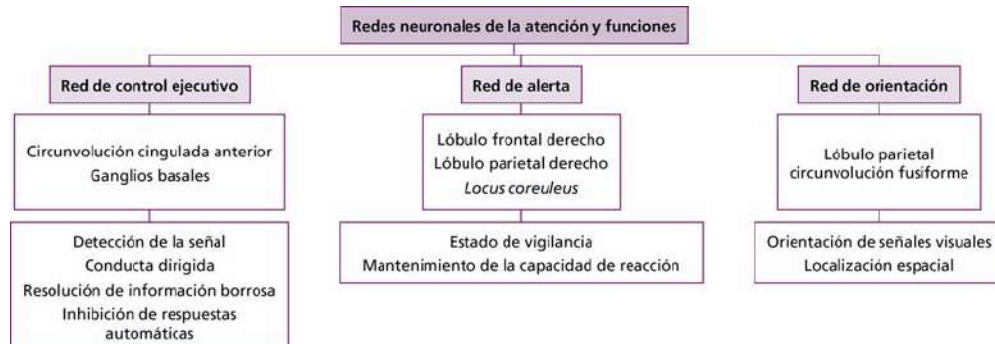


FIGURA E42-1 Redes neuronales de la atención y funciones.

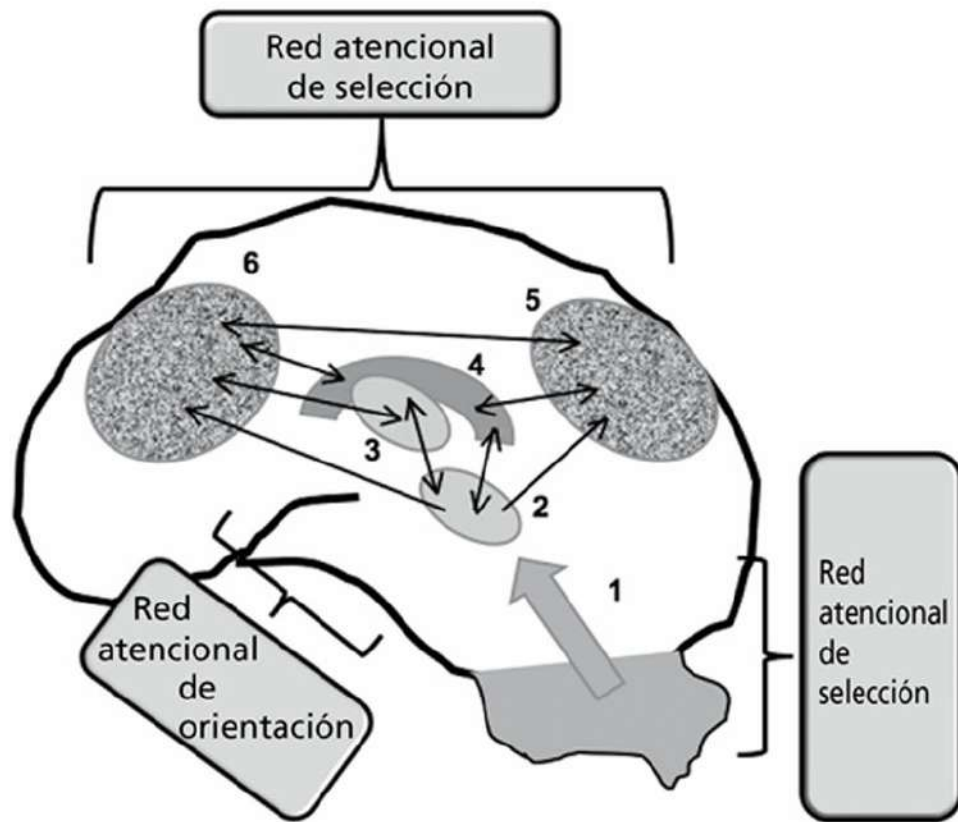


FIGURA E42-2 Red anatomicofuncional de la atención. 1. ARAS (*ascending reticular activating system*). 2. Tálamo 3. Estriado. 4. Circunvolución cingulada. 5. Corteza parietal posterior. 6. Corteza prefrontal.

Introspección y metarrepresentaciones

La capacidad de introspección es uno de los privilegios de la maquinaria cerebral. Se desconoce cómo el cerebro lleva a cabo este fenómeno. La información consiste en atender a elementos puramente cognitivos (ideas, sentimientos, etc.) y simultáneamente atenuar la información sensorial. Esta capacidad parece innata en el ser humano, ya que nadie necesita aprender a prestar atención a sus propios pensamientos (metarrepresentaciones). La mayoría de psicólogos (y filósofos) se han hecho la pregunta de quién lee las proposiciones de la mente ([Riviere, 1985](#)). El innatismo sostiene que nadie, ya que las proposiciones no tienen que ser descifradas, por la sencilla razón de que están incluidas *a priori* en la maquinaria mental ([Riviere, 1985](#)). No obstante, esta suposición podría ser falsa. La introspección es el elemento cardinal en la mayoría de terapias psicológicas, incluida la psicoanalítica. La cuestión es si existe algún sustrato anatómico de las operaciones mentales internas, sin la participación sensorial o motórica. [Posner y cols. \(1988\)](#) demostraron una localización relativamente discreta para las «operaciones semánticas» a nivel frontal, distintas de las áreas cerebrales

implicadas en la «atención para la acción». Resulta plausible suponer que la actividad y localización cerebrales sean distintas para la introspección, atención selectiva y atención visuoespacial, o la generación voluntaria de imágenes internas (Kosslyn, 1988).

Control cognitivo

Si nuestro cerebro funciona correctamente, somos capaces de sustituir una idea por otra. Las terapias cognitivas modernas consisten en intentar, en un tiempo razonable, sustituir uno de los módulos cognitivos supuestamente inapropiados o patológicos por otros que redunden en conductas mejor adaptadas. Sin duda, la capacidad para *atender e identificar* estos módulos cognitivos es un prerequisite para cualquier esfuerzo de sustitución. Por tanto, la capacidad atencional del sujeto determinará, en gran parte, su control cognitivo. Al margen del elemento sugestivo que pueda darse en esta maniobra, el entrenamiento cognitivo podría depender del estado en que se hallan las áreas cerebrales especializadas en la memoria, atención selectiva y operaciones semánticas.

Sistemas neuronales implicados en la atención

Diversos estudios mediante tomografía de emisión de positrones (PET) y pruebas neuropsicológicas, tanto en primates como en humanos, han permitido detectar las áreas cerebrales implicadas en las funciones de atención selectiva y de alertización o vigilancia. Posner y Rothbar (1992) describieron dos sistemas neuronales relacionados con la atención selectiva, el *sistema de alerta o de activación (arousal)* y los *sistemas específicos de atención* (tabla e42-2).

Sistema de alerta (*arousal*)

El sistema de activación (*arousal*) está asociado a la actividad cognitiva de focalización hacia un estímulo. El tiempo de reacción es extremadamente corto en la detección de señales que deben ser procesadas. Es un sistema poco específico y multimodal (afecta a diversos sistemas cognitivos y perceptivos). El sistema cerebral subyacente a esta actividad se ubica en las conexiones del mesencéfalo, que recibe información visual, auditiva, somestésica, etc., de diferentes aferencias. Estas vías tienen conexiones ascendentes (ARAS) al tálamo y al córtex, así como descendentes (Posner y Rothbar, 1994).

Diversas estructuras mesencefálicas, especialmente el *locus coeruleus* (LC), determinan los estados de activación global del córtex y del sistema atencional anterior. El sistema noradrenérgico ascendente se localiza en el LC y asciende innervando todo el neuroeje rostral, especialmente el córtex frontal y prefrontal. Este sistema se complementa de forma extensa con el sistema serotoninérgico ascendente que se origina en el núcleo del rafe dorsal y mediano. Ambos sistemas están activos durante las mismas fases del ciclo vigilia-sueño. Las neuronas noradrenérgicas se habitúan muy rápidamente a estímulos sensoriales, mientras que las serotoninérgicas mantienen una actividad tónica frente a estos estímulos sin habituación. Las neuronas noradrenérgicas se activan (y activan el córtex frontal) cuando el organismo se sitúa en condiciones de estrés, mientras que las neuronas serotoninérgicas se activan durante actividades vegetativas rítmicas (cambios de temperatura, luz-oscuridad, digestión, etc.). El sistema serotoninérgico parece ejercer una acción moduladora de la actividad del LC y de sus zonas de proyección. Ambos sistemas interactúan facilitando, entre otras funciones, una actividad normal de los sistemas atencionales (Baker y Halliday, 1995).

Sistemas de atención específicos

Se han descrito dos sistemas específicos atencionales en el cerebro con funciones

específicas de selección de la información y dirección de la orientación ([fig. e42-2](#)). Las estructuras anatómicas implicadas en ambos sistemas son el tálamo y sistema límbico, los ganglios de la base y diversas áreas de la corteza cerebral.

Tálamo

Clásicamente, esta estructura se ha relacionado con el filtrado de información hacia estructuras corticales. Recientemente, se ha sugerido que, entre otras funciones, el tálamo (especialmente el núcleo pulvinar) tendría la misión de «amplificar» la información a la que el sujeto pretende o debe atender, independientemente de las áreas visuales primarias ([Posner y Raichle, 1994](#)).

Ganglios basales

El papel de los ganglios basales en los mecanismos de atención y vigilancia es complejo. Recientemente, estas estructuras han adquirido un papel predominante en la explicación de diversas patologías psiquiátricas, especialmente en el trastorno obsesivo-compulsivo y patologías asociadas ([Vallejo y Berrios, 1995](#)). Se ha descrito una vía directa entre la circunvolución del cíngulo y el estriado, que se considera como un mecanismo reverberante para mantener la atención selectiva cuando se ha localizado un estímulo que, junto a la estructura anterior, ayudaría a «optimizar» la identificación. Un fallo en estas estructuras redundaría en la capacidad de identificación, induciendo probablemente conductas (visuales o motoras) de repetición o comprobación.

Áreas corticales

La atención selectiva o dirigida depende de la integridad de una extensa red cortical que incluye córtex de asociación en el lóbulo parietal posterior, lóbulos frontodorsales, corteza cingulada y límbica anterior. Estos módulos neuronales analizan una vasta cantidad de información sensorial (no necesariamente de forma consciente). Por ejemplo, la percepción no consciente de estímulos auditivos incrementa la actividad neuronal de la corteza de asociación auditiva del lóbulo parietal ([tabla e42-2](#)).

Trastroncos de la atención

Inatención

Consiste en una incapacidad para movilizar la atención o cambiar el foco de atención frente a estímulos externos. En sentido estricto, se trata de una «inercia de la atención» o extrema lentitud para movilizar la atención. El sujeto parece distraído o ensimismado, como si estuviera sólo atento a sus contenidos mentales. El paciente está despierto y aparentemente concentrado, sin que parezca interesarse por sonidos o movimientos que sucedan en su entorno. Cuando se le estimula de forma verbal, el paciente suele responder correctamente y de forma escueta. Sin embargo, es incapaz de superar la prueba de los dígitos. Cuando se le sugiere repetir una serie de números (p. ej., 2, 4, 6, 8, 10, etc.), el paciente muestra dificultades para repetir cuatro o cinco números de la serie. Todavía resulta más evidente la inatención cuando se le dice al paciente que advierta una letra (p. ej., la «B») de una serie arbitraria (LTBODBAR...). En esta prueba, pocas veces el sujeto acierta (Strub y Black, 1988).

Inatención de origen orgánico

La inatención es característica de los estados agudos orgánicos, junto a la desorientación, pérdida de memoria y otras alteraciones cognitivas. En estas circunstancias, el paciente no tiene por qué estar absorto en algún contenido mental particular. De hecho, lo más probable es que no pueda atender ni a sus propios contenidos. En estos casos, el paciente puede parecer amnésico o afásico. La imagen que sugiere es la de *torpor intelectual*. Resulta igualmente llamativa la *inatención tóxica* secundaria a consumo de fármacos anticolinérgicos. En estos casos, la inatención suele ser uno de los síntomas precoces.

Inatención en el paciente psiquiátrico

Acompaña a todos los *estados de inhibición psicomotora*. De hecho, a nuestro juicio, no se trata de una inatención real, como la anterior, sino más bien de un epifenómeno que aparece simultáneamente al resto de la psicopatología. Dos cuadros clínicos, la melancolía y la esquizofrenia, en algún momento de su evolución, sugieren alteraciones en el nivel atencional de los enfermos. En el *estupor melancólico*, el enfermo es incapaz de atender a estímulos exteriores. Se infiere que está ensimismado en sus contenidos mentales (tristes, delirantes, etc.), ya que al recuperarse de este estado suele referir con claridad los pensamientos o sentimientos melancólicos percibidos durante el estupor. Sin embargo, esto no es universal para todos los melancólicos.

En la *esquizofrenia*, la inatención más evidente resulta del fenómeno alucinatorio. La percepción de voces audibles dialogantes hace que el esquizofrénico tienda a restringir su atención de otros estímulos. En los

esquizofrénicos crónicos, la inatención resulta difícil de diferenciar de la apatía, abulia o anergia propias del cuadro y/o del consumo crónico de antipsicóticos. La patología de la atención fue considerada por diversos autores un elemento básico etiopatogénico en la esquizofrenia. [McGuie y Chapman \(1961\)](#) postularon que los esquizofrénicos sufrían una dificultad para filtrar o atenuar los estímulos irrelevantes, irrumpiendo éstos en los procesadores corticales y desorganizando el curso lógico del pensamiento. A nivel clínico, este fenómeno se traduciría por una incapacidad para *ignorar* (espontáneamente) estímulos o sensaciones, dando la apariencia el enfermo de estar ensimismado, incluso en ausencia de actividad alucinatoria. A nivel psicofisiológico, se ha observado una atenuación de la onda P300, sugiriendo un «enlentecimiento» de los mecanismos cerebrales anticipatorios a la llegada de estímulos ([Kovelman y Scheibel, 1986](#)).

En los trastornos no psicóticos, la inatención no es fenómeno particularmente llamativo. La mayoría de pacientes ansiosos u obsesivos muestra una *atención compartida* (o doble); por un lado, parecen inatentos al exterior y, por otro, extremadamente atentos a sus síntomas (atención a estímulos externos/internos) ([tabla e42-3](#)). Este fenómeno nada tiene que ver con la distraibilidad característica del maníaco o del orgánico. La doble atención del neurótico y de la mayoría de enfermos somáticos consiste en la polarización del pensamiento, durante largos períodos, hacia los síntomas de la enfermedad. La atención queda atrapada en cavilaciones pesimistas, hipocondríacas o fóbicas. El sujeto puede salir más o menos de este estado y responder de manera correcta durante la exploración.

Tabla e42-3

Resumen de la atención electiva en distintas patologías

Trastorno	Estímulos externos	Estímulos internos	Evitación atencional
Pánico (ansiedad paroxística)	+++	+++	+++
Fobia social	+++		+++
Fobias específicas	+++	+	+++
TOC	+++	Usualmente cognitivos	
Ansiedad generalizada	++	++	+
Hipocondría		+++	
Depresión unipolar	+	+++	
Depresión bipolar		++	
Trastorno disociativo	+	++	+

Distraibilidad

Consiste en cambios bruscos o sincopados de la atención. La conducta del paciente denota que su atención se focaliza, primero, por *poco tiempo* y, segundo, en

múltiples estímulos. La traducción motórica de este fenómeno es de inquietud, hipercinesia o agitación. La distraibilidad es uno de los síntomas cardinales de la hipercinesia infantil.

La distraibilidad resulta muy llamativa en los pacientes crepusculares epilépticos. Durante el interrogatorio, estos pacientes son incapaces de mantener su atención al entrevistador o a los temas, distrayéndose por cualquier estímulo ambiental. A diferencia del sujeto inatento, que puede perseverar en una prueba sin conseguir pasarla, el enfermo con distraibilidad grave en ocasiones no puede siquiera iniciar la prueba, ya que al poco de intentarlo su atención vira hacia otro tema o fuente de estímulos. Generalmente, este síntoma se supedita a las oscilaciones del sensorio en los enfermos orgánicos. Igualmente, la distraibilidad es frecuente en los estados de intoxicación por alcohol y drogas.

La distraibilidad de los estados maníacos se traduce en una pérdida de la capacidad para mantener la atención, conservando la capacidad parcialmente para focalizarla o cambiarla. La distraibilidad del maníaco puede derivar de la rapidez del curso del pensamiento (taquipsiquia) y/o de la excitación general. El paciente no está atento, pero tampoco absorto o perplejo. Es incapaz de mantener el ritmo del diálogo o de la exploración, dispersándose su atención en función de la rapidez y sucesión de las ideas. El fallo en las pruebas atencionales (series de números o letras) deriva de la premura de las respuestas más que de una auténtica pérdida de atención. El temple eufórico o irritable acompaña a la distraibilidad y la verborrea en estos pacientes.

Síndrome de ignorancia

El síndrome de ignorancia o de negligencia está constituido por *inatención*, *acinesia* y *negligencia hemiespacial* (Brain, 1941; Critchley, 1966). La inatención unilateral sucede en lesiones focales de los hemisferios cerebrales. El síndrome consiste en la tendencia a ignorar la mitad del espacio extrapersonal, manifestándose en aquellas tareas (escritura, dibujo, etc.) que requieren una percepción simétrica del espacio. Sucede en personas con lesiones en el hemisferio no dominante, localizándose la inatención en el lado opuesto a la lesión. El compromiso de la atención se deduce porque el núcleo patológico no es de naturaleza cognitiva o perceptiva, sino de la capacidad de síntesis de los datos sensoriales, que es característica del hemisferio no dominante (Gainotti y cols., 1972; Heilmann y cols., 1983). La negligencia unilateral sucede con frecuencia en los daños del lóbulo parietal inferior. También puede suceder en áreas no parietales del hemisferio dominante (corteza prefrontal dorsolateral, corteza cingulada, estriado y tálamo). Los pacientes afectados de negligencia presentan otros síntomas característicos como *aprosodia*, la incapacidad para producir la entonación adecuada. Otro síntoma es la *impersistencia motora* o dificultad para mantener la postura y finalmente la *alostesia* o percepción de estímulos

localizados remotamente ([Devinsky y D'Esposito, 2004](#)).

Apatía

En los estados astenicoapáticos, la atención no puede manifestarse durante un tiempo razonable. La *inatención apática* del enfermo orgánico puede diferenciarse de la inatención motivacional de ciertos pacientes caracteriales. En efecto, la inatención apática consiste en la dificultad para mantener la atención por fatiga extrema, necesidad de dormición, estados de desnutrición o caquexia, o en pacientes bajo tratamiento con sobredosis de psicofármacos. Es frecuente también en procesos degenerativos difusos corticales y subcorticales. El paciente suele referir cansancio y dificultad para atender a las preguntas del entrevistador. Puede tener intactas otras facultades cerebrales e incluso superar con esfuerzo las pruebas neuropsicológicas. Al contrario, la *inatención motivacional* de pacientes con alteraciones graves de personalidad presenta unas características comportamentales distintas. En realidad, forma parte de la actitud *negativista*, concepto ampliamente utilizado en psiquiatría, aunque de dudoso valor semiológico. La impresión que tiene el observador es que la conducta es de *desinterés*, más que de una alteración de la atención. Por ejemplo, cuando el sujeto se decide a pasar ciertas pruebas exploratorias, rara vez persisten los posibles errores iniciales, algo sumamente frecuente en los pacientes orgánicos o mentales graves. En ocasiones, se adjudica este síntoma a pacientes psicóticos defectivos o a depresivos, lo que, a nuestro juicio, no es correcto. Por otra parte, dada la subjetividad en la valoración de esta actitud, es preferible reservarla sólo para aquellos casos que no vayan acompañados de otros síntomas psicopatológicos.

Fatigabilidad

Los pacientes con un síndrome de fatiga crónico ([Wessely y Powell, 1989](#)) pueden mostrar descenso de su capacidad atencional por falta de motivación. El perfil clínico de estos pacientes no está definido, aunque difieren de los caracteriales con inatención motivacional, en distintos aspectos. Primero, son pacientes con síntomas subjetivos y objetivos de fatiga; segundo, presentan antecedentes de alteraciones físicas (frecuentemente infecciosas) previas; tercero, parecen mostrar alteraciones del humor de tipo depresivo ([Kennedy, 1988](#)), aunque no cumplan necesariamente criterios de depresión, y, por último, refieren ostensibles problemas en sus esfuerzos por evocar o retener información (Wessely y Powell).

El concepto de «fatiga mental», o sensación subjetiva de fatiga ([Berrios, 1990](#)) (sinónimo de las antiguas neurastenia y psicastenia), debería hacer pensar en un síndrome afectivo o un trastorno caracterológico. No obstante, los síndromes de fatiga crónicos (así como la fibromialgia) son muy heterogéneos en cuanto a su etiología, manifestaciones clínicas y evolución. La fatigabilidad, como síntoma

aislado, es rara y obliga siempre a una profunda valoración médica.

Pérdida de autonomía a los estímulos ambientales (síndrome de utilización)

Es uno de los síndromes frecuentes en la lesión dorsolateral prefrontal. El paciente sufre distracciones incidentales y no es capaz de seguir los planes generados internamente (p. ej., beber cuando la copa está vacía). Fue Lhermitte, en 1983, quien describió este fenómeno denominándolo *conducta de utilización*. Algunos pacientes manifiestan además *ecolalia* y *ecopraxia*, pudiendo ser confundidos con pacientes esquizofrénicos. Los pacientes con el síndrome de utilización puntúan bajos en el test de Stroop, independientemente de la patología subyacente al fenómeno.

Rigidez mental

La capacidad para mantener la estabilidad mental (o cognitiva) se denomina flexibilidad mental y permite variar la atención de una idea a otra, voluntaria o automáticamente. Antes, en el apartado de control cognitivo, detallábamos esta característica de nuestro cerebro. El daño en el lóbulo frontal y en el núcleo caudado produce una extrema rigidez mental. Las *obsesiones* y la *perseveración* son los síntomas más frecuentes en estos casos. El test de Wisconsin (*Wisconsin Card Sorting Test*) es especialmente sensible para estos casos. La prueba requiere planificación, dirección de la representación interna, flexibilidad y memoria de trabajo intactas (Baars y Gage, 2007).

Síndrome dorsolateral

Se caracteriza por la imposibilidad de iniciar una conducta. Los pacientes manifiestan afecto plano (lo que no significa que no puedan poseer emociones), lenguaje monótono y una actitud aparentemente indiferente. Este estado de indiferencia persiste frente a situaciones «buenas» o «malas». Tanto los pacientes esquizofrénicos como los sujetos con daño objetivable en el lóbulo frontal presentan estos síntomas.

Síndrome orbitofrontal

Para muchos neuropsicólogos, este síndrome es el contrario al síndrome dorsolateral. Los pacientes claramente presentan una conducta desinhibida, sin percatarse de las consecuencias. En el argot anglosajón se les conoce como *selfish*. Pueden, con cierta frecuencia, ser confundidos con sujetos pueriles, inmaduros o afectos de un trastorno de la personalidad. Es un síndrome que aparece en

diversas patologías cerebrales (p. ej., AVC, demencias, tumores, etc.) ([Baars y Gage, 2007](#)).

Síndrome de desconexión reticulofrontal

Se asocia al daño de las vías de conexión del lóbulo frontal a otras estructuras, sobre todo a los núcleos del sistema mesocortical dopaminérgico (área tegmental ventral). Las alteraciones de estas vías inducen alteraciones específicas de las *funciones ejecutivas* que en los últimos diez años han motivado una intensa investigación en diversas patologías mentales (p. ej., esquizofrenia, trastorno bipolar, TOC, etc.). Los pacientes con este tipo de lesión fracasan en la capacidad de tomar decisiones complejas dirigidas a un fin. Además, cuando se llegan a tomar, falla el mecanismo de recompensa y la conducta no se mantiene en el tiempo ([Goldberg y cols., 1989](#)).

Déficit atencional con hiperactividad

Los síntomas característicos de esta patología son básicamente inatención e hiperactividad/impulsividad, tanto en niños como en adultos. El mecanismo neurobiológico propuesto para este síndrome es una disfunción entre los sistemas de conexión subcorticales (sistema de activación reticular, especialmente dopaminérgico) y corticales (corteza prefrontal y corteza posterior), de los que dependen el control ejecutivo y la atención selectiva ([Squire y cols., 2003](#)).

Orientación

Reconocimiento espaciotemporal

Dado que el entorno proporciona más información de la que pueda ser procesada, la percepción de «límite» en el entorno parece depender en gran medida de la maquinaria sensorial, así como de experiencias pasadas. La percepción del espacio-tiempo no es uniforme en todos los humanos ni en todas las culturas. Por ejemplo, el concepto de «angularidad» es muy variable entre las personas y culturas ([Allport y Pettigrew, 1957](#)). No obstante, parecen darse en los humanos ciertos elementos invariables respecto a la percepción del espacio, formas, colores y percepción del paso del tiempo, independientes del lenguaje. Por ejemplo, la orientación sobre el propio cuerpo y sobre el *yo* (individualidad) es un fenómeno universal (orientación psicofísica) relacionado con el desarrollo sensoriomotor y la etapa de formación de conceptos. Igualmente, la orientación espacial o situacional (alopsíquica) depende del correcto funcionamiento de determinadas zonas cerebrales.

El hipocampo es la estructura encargada de consolidar las imágenes topográficas del exterior. En esta función intervienen otras, tales como la memoria y la percepción. Los pacientes con un síndrome amnésico frecuentemente están desorientados en tiempo y espacio, e inversamente el sujeto desorientado suele presentar amnesia.

La distribución laminar de las neuronas del hipocampo (capa CA₁) representa un *mapa cognitivo espacial*, de tal forma que la información de espacio extrapersonal es somatotópicamente transmitida desde el córtex entorrinal, *subiculum* y CA₃ a la estructura laminar CA₁ ([O'Keefe y Dostrovsky, 1979](#); [Kilmer y Willard, 1977](#)).

Las neuronas de la capa CA₁ parecen especialmente sensibles a determinados tóxicos (p. ej., alcohol) y drogas, así como a deficiencias vitamínicas (p. ej., tiamina). Tanto moderadas cantidades de alcohol como ciertos fármacos anticolinérgicos (p. ej., tricíclicos) inducen «microdesorientaciones» que el sujeto puede, subjetivamente, referir como despiste u olvido.

Respecto al tiempo, se han descrito cuatro modalidades de experiencia temporal: 1) el *presente* (tiempo a corto plazo), caracterizado por la percepción o vivencia de intervalos cortos y simultáneamente del ritmo (*timing*); 2) el *pasado*, dependiente de la memoria a largo plazo, que otorga una vivencia de durabilidad; 3) la *perspectiva temporal* (filosófica, cultural, social) sobre el mundo, y 4) las vivencias de *simultaneidad y sucesión*, que impiden que el individuo se confunda frente a percepciones rápidas (p. ej., caleidoscópicas) o inestables ([Bergson, 1920](#); [Dimond, 1964](#); [Orstein, 1969](#)).

Desorientación

La desorientación en pacientes con daño cerebral demostrable consiste en la pérdida de la capacidad para situarse correctamente en lugar y tiempo (mes, año, hora, día, domicilio, calle, etc.). En los sujetos confusos se observa una desorientación profunda con incapacidad para reconocer en qué momento del día (mañana, tarde, noche) se encuentran. En estos casos, el paciente no sólo está desorientado, sino también amnésico. Frecuentemente, estos pacientes insisten en estar en su casa e identifican al personal médico con algún familiar. La desorientación autopsíquica es más infrecuente y representa un estado grave de confusión. Rara vez esta desorientación masiva la sufren enfermos psiquiátricos. [Berrios \(1982\)](#) propone tres formas de desorientación que hay que tener en cuenta, frente a pacientes con síntomas de desorientación: 1) la desorientación (orgánica) descrita anteriormente; 2) la doble orientación, y 3) la falsa orientación. La doble orientación se denomina también «orientación errónea delirante» o «contabilidad doble», porque el enfermo se orienta simultáneamente, o de forma alternativa, con sus parámetros anormales y con los correctos. Por ejemplo, un paciente esquizofrénico (con delirios y alucinaciones) puede orientarse respecto al espacio real del hospital y a la vez sustituir ciertos elementos de ese espacio con elementos de su delirio. Este fenómeno debe diferenciarse de la *confabulación* del enfermo orgánico (consistente en la descripción de acontecimientos que no han sucedido) ([Gradillas, 1987](#); [Kopeland, 1987](#)), de las *asociaciones irrelevantes* y de las *seudorrespuestas* que, ocasionalmente, pueden darse en la esquizofrenia y en el síndrome de Ganser.

La falsa orientación se denomina también «orientación confabulada», aunque este concepto no es apropiado, ya que no existen pruebas de que los pacientes con falsa orientación estén, además, amnésicos. Se caracteriza porque el paciente parece ignorar los parámetros espaciotemporales reales y sólo maneja sus propias coordenadas patológicas.

Bibliografía

- Allport GW, Pettigrew L. Cultural influences on the perception of movement. *J. Abnorm. Soc. Psychol.* 1957;55:104–114.
- Baars BJ, Gage NM. *Cognition, Brain and Consciousness. Introduction to Cognitive Neuroscience*. London: Elsevier, Academic Press; 2007.
- Baker KG, Halliday GM. Ascending noradrenergic and serotonergic systems in the human brainstem. In: Tracey DJ, Paxinos G, Stone J, eds. *Neurotransmitters in the Human Brain*. Nueva York: Plenum Press; 1995:155–171.
- Bergson H. *Essai sur les données immédiates de la conscience*. París: Accan; 1920.
- Berrios GE. Desorientation states and psychiatry. *Compr. Psychiatry*. 1982;23:479–490.
- Berrios GE. Feelings of fatigue and psychopathology: A conceptual history. *Compr. Psychiatry*. 1990;31:140–151.
- Brain R. Visual desorientation with special references to lesions of the right hemisphere. *Brain*. 1941;64:244–272.
- Broadbent DE. A mechanical modes for human attention and immediate memory. *Psychol. Rev.* 1957;64:205–215.
- Crick F. *Of molecules and men*. Washington: University of Washington Press; 1966.
- Critchley M. The enigma of Gertsmanh's syndrome. *Brain*. 1966;89:183–198.
- Devinsky O, D'Esposito M. *Neurology of Cognitive and Behavioral Disorders*. Oxford: Oxford University Press; 2004.
- Dimond SJ. The structural basis of timing. *Psychol. Bull.* 1964;62:348–350.
- Eysenck MW. *Atención y activación. Cognición y realización*. Barcelona: Herder; 1985.
- Gainotti G, Messerli P, Tissot R. Cuantitative analysis of unilateral spatial neglect in relation to laterality of cerebral lesion. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1972;35:545–550.
- Goldberg E, Bilder RM, Hughes JE, Antin SP, Mattis S. A reticulo-frontal disconnection syndrome. *Cortex*. 1989;25:687–695.
- Heilman KM, Watson RT, Bower D, Valenstein E. Dominance hemisphérique droite pour l'attention. *Rev. Neurol. (París)*. 1983;139(1):15–17.
- Hillyard SA. Electrophysiology of human selective attention. *Trends Neurosci.* 1985;400–405: septiembre.
- Hillyard SA, Kutas M. Electrophysiology of cognitive Processing. *Ann. Rev. Psychol.* 1983;34:33–61.
- Kennedy H. Fatigue and fatigability. *Br. J. Psychiatry*. 1988;153:1–5.
- Kent EW. *The Brains of Men and Machines*. Nueva York: McGraw-Hill; 1981.
- Kilmer WL, Willard D. A Model of CA1 Hippocampus as a Spatian Cognitive Map. In: Metzler J, ed. *Systems Neurosciences* (241–259). Nueva York: Academic Press; 1977.
- Knudsen EI. Fundamental Components of Attention. *Ann. Rev. Neuroscience*. 2007;30:57–78.
- Kopelman MD. Two types of confabulation. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1987;50:1482–1487.
- Kosslyn SM. Aspects of a cognitive neuroscience of mental imagery. *Science*. 1988;240:1621–1626.
- Kovelman JA, Scheibel AB. Biological substrates of schizophrenia. *Acta Neurol. Scand.* 1986;73:1–32.
- Lhermitte F. Utilization behaviour and its relation to lesions of the frontal lobes. *Brain*. 1983;106:1027–1035.
- Libet B, Curtis AG, Wright EW, Pearl DK. Time of conscious inattention to act in relation to outset of cerebral activity (readiness-potential). The unconscious initiation of a freely voluntary act. *Brain*. 1983;106:640.
- McGuie A, Chapman V. Disorders of attention and perception in early schizophrenia. *Br. J. Med. Psychol.* 1961;34:103.
- Miller G. The magical number 7 ± 2 ; some limits on sur capacity for processing information. *Psychol. Rev.* 1956;63:81–97.
- Neville HJ. Brain potentials reflect meaning in language. *Trends Neurosci.* 1985;91–92: marzo.
- O'Keefe J, Dostrovsky J. The hippocampus as a Spatial map. Preliminary evidence from unit activity in the free-moving cat. *Brain Res.* 1971;34:171–175.
- Orstein RE. *On the experience of time*. Londres: Penguin Books; 1969.
- Picton TW, Hillyard SA, Krausz HI, Galambos R. Human auditory evoked potentials. I. Evaluations of

- components. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1974;36:179–190.
- Posner MI. *Chronometric Explorations of mind*. Hillsdale, Nueva York: Lawrence Erlbaum; 1978.
- Posner MI, Petersen SE, Fox PT, Raichle ME. Localization of cognitive operations in the human brain. *Science*. 1988;240:1627–1631.
- Posner MI, Raichle ME. *Images of Mind*. Nueva York: Scientific American Library; 1994.
- Posner MI, Rothbart MK. Attention and conscious experience. In: Milnes AD, Rugg MD, eds. *The Neuropsychology of Consciousness* (91-112). Londres: Academic Press; 1992.
- Posner MI, Rothbart MK. Constructing neuronal theories of mind. In: Koch C, Davis JL, eds. *Large-Scale Neuronal Theories of the Brain* (183-199). Massachusetts: A Bradford Book, MIT Press, Cambridge; 1994.
- Riviere A. Sobre la multiplicidad de las representaciones. Un viaje por los vericuetos de los lenguajes del pensamiento. In: Mayor J, ed. *Actividad humana y procesos cognitivos* (109-129). Madrid: Alhambra; 1985.
- Squire LR, Bloom FE, McConnell SK, Roberts JL, Spitzer NC, Zigmond MJ. *Fundamental. Neuroscience* (2.ª edición). San Diego: Elsevier Academic Press; 2003.
- Strub RL, Black FW. *Neurobehavioral Disorders. A Clinical Approach*. Nueva York: Davis; 1988.
- Vallejo Ruiloba J, Berrios GE. *Estados obsesivos*. Barcelona: Masson; 1995.
- Wessely S, Powell R. Fatigue syndromes: a comparison of chronic «postviral» fatigue with neuromuscular and affective disorders. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1989;52:940–948.

Autoevaluación

1. Un componente fundamental de la atención es:
 - a. La regulación de las señales de diferentes canales de información
 - b. La memoria retrospectiva
 - c. La activación recurrente
 - d. Todo lo anterior
 - e. Nada de lo anterior

Correcta: a. Sólo la regulación de señales es correcta.
2. Se considera que un proceso automático:
 - a. Sucede sin intención
 - b. No origina un conocimiento consciente
 - c. No interfiere en ninguna otra actividad mental en curso
 - d. Todo lo anterior es cierto
 - e. Nada de lo anterior es cierto

Correcta: d. Todo define el proceso automático.
3. En la desorientación orgánica:
 - a. Se pierde la capacidad para situarse temporoespacialmente
 - b. Se reconoce el momento del día
 - c. Existe desorientación pero no amnesia
 - d. Todo es cierto
 - e. Nada es cierto

Correcta: a. Existe desorientación temporoespacial, amnesia y desconocimiento del momento del día.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 62 años, mujer, con historia de hipertensión y diabetes que súbitamente nota debilidad en el brazo izquierdo e ingresa en el hospital para evaluación de su estado. El examen médico revela desatención y marcada distraibilidad. Su lenguaje es monótono e hipofónico sin detectarse errores parafásicos, ideación delirante o alucinatoria durante la conversación espontánea. Cuando se le interroga sobre su falta de movilidad de la extremidad superior izquierda gira la cabeza y cierra los ojos negando vehementemente su problema. Cuando se le pregunta sobre objetos o personas situados en su lado izquierdo, niega que existan. Después de una semana de su accidente vascular cerebral está atenta durante la exploración aunque parece deprimida. Su lenguaje es aprosódico (sin entonación emocional) y limitado.

Preguntas

1. ¿Qué síntoma puede descartar un estado depresivo?:
 - A. La hipofonía
 - B. La desatención
 - C. La conducta negativista
 - D. La aprosodia
2. ¿Qué síntoma incluiría para el diagnóstico de negligencia?:
 - A. Omisión de letras en la lectura
 - B. Alucinaciones cenestésicas
 - C. Ceguera unilateral
 - D. Disartria
3. ¿Qué localización del daño cerebral sugiere?:
 - A. Lóbulo occipital derecho
 - B. Ganglios basales
 - C. Corteza prefrontal
 - D. Lóbulo parietal derecho

Respuesta: D.

Caso clínico 2

Paciente varón de 68 años que acude a urgencias acompañado de su esposa por un estado de apatía y desinterés de varias semanas de duración. Entre los antecedentes personales destaca un AVC tres años antes tratado con anticoagulantes (salicilatos) y antihipertensivos. El paciente se recuperó clínicamente por completo de su patología siguiendo los controles rutinarios por su médico de familia. Desde hace unos meses, sin aparente desencadenante previo, inicia un estado de apatía y desinterés por las actividades usuales, sin otras alteraciones de la conducta aparentes. La exploración física y de laboratorio

no evidenciaron anomalías. Durante la entrevista, el paciente solía repetir, sin apercibirse, la última palabra del entrevistador. Este fenómeno fue también referido por la esposa. Se practicó RM cerebral en la que se detectó un antiguo AVC en lóbulo frontal posterior y microlesiones más recientes a nivel prefrontal. Durante la exploración el paciente intentaba escribir con su bolígrafo en la sábana, disculpándose al ser advertido por el personal de enfermería.

Preguntas

1. ¿Qué término utilizaría para el fenómeno de repetir la última pregunta?:

- A. Reiteración
- B. Ecolalia
- C. Perseveración
- D. Automatismo

Respuesta: B.

2. El cuadro clínico de este paciente fue descrito por Lhermitte como:

- A. Síndrome de desconexión
- B. Síndrome de despersonalización-fóbico-ansioso
- C. Síndrome de negligencia
- D. Síndrome de utilización

Respuesta: D.

3. Este paciente también puede presentar:

- A. Ecopraxia
- B. Amnesia confabulada
- C. Alucinaciones visuales
- D. Ninguna de las anteriores

Respuesta: A.

CAPÍTULO E43

Psicopatología de la memoria

N. Cardoner

M. Urretavizcaya

Puntos clave

- ♦ La memoria es un proceso psicofisiológico localizado en el sistema nervioso central (SNC) que permite la capacidad de adquirir, de forma consciente o inconsciente, retener y utilizar, con esfuerzo o de forma automática, una experiencia.
- ♦ En la práctica psiquiátrica, los trastornos de la memoria y las quejas mnésicas son hechos habituales, que se presentan en los distintos trastornos psiquiátricos o aparecen como consecuencia o como efecto adverso de los distintos tratamientos utilizados en psiquiatría, como la terapia electroconvulsiva.
- ♦ Se conocen una serie de factores que favorecen la retención y el aprendizaje, entre ellos, el nivel de conciencia adecuado, la forma de aprendizaje, la motivación, la atención, la organización del material que hay que memorizar (p. ej., prosa menos que verso) y la tonalidad afectiva.
- ♦ La memoria a corto plazo (MCP) es un tipo de memoria de capacidad limitada que se refiere al material que se recuerda

inmediatamente después de ser presentado o bien durante un ensayo ininterrumpido del material expuesto.

- ◆ La memoria a largo plazo (MLP) se refiere al recuerdo de la información después de un período de demora durante el cual el sujeto ha localizado su atención lejos del estímulo presentado. En ella diferenciaremos entre aspectos relacionados con la memoria episódica, que se refiere a la memoria de experiencias personales adscritas a un marco temporal, y la memoria semántica, que se refiere al conocimiento de las cosas que tiene un individuo, sin que se inscriba en un marco temporoespacial definido.
 - ◆ La amnesia se define como la pérdida total o parcial de la función mnésica. El paciente amnésico presentará una incapacidad de retener (adquirir) y/o recuperar (evocar) información, lo que le impedirá el recuerdo o adquisición de la información de un período temporal concreto. Las amnesias pueden clasificarse siguiendo distintos criterios: causal, modalidad o material específico, anatómico o cronológico.
 - ◆ En los cuadros confusionales o *delirium* se aprecia una afectación tanto de la MCP como de la MLP.
 - ◆ En los trastornos afectivos (depresión y ansiedad) se detectan déficits de tipo cognoscitivo que están principalmente relacionados con el propio estado de ansiedad o depresión y no con el rasgo ansioso o depresivo.
-

Introducción

El ser humano presenta una gran flexibilidad en las respuestas diferentes que realiza, que son, en parte, de naturaleza innata o de base genética, pero mayoritariamente se encuentran basadas en la propia experiencia. Por tanto, las experiencias que vivimos pueden modificar nuestras conductas futuras. Cada una de nuestras percepciones, sentimientos o reacciones pueden dejar una huella o rastro que se conserva durante un período de tiempo determinado, ya sea prolongado o efímero. Cuando se dan las condiciones adecuadas, esta huella o rastro se puede manifestar de nuevo. La huella que dejan nuestras experiencias es lo que constituye la memoria; lo que memorizamos y aprendemos nos permite poder responder de forma adecuada a las distintas situaciones que se presentan en nuestro medio y, por tanto, adaptarnos al mismo. Diferentes estudios experimentales demuestran que el cerebro de animales que se han criado en un ambiente enriquecido o complejo es, a su vez, más complejo. Si aumentamos el número de experiencias o estímulos, se incrementa el número de terminaciones sinápticas, aumentan el grosor de la corteza cerebral y el diámetro de los cuerpos neuronales, y crece el número y tamaño de ramas dendríticas. Las experiencias que se traducen en memoria o aprendizaje facilitan el desarrollo cerebral e incluso causan cambios estructurales en el cerebro.

Definiremos la memoria como la capacidad de adquirir, retener y utilizar secundariamente una experiencia (Serrallonga, 1980). La memoria es, por tanto, un proceso psicofisiológico localizado en el sistema nervioso central (SNC), que permite la capacidad de adquirir, de forma consciente o inconsciente, retener y utilizar, con esfuerzo o de forma automática, una experiencia.

Por otro lado, el concepto de memoria se ha convertido en un tema fundamental en psiquiatría. Los procesos mnésicos forman parte nuclear o participan en el desarrollo de distintos fenómenos esenciales en este ámbito. Así pues, podemos considerar que la personalidad es, en gran parte, un conjunto de hábitos o aptitudes desarrolladas por la experiencia; los procesos de naturaleza neurótica, como las fobias o los trastornos ansiosos, son producto, en muchas ocasiones, de nuestro aprendizaje o de patrones de experiencia repetitivos. Asimismo, la psicoterapia se nutre, en buena medida, de la adquisición de nuevas informaciones que sustituyen o corrigen experiencias o concepciones anteriores y pueden permitir la modificación de distintas conductas o aptitudes. Por otro lado, en la práctica psiquiátrica los trastornos de la memoria y las quejas mnésicas son hechos habituales, que se presentan en los distintos trastornos psiquiátricos o aparecen como consecuencia o como efecto adverso de los distintos tratamientos utilizados en psiquiatría, como la terapia electroconvulsiva (TEC).

Existe un conjunto tan amplio como diferenciado de modelos y teorías sobre los procesos relacionados con la función mnésica. Los estudios y abordajes desde distintos enfoques han definido diversos modelos que, en general, son

complementarios, pero que en ocasiones pueden llevar a visiones contradictorias o al solapamiento de conceptos. Las características de este capítulo hacen que resulte difícil y, probablemente, poco adecuado, resumir y abordar cada uno de estos modelos. Así pues, hemos considerado la memoria y los trastornos de la misma desde una perspectiva neurobiológica, y sobre esta base se han desarrollado los distintos conceptos utilizados habitualmente en el ámbito clínico, tanto médico como psiquiátrico y psicológico, así como en las publicaciones científicas.

Memoria y tipos de memoria

Clasificación de la memoria de acuerdo con parámetros temporales

Una de las principales características de la memoria es su dimensión temporal. Esta característica la distingue de los sentimientos, las emociones o los pensamientos, los cuales se caracterizan por la transitoriedad, por el aquí y el ahora. La memoria no es un fenómeno transitorio, sino que nos permite reutilizar experiencias pasadas o prolongar temporalmente los hechos, de distinta naturaleza, que estemos viviendo o hayamos experimentado. La distinción fundamental, en esta dimensión temporal, sería entre la memoria a corto y a largo plazo.

Podemos hablar de una *memoria a corto plazo*, *memoria inmediata* o *memoria primaria* como una memoria de capacidad limitada, que se corresponde con el análisis de la información sensorial en áreas cerebrales específicas (p. ej., áreas visuales, auditivas o sensitivas) y su reproducción inmediata durante un tiempo muy breve. Se refiere al material que se recuerda inmediatamente después de ser presentado o bien durante un ensayo ininterrumpido del material expuesto. Esta duplicación o repetición inmediata de la información percibida se mantiene durante un tiempo restringido (aproximadamente unos 20 s) y concierne a un número limitado de elementos, que definen la amplitud de memoria del sujeto, denominada en inglés *span* de memoria (como mucho 7 elementos o ítems), a menos que se mantenga continuamente activa la recuperación de la información.

No debemos considerar que la memoria a corto plazo se limite a un sistema de almacenamiento temporal y pasivo de la información, sino que interviene de forma activa en la realización de importantes tareas. Esta utilización de la memoria a corto plazo queda reflejada en un modelo teórico denominado *memoria de trabajo* (*working memory*) o *memoria operativa*. La memoria de trabajo, según Baddeley y Hitch ([Baddeley, 1999](#)), es un sistema de capacidad limitada por medio del cual el sujeto puede retener, pero también manipular, la información, lo que le permitirá realizar una serie de tareas cognitivas, entre las que incluimos la comprensión, el razonamiento y la resolución de problemas. La memoria operativa o de trabajo es un modelo teórico, que no debemos hacer sinónimo de memoria a corto plazo, aunque se base principalmente en ésta. Por ejemplo, cuando escuchamos lo que otra persona nos explica, sus palabras no desaparecen a medida que las captamos, sino que permanecen como imágenes auditivas verbales en espera de la llegada de otras nuevas. Sólo de este modo podemos realizar una síntesis o resumen de la información significativa y entender de este modo el sentido global de lo que escuchamos.

La memoria de trabajo está constituida por un sistema de control de la atención, denominado *ejecutivo central*, mediante el cual es posible realizar

distintas tareas cognoscitivas que permiten operaciones de selección y control. Al mismo tiempo, tiene funciones de almacenamiento temporal de la información; este almacenamiento es limitado y cuando su capacidad se agota utiliza una serie de subsistemas esclavos o auxiliares cuyo funcionamiento supervisa y coordina. Estos sistemas auxiliares son el *bucle articulatorio* y la *agenda visuoespacial*. El bucle articulatorio permite almacenar información verbal, ya sea de forma auditiva o visual, y está constituido a su vez por dos componentes, una *unidad de almacenamiento fonológico* (*stock fonológico*), que permite retener información auditivoverbal durante un lapso breve de tiempo, y un *proceso de control articulatorio* basado en la repetición subvocal, que cumple dos funciones, renovar el contenido de la unidad de almacenamiento fonológico y traducir informaciones visuales a un código fonológico. Por ejemplo, cuando buscamos el número de teléfono de una persona en una guía, con el fin de telefonarla inmediatamente, lo que hacemos habitualmente es leer el número y mantenerlo en memoria (unidad de almacenamiento fonológico) y ayudarnos de la repetición en voz baja o subvocal del mismo hasta que lo utilizamos (proceso de control articulatorio). Por último, la agenda visuoespacial es un sistema de almacenamiento y manipulación de imágenes visuales (que se caracterizan por el reconocimiento, es decir, el «qué») e informaciones espaciales (caracterizadas por la localización, el «dónde»).

La *memoria a largo plazo* se refiere al recuerdo de la información después de un período de demora durante el cual el sujeto ha localizado su atención lejos del estímulo presentado. Se denomina también memoria secundaria y permite la conservación duradera de la información gracias a la codificación, seguida del almacenamiento de esta información en distintas localizaciones anatómicas multifocales, organizada en forma de engramas o trazos de memoria. Esta memoria permite el aprendizaje duradero de la información y una consolidación variable en función de su importancia emocional y de la repetición. La memoria a largo plazo permite, por tanto, el almacenamiento de la información durante períodos que se extienden desde minutos a décadas. En esencia, se considera memoria a largo plazo todo aquello que no es memoria a corto plazo.

Una clasificación que también utiliza criterios temporales es la que diferencia entre memoria inmediata, memoria reciente y memoria remota. En esta clasificación se distingue entre la memoria concerniente a recuerdos o a informaciones nuevos (memoria inmediata y reciente) y la que se asocia con informaciones antiguas (memoria remota). La memoria inmediata se refiere a la memoria de aquello que ha ocurrido o se ha presentado unos segundos antes, por lo que sería equivalente a la memoria a corto plazo. La memoria reciente se refiere a lo que ha ocurrido en minutos u horas previas y la memoria remota se corresponde a recuerdos antiguos, lo que el paciente recuerda del pasado o lo que reconoce. Tanto la memoria reciente como la remota serían ejemplos de memoria a largo plazo, en las que existiría una consolidación y almacenamiento de la

información.

Clasificación de la memoria de acuerdo con su contenido

Dentro del contexto de los procesos de memoria a largo plazo diferenciamos, principalmente, entre el conocimiento que tenemos sobre el mundo, que se trata del conocimiento que adquirimos sobre lo que son las cosas, los lugares o las personas y que se sustenta en lo que denominamos *memoria declarativa o explícita*, y el conocimiento sobre cómo hacemos las cosas, que incluimos dentro de la *memoria no declarativa o implícita*.

La memoria declarativa o explícita es una memoria accesible a la conciencia, es la memoria de todo aquello que puede manifestarse o «declararse». Precisa una recuperación intencional o consciente de la información y depende de procesos cognitivos como los procesos de evaluación, comparación e inferencia. La memoria explícita es una memoria de adquisición rápida, ya que puede obtenerse tras un único ensayo o experiencia. Dentro de la memoria explícita diferenciaremos la *memoria episódica*, que codifica información sobre eventos autobiográficos, y la *memoria semántica*, que codifica conocimiento general o fáctico. La memoria episódica es una memoria autobiográfica que permite al sujeto recordar hechos de su propia historia personal, familiar o social y está inscrita en un marco temporoespacial. La memoria episódica, por tanto, se referiría a recuerdos del tipo «Ayer fui de pesca» o «El verano pasado visité Argentina». Dentro de la memoria episódica, a su vez, podemos distinguir entre la memoria retrógrada, que se refiere a la memoria de acontecimientos pasados y la memoria anterógrada, que designa el recuerdo de acontecimientos nuevos o recientes. El segundo tipo de memoria declarativa o explícita es la memoria semántica, que se refiere al conocimiento de las cosas que tiene un individuo, sin que se inscriba en un marco temporoespacial definido. La información que recordamos está desprovista de referencias a la historia personal del individuo y definiría el saber, la cultura, o incluso las competencias del sujeto. Sabemos que «una trucha es un pez de río» o que «Argentina es un país sudamericano».

La memoria no declarativa o implícita es, asimismo, un tipo de memoria a largo plazo. Se refiere al conocimiento sobre cómo hacemos las cosas y es independiente de la recuperación consciente o intencional de la información. Presenta una cualidad automática o reflexiva, y su formación o recuperación no depende de procesos cognitivos. Frente a la memoria declarativa o explícita, su adquisición es lenta y se produce después de ensayos reiterados. Dentro de la memoria implícita distinguimos cuatro subtipos heterogéneos de memoria: la memoria procedimental, el efecto *priming*, el condicionamiento clásico y el aprendizaje no asociativo. La memoria procedimental nos permite adquirir distintas habilidades perceptivas, motoras o cognoscitivas. Este tipo de memoria es

la que utilizamos cuando aprendemos a conducir, tocar el piano o leer. El efecto *priming* es un tipo de memoria implícita en el que el reconocimiento de un determinado ítem (palabras u objeto) se ve facilitado por una exposición previa. En las tareas que valoran el *priming*, los sujetos reconocerán mejor los ítems sobre los cuales previamente se les hayan dado pistas o claves, sin que se realice una memorización consciente o activa de los mismos. En el condicionamiento clásico, que se refiere a un tipo de aprendizaje que implica la asociación entre dos estímulos, el estímulo no significativo (estímulo condicionado) adquiere las propiedades de un estímulo significativo (estímulo incondicionado). Por ejemplo, un sonido o tono asociado a un estímulo eléctrico llega a provocar, por sí solo, una respuesta de retirada en un animal de experimentación. Por último, el aprendizaje no asociativo se refiere a los fenómenos de habituación y facilitación.

Clasificación de la memoria de acuerdo con el canal sensorial

Los distintos estímulos percibidos a través de las distintas vías sensoriales pueden determinar tipos diferentes de memorias sensoriales. Inicialmente, la información que captamos se puede mantener o prolongar de forma fugaz, durante 200 a 300 ms aproximadamente, en los sistemas de memoria sensorial icónica (tipo visual) o ecoica (tipo auditivo), que prolongan el estímulo inicial y aseguran un adecuado procesamiento posterior. Por ejemplo, en el sistema icónico puede relacionarse con disminución de fotopigmentos en los conos y bastones retinianos. Esta memoria ultracorta puede pasar a memoria a corto plazo, memoria visual o auditiva a corto plazo, que mantienen la información por cuestión de segundos, para permitir su integración con otras informaciones y formar parte del sistema de memoria de trabajo o pasar a constituir parte de la memoria a largo plazo.

Neurobiología de la memoria

La memoria es un caso especial de un fenómeno más general denominado plasticidad neuronal. La plasticidad neuronal o neuroplasticidad es el proceso que media la reacción estructural y funcional de las dendritas, axones o sinapsis a nuevas experiencias. La neuroplasticidad incluye una serie de manifestaciones funcionales y estructurales que incluyen la sinaptogénesis, la remodelación sináptica, la potenciación a largo plazo, la modificación de las ramificaciones dendríticas o la neurogénesis ([Mesulam, 2000](#)). Así pues, desde el entendimiento de la plasticidad neuronal podemos aproximarnos al conocimiento de la memoria a un nivel celular, con cambios: *a*) funcionales o bioquímicos que estarán implicados en fenómenos de neuroplasticidad a corto y largo plazo, y *b*) fenómenos de plasticidad neural a largo plazo mediados por cambios estructurales. Distintos fenómenos bioquímicos pueden facilitar la neurotransmisión y modificar distintas proteínas preexistentes que conducen a cambios funcionales a corto y largo plazo. Asimismo, la síntesis proteica y la expresión de los genes conducen a cambios estructurales (crecimiento neuronal o sinaptogénesis) que provocarán cambios a largo plazo.

Un mecanismo celular de capital importancia para la memoria es la potenciación a largo plazo (PLP). Ésta es una forma de neuroplasticidad en la que la intensidad de respuesta de una neurona postsináptica puede incrementarse tras estimulaciones breves de alta frecuencia. La PLP presenta una serie de propiedades que la hacen especialmente interesante para los fenómenos mnésicos: *a*) se establece de forma rápida y perdura durante mucho tiempo; *b*) es asociativa, es decir, depende de que ocurran concomitantemente una despolarización postsináptica y una activación presináptica, y *c*) es específica, sólo ocurre en las sinapsis potenciadas y no en todas las sinapsis que se sitúan en una neurona ([Kandell, 1995](#)).

La PLP ocurre de forma prominente en el hipocampo, estructura cerebral localizada en la parte medial de lóbulo temporal que, como veremos, está implicada de forma fundamental en los fenómenos mnésicos. El hipocampo es rico en receptores de NMDA, que son sensibles al ácido glutámico, principal neurotransmisor excitatorio cerebral. La PLP se relaciona con los receptores NMDA, ya que la activación del receptor NMDA, en combinación con la despolarización postsináptica, favorece la entrada de iones de calcio, que permiten la activación de distintas enzimas dependientes del calcio (proteincinasas, calcio-calmodulina o tirosincinasa) que favorecen el incremento de la sensibilidad al ácido glutámico y pueden conducir a cambios estructurales sinápticos. El mecanismo que provoca estos cambios no se ha establecido completamente, pero sí su existencia y su vinculación con los procesos mnésicos, ya que en asociación con la PLP se desarrollan cambios estructurales en las espinas dendríticas postsinápticas, y se ha establecido que en el hipocampo, donde se ha estudiado

más frecuentemente, sin la contribución de la PLP no pueden instaurarse memorias de forma permanente.

Neuroanatomía de la memoria

Durante la mayor parte del siglo ^{xx} la concepción general era que la memoria era una propiedad global de la corteza cerebral, sin una localización específica, como ocurría en otras funciones cerebrales. La primera evidencia sobre la localización de los procesos mnésicos correspondió al neurocirujano Wilder Penfield. Penfield, alrededor de 1940, realizó un conjunto de estudios en los cuales, mediante estimulación eléctrica de la corteza cerebral de pacientes intervenidos por epilepsia grave, pudo localizar distintas funciones como la motora, la sensorial o el lenguaje. De forma ocasional, detectaba lo que denominó respuesta experiencial o *flash-back*, en la que los pacientes describían una recopilación coherente de experiencias antiguas. Esta respuesta, semejante a la de los procesos de memoria o recuerdo, aparecía durante la estimulación del lóbulo temporal, aunque sólo en el 8% de las ocasiones (Kupfermann y Kandell, 1995).

A principios de la década de 1950, otro neurocirujano, William B. Scoville, también realizó una serie de intervenciones neuroquirúrgicas en pacientes con epilepsias intratables. Uno de estos pacientes fue H. M., un hombre de 23 años, diestro, con un nivel de inteligencia normal, a quien se le practicó una resección bilateral de la parte anterior del lóbulo temporal medial. Esta intervención redujo el número de crisis epilépticas y permitió su control farmacológico. Su comportamiento social era adecuado, su capacidad intelectual se mantuvo intacta, no se apreciaron cambios en la conducta o a nivel emocional y su habilidad en la expresión verbal era óptima. Sin embargo, H. M. perdió por completo su capacidad para formar nuevos recuerdos estables (memoria anterógrada), desconocía qué día o año era, o qué estaba ocurriendo en el mundo o en su propia vida. H. M. podía retener información durante el tiempo necesario para poder leer, calcular o escribir un dictado (memoria a corto plazo y memoria de trabajo) y podía recordar todo su pasado, excepto lo que le había ocurrido en el año anterior a la intervención quirúrgica (memoria retrógrada). En el transcurso de los años H. M. pudo adquirir nuevas habilidades motoras o cognitivas (memoria procedimental), aunque no conseguía recordar cuándo se las habían enseñado. El estudio mediante resonancia magnética (RM) reveló que se habían lesionado, bilateralmente, la amígdala, el complejo parahipocampo-entorrinal y el hipocampo anterior.

El estudio de este y otros pacientes con alteraciones de la función mnésica ha permitido, en gran medida, profundizar en el conocimiento de las bases neuroanatómicas de los procesos de memoria. Sin embargo, no nos permiten determinar una localización cerebral concreta de los procesos mnésicos. Las alteraciones de la memoria ocurren tras una amplia variedad de lesiones y

alteraciones cerebrales. Este hecho implica que la memoria no está controlada por un solo centro o estructura cerebral específicos, sino por una red o conjunto de estructuras interconectadas, aunque alguna de las mismas posee un papel más relevante. Así pues, la memoria en el SNC estaría distribuida y localizada a la vez. Estaría distribuida en el sentido de que no existe un único lugar en el que todas las memorias estén almacenadas globalmente; distintas estructuras del SNC pueden participar en la representación de un acontecimiento mnésico concreto. Por otro lado, la memoria estaría localizada en el sentido de que distintos aspectos o características de la memoria para un acontecimiento concreto dependen o se almacenan en lugares específicos, especializados en el procesamiento y análisis de aspectos particulares de una información. El suceso concreto que memorizamos está formado por distintos componentes. Por ejemplo, si memorizamos un objeto podemos recordar su forma, su localización, su tacto o su olor. Cada una de estas características se procesará en una región concreta y, por último, se almacenará en una región concreta en relación con el resultado del procesamiento que se ha realizado. Además, para añadir complejidad, la memoria depende y se ve influida por un gran número de procesos sensoriales, perceptuales, atencionales, emocionales y motivacionales que, a su vez, poseen su propio sustrato neuroanatómico.

No obstante, es posible describir el conjunto de estructuras cuya asociación con los distintos procesos mnésicos está más sólidamente establecida. Para continuar con el esquema con el que hemos iniciado el capítulo diferenciaremos entre la memoria a corto plazo y a largo plazo, y dentro de esta última entre los sistemas de memoria declarativa o explícita y no declarativa o implícita.

Neuroanatomía de la memoria a corto plazo o memoria de trabajo

La lesión de la corteza prefrontal dorsolateral o su inactivación alteran la ejecución de diversas tareas diseñadas para el estudio de la memoria a corto plazo ([Bodner y cols., 1996](#); [Shindy y cols., 1994](#)). Esta región está ampliamente conectada con distintas regiones y estructuras cerebrales y presenta un papel fundamental en el mantenimiento y dirección de la atención. La corteza prefrontal parece estar implicada en la memoria a corto plazo de todas las modalidades sensoriales. La información sensorial que recibimos llega al córtex sensorial específico (p. ej., los estímulos visuales al córtex occipital) y, posteriormente, activa circuitos de neuronas de la corteza de asociación sensorial en los lóbulos parietal y temporal; estos grupos de neuronas serían responsables de las memorias perceptivas. La mayoría de investigadores creen que las importantes conexiones recíprocas que existen entre la corteza prefrontal dorsolateral y las regiones de asociación sensorial corticales de los lóbulos parietal y temporal forman bucles de retroalimentación. Estos circuitos transmiten información a la corteza prefrontal

dorsolateral y la activación de estas conexiones entre estas regiones mantiene o prolonga la información sensorial, lo que permite la memoria a corto plazo.

Distintos estudios realizados en modelos animales han demostrado que la lesión de la corteza prefrontal puede interferir con los procesos de memoria a corto plazo; además, se ha detectado actividad neural en estas regiones durante la realización de tareas de memoria de trabajo (Markowitsch, 2000). Estudios mediante potenciales evocados y neuroimagen funcional han demostrado, de igual forma, la implicación de la corteza prefrontal en la memoria de trabajo en el cerebro humano (Chao y cols., 1996; Coull y cols., 1996).

Neuroanatomía de la memoria a largo plazo

Memoria declarativa o explícita

Distintos estudios y evidencias clínicas relacionan al lóbulo temporal medial y al diencéfalo con la memoria declarativa o explícita.

El lóbulo temporal medial se ha implicado en funciones emocionales y mnésicas. En esta región se ubican distintas estructuras cerebrales como la formación hipocámpica, el córtex entorrinal, perirrinal y parahipocámpico, o la amígdala. Éstas son parte integrante del sistema límbico. En el sistema límbico existen dos circuitos que interactúan: el circuito de Papez (centrado alrededor del hipocampo) y el circuito límbico basolateral (circuito amigdaloides). El circuito descrito por Papez se relacionó inicialmente con el análisis y procesamiento de las emociones, pero evidencias posteriores le han otorgado un papel relevante en la constitución de la memoria a largo plazo de tipo declarativo. El circuito amigdaloides presenta un papel más importante en el proceso emocional, pero puede tener también un papel relevante en la memoria, a través de la codificación de la valencia emocional de las experiencias.

La lesión bilateral de estructuras situadas en el lóbulo temporal medial, especialmente en el circuito de Papez, se asocia con una alteración marcada de la memoria. Se especula con el hecho de que la amnesia puede aparecer por interrupción de las conexiones entre las estructuras que componen el circuito de Papez o entre estas estructuras límbicas y estructuras neocorticales necesarias para el almacenamiento de la información. Dentro del sistema límbico el complejo hipocámpico-entorrinal y el núcleo límbico del tálamo presentan una relación más relevante y significativa con los procesos de memoria explícita o declarativa. Las lesiones bilaterales de estas estructuras conducen de forma regular a una disfunción mnésica grave y persistente.

El hipocampo, o formación hipocámpica, está constituido, a su vez, por el complejo subicular, el hipocampo y la circunvolución dentada. Además, se encuentra rodeado por distintas estructuras corticales que incluyen el córtex entorrinal, perirrinal y parahipocámpico. Las principales aferencias y eferencias neocorticales de la formación hipocámpica viajan a través de una de estas

estructuras: la corteza entorrinal. Así pues, la amígdala, varias regiones de la corteza límbica y gran cantidad de áreas corticales, como el córtex cingulado, la circunvolución temporal superior, el córtex orbitofrontal y la ínsula proyectan directamente sobre el córtex entorrinal. Además, el córtex entorrinal recibe proyecciones de las otras dos regiones corticales adyacentes a la formación hipocámpica: el córtex perirrinal y la circunvolución parahipocámpal, que reciben a su vez un gran número de proyecciones de otras regiones neocorticales (fig. e43-1). Todas estas proyecciones hacia el córtex entorrinal se acompañan de proyecciones recíprocas hacia el neocórtex. Las regiones neocorticales que proyectan hacia el córtex entorrinal son córtex de asociación polisensorial, lo que indica que el córtex entorrinal recibe importante información multimodal (de distintas modalidades sensoriales), tanto directa como indirectamente (a partir del córtex perirrinal y el giro parahipocámpal). La actividad neural entra al complejo hipocámpal permitiendo un proceso de confluencia de la información procedente de diferentes regiones corticales, que sería imposible de otro modo dada la gran dispersión en la localización de las mismas.

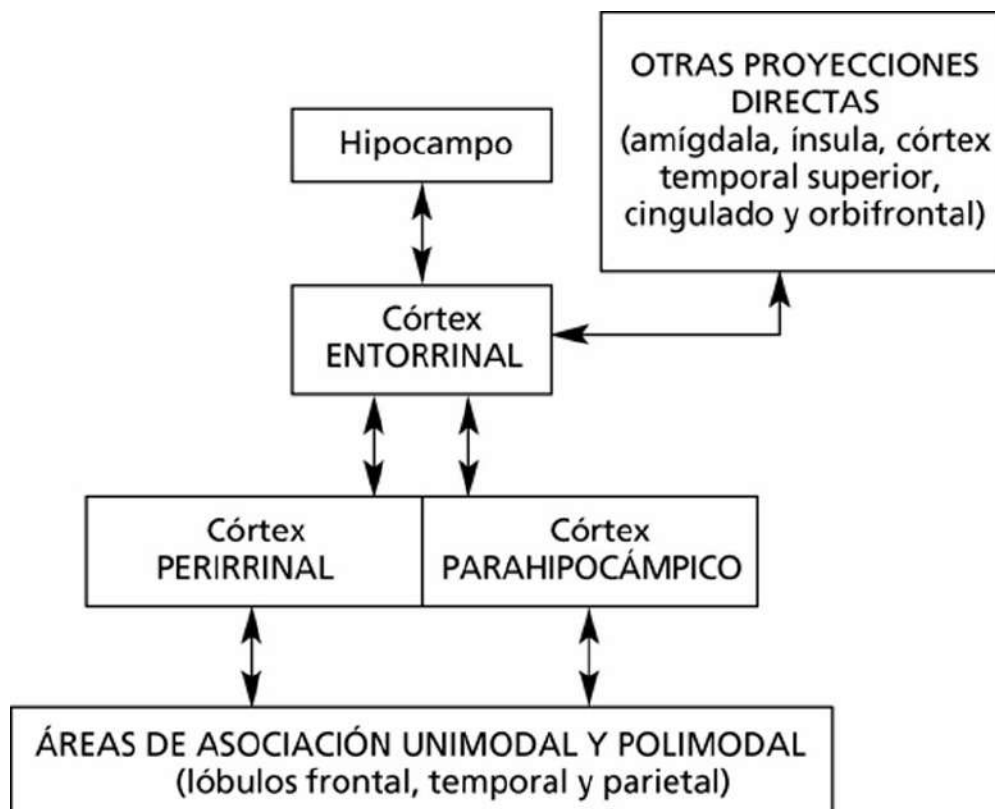


FIGURA E43-1 Representación esquemática de la formación hipocámpica y sus relaciones anatómicas más relevantes.

La lobectomía temporal (recuérdese el caso de H. M.) produce una amnesia más grave que la lesión limitada al hipocampo, probablemente porque afecta a

otras estructuras adyacentes como la amígdala y regiones corticales adyacentes. Las lesiones de la corteza perirrinal y parahipocampal parecen también contribuir o empeorar la amnesia de tipo anterógrado (Zola-Morgan, 1993). Esto no es sorprendente si consideramos que la mayoría de las aferencias y eferencias del hipocampo estarían lesionadas, por lo que esta estructura no podría actuar de forma normal.

También la lesión o alteración de estructuras diencefálicas produce una disfunción mnésica. El diencefalo está constituido por los cuerpos mamilares, el núcleo dorsal medial del tálamo, la lámina interna y el tracto mamilotalámico. La lesión de estas estructuras produce un cuadro amnésico que se ha denominado amnesia diencefálica, cuyo ejemplo característico es el síndrome de Korsakoff. Esta amnesia está vinculada al circuito neural que incluye el hipocampo, el fórnix, los corpúsculos mamilares y el tálamo anterior (Carlson, 1998), lo que produce una interrupción del paso de información desde el hipocampo, a través del fórnix, hasta estas estructuras diencefálicas.

El hipocampo, por sus relaciones anatómicas y por su alto rango de conexiones, presenta una gran accesibilidad a la información recibida. Sabemos que el hipocampo es determinante en la consolidación de la memoria, dado que su lesión conduce a una amnesia anterógrada. Además, la posibilidad de que la información a la que accede el hipocampo se mantenga o perpetúe se explica, al menos en parte, por los fenómenos neurofisiológicos y bioquímicos que tienen lugar en esta estructura cerebral (PLP o receptores NMDA). Por tanto, en el hipocampo se centran distintas características que lo dotan de una gran relevancia para la función mnésica, y que lo caracterizan como un centro extraordinariamente importante para la cohesión, perpetuación y registro de informaciones polisensoriales.

Memoria no declarativa o implícita

Los distintos subtipos de memoria implícita, como el *priming* o la memoria procedimental, se procesan de forma distinta que la información explícita o declarativa. La mayoría de estudios parecen demostrar que gran parte de procesos incluidos en la memoria implícita están mediados por estructuras cerebrales no límbicas (Markowitsch, 2000). De este grupo debemos excluir el miedo condicionado, que se ha relacionado con la amígdala. Las regiones neocorticales, el cerebelo y los ganglios basales se han implicado en este tipo de procesos mnésicos. Diferentes estudios relacionan los ganglios basales, el cerebelo y, probablemente, el córtex prefrontal dorsolateral en el procesamiento de la memoria procedimental. Una evidencia clínica de la implicación de los ganglios basales en este tipo de memoria es la alteración de la memoria implícita en trastornos extrapiramidales, como la enfermedad de Parkinson o la de Huntington (Deus y cols., 1996), en los que existe una disfunción de estas estructuras. Las evidencias sugieren que a medida que las conductas aprendidas o memorizadas se vuelven automáticas y

rutinarias se transfieren a los ganglios basales.

Con respecto al efecto *priming*, se ha sugerido un papel del córtex sensorial unimodal periestriado; además, distintos estudios (neurofisiológicos, de neuroimagen funcional o de pacientes con lesiones cerebrales) demuestran una implicación del córtex heteromodal temporal y parietal (Schacter y Buckner, 1998).

Resumen del proceso de memoria

Un intento de resumir y organizar el proceso mnésico se expone en la [figura e43-2](#). En ella se engloban los distintos aspectos abordados y se incluyen conceptos nuevos, como codificación, consolidación, almacenamiento y recuperación de la memoria, con la intención de enlazar las distintas fases del proceso mnésico, partiendo desde el registro de la información y finalizando en la evocación o recuperación de la memoria en forma de recuerdo. Así pues, partimos de la nueva información (ambiental o proveniente del propio organismo) que entra a través de una vía sensorial concreta en la memoria a corto plazo (MCP). Esta información se puede mantener o perpetuar en la MCP hasta que pase a ser memoria a largo plazo (MLP). La transición de MCP a MLP no equivale a una grabación exacta de la información, sino que esta información se procesa. Este procesamiento se denomina codificación. Así pues, la información adquirida se codifica en el córtex de asociación y se transfiere al sistema límbico (complejo hipocampo-entorrinal). La codificación de la información permite su evaluación, asociación e integración con información preexistente, para después poder incluirla en un proceso que conduzca a su consolidación como memoria a largo plazo (Markowitsch, 2000). Mientras que algunos autores no separan ambos procesos, considerando la consolidación de la memoria como la parte principal de la codificación, pero sin diferenciarse de ella (Cemark, 1997), otros sugieren que la codificación inicial en memoria explícita y la subsiguiente consolidación presentan sustratos biológicos diferenciados. La consolidación de la memoria favorece que sea más robusta y resistente al olvido. Se desconocen hasta el momento los sustratos biológicos de la consolidación, pero se sabe que el sistema límbico (formación hipocámpica y regiones adyacentes) desempeña un papel relevante. La información adquirida se almacena en distintas regiones del córtex cerebral, existe una asimetría hemisférica en este almacenamiento, en la cual el hemisferio izquierdo está más especializado en información verbal o semántica, mientras que el derecho almacena principalmente información no verbal o autobiográfica. Aunque el almacenamiento es un proceso cortical, el sistema límbico es esencial para realizar el trasvase o vinculación de esta información. Por último, la información almacenada debe ser recuperada. La recuperación o evocación se refiere al proceso por el cual las claves de recuperación interactúan con la información almacenada y activan la representación de la información deseada. La recuperación de la información parece que depende de un mecanismo detonante

que se origina en el córtex prefrontal y temporal anterior. La contribución del córtex prefrontal en la memoria incluiría la activación y movilización de circuitos neurales relevantes, la selección de la información entre las distintas alternativas y la monitorización del proceso posrecuperación. La región temporal mediante su asociación con el sistema límbico podría coordinar el acceso a los engramas o trazos de memoria codificados en el córtex de asociación. La alteración del proceso de recuperación puede conducir a una amnesia de tipo retrógrado. Aunque existen evidencias que demuestran que la amnesia retrógrada puede ocurrir tras lesiones frontotemporales, sin lesión de las estructuras límbicas o temporales mediales (Kroll y cols., 1997), hay algunos indicios de que el sistema límbico también podría participar (Nadel y Moscovitch, 1997).

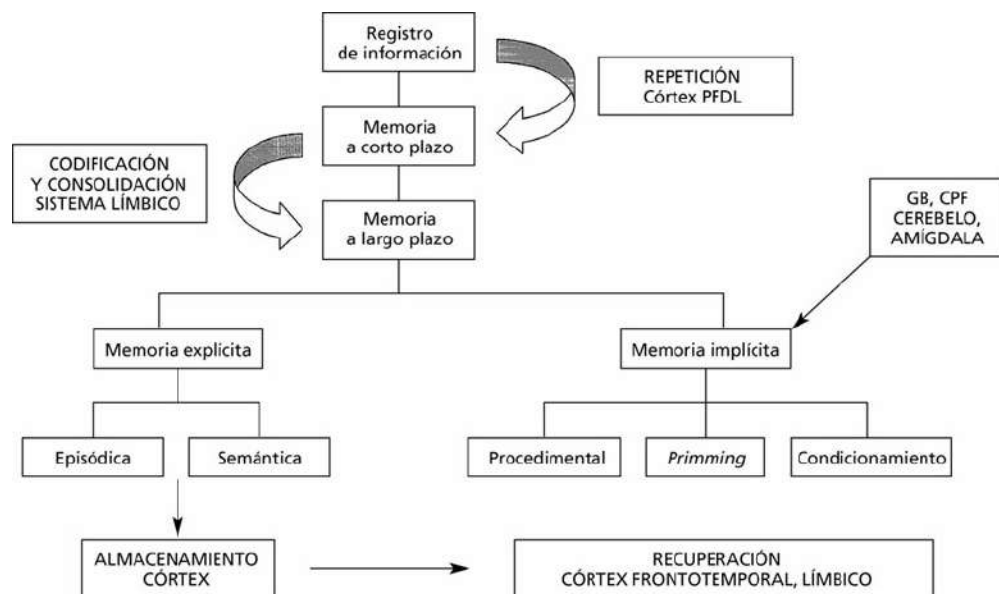


FIGURA E43-2 Esquema del proceso mnésico. CPF, córtex prefrontal; GB, ganglios basales; PFDL, prefrontal dorsolateral.

Retención y olvido

Se conocen una serie de factores que favorecen la retención y el aprendizaje; entre ellos destacamos el nivel de conciencia adecuado, la forma de aprendizaje, la motivación, la atención, la organización del material que hay que memorizar (p. ej., prosa menos que verso) y la tonalidad afectiva. También la edad, ya que la capacidad mnésica se incrementa desde la infancia hasta la adolescencia, para decrecer después, especialmente en la vejez. Por tanto, el olvido se verá favorecido por el efecto inverso de estos factores. Así, estados confusionales, un aprendizaje inadecuado o insuficiente repaso, la falta de motivación y atención del sujeto, una tonalidad afectiva neutra y la edad avanzada convergen en la creación de un fenómeno más bien pasivo de olvido. El estudio clásico del olvido realizado por Ebbinghaus, en el que se utilizó a sí mismo como sujeto experimental, indicaba que el olvido sigue una función logarítmica, comenzando rápidamente y disminuyendo después. Este ritmo de olvido no se ha demostrado en estudios posteriores, dado que algún material parece perderse a un ritmo lineal constante, mientras que se dan también otros casos, como los de habilidades motoras continuas (memoria implícita procedimental), en las que no se detecta prácticamente ningún olvido. No obstante, la interpretación del olvido sigue siendo una materia abierta. Las principales teorías propuestas respecto al olvido son resumidas en las tres siguientes (Bulbena, 1998):

1. Desvanecimiento de la huella con el paso del tiempo (*decay*). Esta hipótesis fue apoyada con la ley del ejercicio de Thorndike. Cuando el material se repite y repasa, se potencia el recuerdo y con la inactividad el recuerdo se desvanece hasta desaparecer.
2. Olvido motivado o represión. Esta teoría constituye uno de los pilares fundamentales del psicoanálisis. Freud postuló que un determinante importante del olvido era el fenómeno de la represión de aquel material que tenía claras implicaciones desagradables para la persona. La represión se define como la función de rechazar y mantener un recuerdo fuera de la conciencia. Por extensión, el fenómeno de la represión para Freud también podía aplicarse a la explicación del olvido normal.
3. Teoría de la interferencia. Está basada en los fenómenos de proacción y retroacción. Estas interferencias pueden explicar las dificultades de memorización en el sujeto normal. La interferencia proactiva designa el efecto obstaculizador que ejerce un primer aprendizaje sobre la memorización de un segundo aprendizaje. La interferencia retroactiva designa el efecto obstaculizador que ejerce un segundo aprendizaje sobre el recuerdo del primer aprendizaje. La importancia de las interferencias pro y retroactivas es aún mayor cuando existe semejanza entre las informaciones que se desea recordar y las interferentes. Aunque la fuente es experimental, cabe identificar la intervención de estos procesos en ciertas situaciones comunes, como en el aprendizaje de lenguas. En estos fenómenos

intervienen otros factores, como el grado de aprendizaje de cada tarea y los intervalos de tiempo.

Estas teorías, por sí solas, no se bastan para dar explicación a todas las situaciones que conducen al olvido. Si olvidamos el inicio de la lección que estamos estudiando, raramente podemos considerar que se trate de un fenómeno de represión y sí que exista, por contra, una interferencia de la información nueva o de la estudiada anteriormente. A esto se añadirá la influencia de los factores enumerados al inicio de esta sección (nivel de conciencia, la forma de aprendizaje, la motivación, la atención, la organización del material, la tonalidad afectiva o edad). En cada situación se puede utilizar una explicación o un conjunto de explicaciones concretas. Además, aunque existen escasos conocimientos sobre la neurobiología de los fenómenos de olvido, es fácil imaginar que estas situaciones (estrés, nivel atencional o excesivo aporte de información) puedan interferir en el funcionamiento de las estructuras cerebrales implicadas en los procesos de codificación, almacenamiento o recuperación de la información, y conducir al olvido o borrado de un determinado material.

Exploración de la memoria

Como hemos podido comprobar, la memoria no es un proceso unitario, sino que engloba distintas funciones que necesitarán ser estudiadas y valoradas separadamente para obtener una visión global del estado del proceso mnésico. Aunque en muchas ocasiones es imprescindible realizar una exploración neuropsicológica reglada y la realización de exploraciones complejas, la entrevista puede dar información suficiente al clínico sobre el estado general de la función mnésica. Existe una amplia variedad de pruebas, en cuanto a su finalidad, complejidad y diseño, para el estudio y valoración de la memoria. Para ampliar la información destacamos el esquema de las mismas descrito por [Diges y Perpiñá \(1995\)](#).

En la exploración de las funciones mnésicas mediante entrevista clínica, un esquema útil, por su sencillez, es el que expone la [figura e43-3](#). En él distinguiremos entre la MCP y la MLP; por tanto, seguiremos primero un criterio temporal, y posteriormente diferenciaremos, en la memoria a largo plazo, entre los distintos contenidos (episódico o semántico).

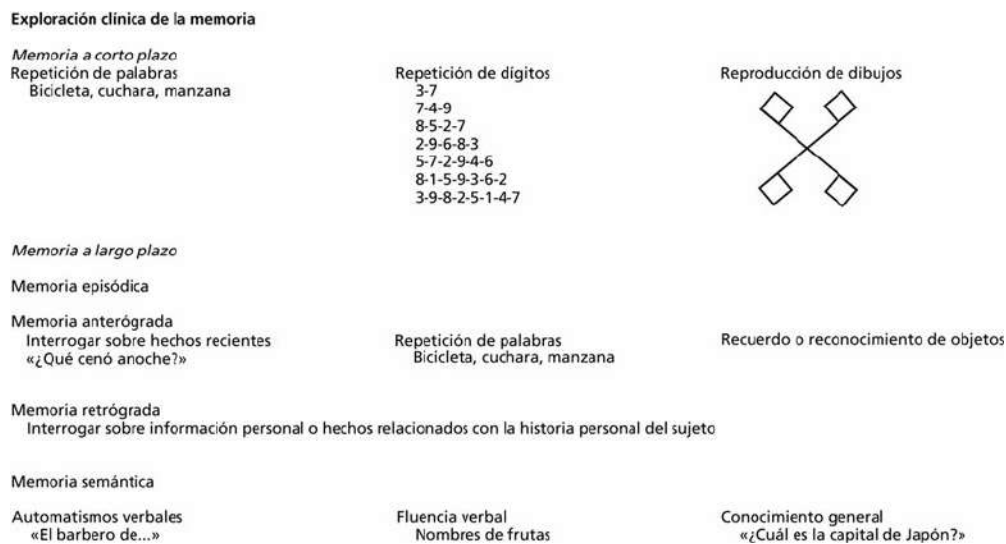


FIGURA E43-3 Exploración clínica de la memoria.

Memoria a corto plazo

La MCP es, como hemos mencionado, un tipo de memoria de capacidad limitada que se refiere al material que se recuerda inmediatamente después de ser presentado o bien durante un ensayo ininterrumpido del material expuesto. Por tanto, una forma adecuada de examen es a partir de lo que el paciente repite o identifica. Se puede utilizar la repetición de distintos tipos de material como

palabras, sílabas o números, que aportaremos durante la entrevista y que debemos pedir que el paciente reproduzca de forma inmediata a su presentación. La prueba más utilizada es la repetición de dígitos; en ella se le advierte al paciente «le voy a decir una lista de números, escuche con atención y cuando termine repítala». Se nombra un número cada segundo, empezando por una serie de dos números (p. ej., 5-7), que se van incrementado de uno en uno hasta que el paciente falle y se dan dos oportunidades en cada serie. Es importante que los números no tengan una frecuencia lógica ni asociarlos en pares. El rendimiento normal es entre cinco y siete números (*span* de memoria), un rendimiento inferior puede indicar un defecto en la memoria a corto plazo. Otra posibilidad es utilizar series de palabras «repita estas tres palabras: bicicleta, cuchara, manzana». También la reproducción de dibujos puede utilizarse, lo cual es de gran interés en la evaluación de pacientes con patología orgánica cerebral, ya que las tareas visuales parecen más sensibles en la detección de este tipo de patologías.

Es importante tener presente que este tipo de memoria se ve muy influido por el estado de otras funciones como la percepción, la atención, la conciencia o los estados emocionales. Así pues, la disminución del nivel de conciencia de los estados confusionales provocará un déficit en el registro de la información, o el aumento excesivo de ansiedad que puede caracterizar a procesos afectivos podrá alterar, igualmente, el resultado de estas pruebas, por lo que es necesario tener presente y valorar estos aspectos antes de enjuiciar los resultados del sujeto examinado.

Memoria a largo plazo

La MLP se refiere al recuerdo de la información después de un período de demora durante el cual el sujeto ha localizado su atención lejos del estímulo presentado. En ella diferenciaremos entre aspectos relacionados con la memoria episódica, que se refiere a la memoria de experiencias personales adscritas a un marco temporal, y la memoria semántica, que se refiere al conocimiento de las cosas que tiene un individuo, sin que se inscriba en un marco temporoespacial definido. En el estudio de la memoria episódica podemos diferenciar aspectos que se han incorporado recientemente a la memoria (memoria anterógrada) y aspectos remotos o memorias antiguas (memoria retrógrada). En la valoración de la memoria anterógrada se puede preguntar sobre hechos que han ocurrido recientemente (horas o minutos), por ejemplo, hacer preguntas sobre lo que el paciente cenó la noche anterior o si está ingresado en un hospital, quién le ha visitado o a quién ha visto recientemente. También se puede recurrir a las palabras utilizadas en la valoración de la MCP: «¿recuerda las palabras que le he dicho anteriormente?». Tras unos 10 minutos de demora, no poder recordar más de dos palabras sugiere un deterioro de esta función mnésica. También puede

utilizarse un objeto, que después de mostrarlo al paciente se esconde (en el bolsillo de la bata o en un cajón) y se pide que indique qué objeto era (recuerdo) o bien que lo identifique (reconocimiento) entre varios.

En la valoración de la memoria retrógrada podemos interrogar al paciente sobre información personal; preguntaremos al paciente sobre datos de su infancia, juventud y sobre acontecimientos significativos de su biografía. Así pues, preguntaremos sobre su lugar de nacimiento, el nombre o edad de sus familiares, la fecha de su boda, su trabajo, su dirección o número de teléfono. Es importante que esta información sea contrastada con familiares, allegados o documentos fiables. También podemos utilizar información sobre personajes, fechas y acontecimientos importantes relacionados con la historia personal a la de su contexto (hechos públicos, personajes célebres).

En la valoración de la memoria semántica pueden utilizarse tests sencillos, como el denominado test de automatismos verbales de Beauregard, en el que se pide al paciente que complete frases conocidas o famosas (p. ej., «El barbero de...», «Pienso, luego...»), o valorar la fluencia verbal, pidiendo al paciente que denomine el mayor número de objetos de una determinada categoría, como «qué se puede encontrar en una frutería o animales que pueden encontrarse en una granja». También pueden realizarse pruebas de vocabulario o conocimiento general «¿Cuál es la capital de Japón?», o preguntar acerca de personajes, fechas y acontecimientos relevantes, desprovistos de referencias hacia la historia personal del paciente («¿Quién escribió el Quijote?», «¿En qué año se inició la Segunda Guerra Mundial?»). En este tipo de pruebas es muy importante valorar el nivel cultural del entrevistado, ya que puede interferir de manera importante en el resultado.

En definitiva, este tipo de exploración nos permitirá tener un conocimiento sobre el estado de distintas funciones mnésicas, en particular las relacionadas con la MCP y las incluidas dentro de la memoria declarativa o explícita (memoria semántica y episódica). La valoración de aspectos implícitos de la memoria, como la memoria procedimental o el *priming*, requieren pruebas más complejas que se incluyen en baterías o escalas específicas de valoración neuropsicológica, y cuya utilización requiere conocimientos más especializados, por lo que es menos viable su realización en el marco de la exploración clínica.

Trastornos de la memoria

Amnesias

Originalmente, el término amnesia se refería a una pérdida global y completa de la memoria. En la actualidad, define tanto la pérdida total como parcial de la función mnésica. El paciente amnésico presentará una incapacidad de retener (adquirir) y/o recuperar (evocar) información, lo que le impedirá el recuerdo o adquisición de la información de un período temporal concreto. Las amnesias pueden clasificarse siguiendo distintos criterios: causal (p. ej., postraumática, alcohólica, afectiva), modalidad o material específico (p. ej., visual, táctil, auditiva), anatómico (p. ej., hipocámpica, diencefálica) o cronológico (anterógrada o retrógrada).

Amnesia anterógrada

Se define como la incapacidad de aprender o retener los nuevos hechos que tengan lugar tras el acontecimiento o lesión causal de la amnesia. Una persona con amnesia anterógrada puede recordar perfectamente acontecimientos ocurridos en el pasado, previos a la lesión o trastorno, pero es incapaz de retener información o acontecimientos posteriores a la lesión ([fig. e43-4](#)). La amnesia retrógrada afecta, en general, a una amplia gama de aprendizajes; excepcionalmente, la afectación abarca aisladamente modalidades específicas como material verbal o visuoespacial. La extensión del déficit, su pronóstico y la posible recuperación dependerán de la etiología del trastorno. Diferentes autores consideran que los pacientes con amnesia retrógrada son incapaces de formar memoria de tipo declarativo ([Squire, 1992](#)). Los pacientes con este tipo de amnesia son incapaces de «declarar» o hablar o pensar sobre las experiencias vividas a partir del momento de la lesión cerebral. La amnesia anterógrada parece consistir en una pérdida de la capacidad para aprender relaciones entre distintos estímulos, incluido el tiempo y el lugar donde ha ocurrido y el orden de ocurrencia. Por tanto, este tipo de amnesia afectará principalmente a la memoria episódica, afectando al recuerdo de informaciones biográficas del paciente. En estos pacientes la importante afectación del aprendizaje de nuevas informaciones parece contrastar con la conservación del conocimiento general o el vocabulario (memoria semántica), pero un estudio detallado de estos pacientes demuestra que los déficits también abarcan aspectos semánticos de la memoria, ya que son también incapaces de aprender el significado de nuevas palabras o conocimientos generales desconocidos antes de la lesión cerebral.

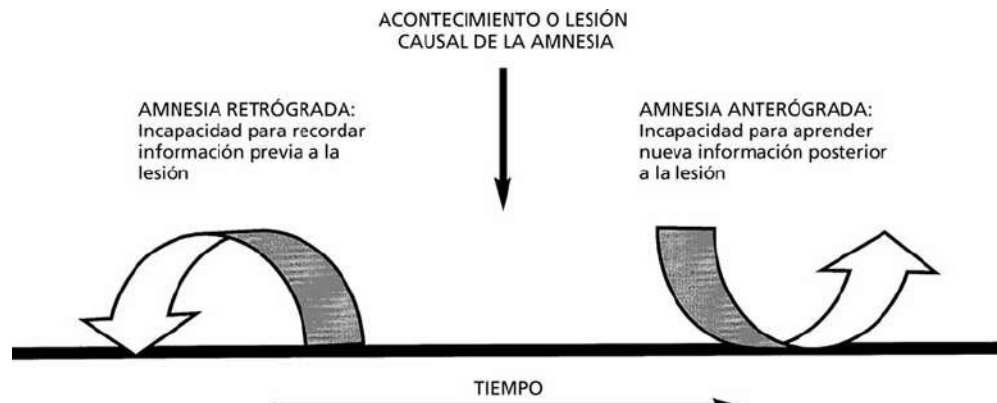


FIGURA E43-4 Acontecimiento o lesión causal de la amnesia.

Amnesia retrógrada

Se define por la incapacidad de recuperar información que había sido almacenada previamente al inicio del trastorno (traumatismos, shock físico o psíquico o enfermedad) (fig. e43-4). Es frecuente que tras sufrir un traumatismo craneal en un accidente o un shock eléctrico como parte del tratamiento de la depresión (terapia electroconvulsiva) el sujeto sufra una pérdida, por lo general temporal, de memoria para los recuerdos previos. Esta amnesia puede localizarse únicamente en los minutos u horas anteriores a la lesión o, en menor frecuencia, extenderse a varios meses o años. La extensión temporal de la amnesia retrógrada dependerá, en parte, de la naturaleza y gravedad del trastorno que la ha provocado. Otra característica de este tipo de amnesia es que sigue un importante gradiente temporal; los recuerdos que se pierden en mayor proporción y antes son los recuerdos más recientes. Del mismo modo, cuando se produce una recuperación, también parece seguir un eje temporal, pero en sentido inverso a la pérdida; se recuperan, en primer lugar, los recuerdos más antiguos y después los recientes. Es frecuente que los recuerdos más próximos a la lesión, de los minutos previos, no lleguen a recuperarse nunca. Mientras que en la amnesia anterógrada parece estar alterado el registro de nuevos recuerdos, en el caso de la amnesia retrógrada podemos considerar la destrucción o borrado de los contenidos almacenados en la memoria. Sin embargo, el hecho de que, en algunos casos, exista recuperación gradual de la información apoyaría a una interferencia o disfunción en los mecanismos de recuperación o búsqueda de la información ya grabada (Kandel, 1995). Es obvio que si se produjera un borrado de la información, ésta no podría recuperarse. Un sujeto que padezca amnesia retrógrada podrá explicar un número de recuerdos recientes menor que los sujetos control o normales; estos recuerdos serán menos detallados y más pobres, y tendrá más dificultades en ubicarlos temporoespacialmente, habrá mayor dificultad en contextualizar el recuerdo. Afecta a la memoria de tipo explícita o declarativa, tanto en aspectos episódicos como semánticos; el sujeto también podrá olvidar conocimientos generales o

incluso vocabulario si la extensión de la amnesia es suficiente; sin embargo, la memoria de tipo implícito estará preservada.

Amnesia lacunar

Se denomina también amnesia localizada; se trata de una pérdida de memoria parcial que abarca un período de tiempo concreto. Es característica de los cuadros en los que se produce una pérdida o disminución de conciencia, como el estado de coma, la obnubilación o la confusión. En esta situación las funciones de adquisición, codificación o consolidación de la información no funcionan o funcionan de forma mínima o mermada. Por este motivo, se produce un período de amnesia que se limita al espacio en el que el paciente ha presentado el estado de disminución de la conciencia o vigilia.

Amnesias afectivas o psicógenas

Serían estados de amnesias producidos por factores de tipo emocional o psicológico. En esta categoría incluiríamos las mermas de memoria que se relacionan con situaciones con marcada carga o repercusión emocional. El nivel de ansiedad, el estado de ánimo y rasgos de personalidad serán los factores determinantes de este tipo de trastornos mnésicos. En las amnesias afectivas o psicógenas se han descrito varios tipos de alteración de la memoria. Los más frecuentes son la amnesia localizada y la amnesia selectiva. En la amnesia localizada, el individuo no puede recordar ninguno de los acontecimientos que han ocurrido durante un contexto temporal circunscrito, por lo general las primeras horas que siguen a un acontecimiento intensamente adverso (p. ej., es posible que el superviviente a una catástrofe, en la que ha podido fallecer uno de sus familiares, no recuerde nada de lo que ha ocurrido desde el momento del suceso hasta días más tarde). La amnesia selectiva se refiere al olvido de gran parte de los acontecimientos (aunque no todos) que se han presentado durante un período de tiempo concreto (p. ej., el olvido de todas las circunstancias relacionadas con una situación adversa o negativa como la muerte de un familiar muy próximo). Se han descrito otros tres tipos de amnesia afectiva o psicógena (generalizada, continua y sistematizada); éstas son menos frecuentes, aunque también pueden observarse. En la amnesia generalizada la imposibilidad de recordar abarca toda la vida del individuo. Las personas con este extraño trastorno acuden generalmente a la policía, al servicio de urgencias o al hospital general. La amnesia continua se define como la incapacidad para recordar acontecimientos que han tenido lugar desde un momento determinado hasta la actualidad, y la amnesia sistematizada, que es una pérdida de memoria para ciertos tipos de información, como los recuerdos relacionados con la propia familia o con alguien en particular.

Formas clínicas de amnesia

Síndrome amnésico

Dentro del síndrome amnésico englobaremos aquellos sujetos en los que una disfunción o lesión cerebral produce un déficit de la memoria sin que se detecten otras alteraciones cognoscitivas o intelectuales significativas. Los pacientes con un síndrome amnésico puro presentarán una capacidad intelectual inalterada, no tendrán alteraciones en la atención, lenguaje, percepción o habilidades motoras o sensoriales. Sin embargo, detectaremos un deterioro en la capacidad para aprender nueva información (amnesia anterógrada) que podrá coexistir o no con una incapacidad de recordar acontecimientos pasados o información aprendida previamente (amnesia retrógrada). El olvido progresivo que impide recordar información nueva está siempre presente, pero la dificultad para recordar información aprendida previamente se presenta de forma más variable, dependiendo de la localización y de la gravedad de la lesión cerebral. En el síndrome amnésico la capacidad para repetir inmediatamente una secuencia de información, MCP, no está alterada. Del mismo modo, las distintas memorias de tipo implícito se mantienen preservadas (aprendizaje de nuevas habilidades, *priming*). Puede haber algunos cambios sutiles de la personalidad, como apatía, falta de iniciativa y labilidad emocional. Los sujetos pueden mostrarse superficialmente amistosos y agradables, pero presentan una expresividad afectiva estrechada o pobre. Los individuos con síndrome amnésico pueden experimentar como resultado de sus déficits mnésicos graves deterioros de su capacidad personal o social, requiriendo una supervisión cotidiana para asegurar su alimentación y cuidados mínimos.

De los síndromes amnésicos producidos por una etiología de tipo orgánico, el síndrome de Korsakoff es el cuadro más característico. Se trata de un síndrome amnésico persistente que se asocia al consumo prolongado de alcohol y se debe a la deficiencia vitamínica de tiamina. El síndrome de Korsakoff frecuentemente aparece como continuación de un cuadro clínico agudo caracterizado por confusión, ataxia, oftalmoplejía, nistagmo y polineuropatía, denominado encefalopatía de Wernicke, en lo que se ha venido a denominar síndrome de Wernicke-Korsakoff. Si la encefalopatía de Wernicke es tratada con dosis adecuadas de tiamina, los síntomas neurológicos y de la encefalopatía tienden a remitir, así como el cuadro confusional, mientras que el deterioro de la memoria perdura. Pasamos de la fase aguda (encefalopatía de Wernicke) a la crónica (síndrome de Korsakoff), en la que se observa un importante síndrome amnésico. Además de las características que definen el síndrome amnésico puro, son frecuentes también otras alteraciones de la memoria como las confabulaciones y ocasionalmente los falsos reconocimientos, que no son tan persistentes como la amnesia y tienden a desaparecer con el tiempo. Aunque la forma de comienzo típica es brusca, algunos sujetos desarrollan déficits de forma insidiosa durante

años debido a los efectos repetidos del alcohol y a la deficiencia nutricional, antes de presentar el deterioro presuntamente relacionado con la deficiencia de tiamina. La interacción entre el consumo excesivo de alcohol y el déficit de tiamina produce alteraciones de estructuras diencefálicas (cuerpos mamilares y núcleos dorsomediales del tálamo), que coexiste, frecuentemente, con atrofia del lóbulo frontal. La afectación característica del diencefalo hace que este cuadro se englobe dentro de las denominadas amnesias diencefálicas.

Existen otros procesos patológicos (traumatismo craneal, heridas penetrantes, intervención quirúrgica, hipoxia, infarto de la arteria cerebral posterior, tumores y encefalitis por herpes simple) que pueden provocar síndromes amnésicos puros por lesión de estructuras diencefálicas y de la zona medial del lóbulo temporal o del sistema límbico. La patología bilateral es más frecuente, pero los déficits pueden provenir de lesiones unilaterales. También distintas sustancias como fármacos (anticonvulsivos y metotrexato intratecal) o tóxicos (el plomo, el mercurio, el monóxido de carbono, los insecticidas organofosforados y los disolventes industriales) provocan síndrome amnésico.

Amnesia global transitoria

La amnesia global transitoria (AGT) es un episodio agudo de pérdida de memoria, caracterizado por la instauración súbita de una importante amnesia anterógrada, a la que puede asociarse un grado variable de déficit en la memoria retrógrada. La AGT aparece generalmente de forma repentina y presenta una duración que oscila de varias horas a un máximo de un día; la mayoría de los episodios presentan una duración media de 2 a 12 horas. La resolución del cuadro se produce de forma gradual, durante un período de tiempo que se prolonga de varias horas hasta un día. Es más frecuente en sujetos adultos con edades superiores a los 50 años; el inicio previo a los 40 años es muy poco frecuente; en concreto, un 75% de los pacientes con AGT se encuentran entre los 50 y los 70 años de edad (Kritchevsky, 1992). La AGT es, por lo general, un fenómeno benigno con buen pronóstico, aunque puede presentar un curso recurrente; se calcula que en los 5 años posteriores al primer episodio entre un 3 y un 5% de los pacientes presentarán un nuevo episodio.

El paciente con AGT no presenta alteraciones del nivel de conciencia ni alteraciones de la conducta; sin embargo, en la exploración puede estar confuso y desorientado y puede preguntar varias veces dónde se encuentra, con quién está hablando o estar ansioso o asustado, hechos atribuibles sólo al síndrome amnésico. La MCP es normal, por lo que los pacientes presentan la repetición inalterada; no obstante, la MLP se encuentra afectada y el paciente no podrá recordar instrucciones o situaciones que se hayan presentado en minutos previos, por lo que es característico que pregunte varias veces la misma cuestión, dada la incapacidad de recordar la respuesta. Puede existir amnesia de sucesos acontecidos varias horas o incluso años antes del episodio. Tampoco se ve afectada la identidad

personal; el paciente suele estar tranquilo y pasivo durante el episodio, aunque algunas veces puede mostrar inquietud o incluso agitación. El examen psicopatológico suele ser normal, y la exploración general y neurológica, por regla general, no revela alteración alguna.

Entre los factores de riesgo se incluyen hipertensión arterial, enfermedad coronaria, presencia de antecedentes de accidentes cerebrovasculares (ACV), migraña, hiperlipemia, tabaquismo, diabetes y enfermedad vascular periférica (Markowitsch, 2000). Un tercio de los episodios se ven precipitados por un estrés físico o psicosocial. Se han señalado los siguientes factores como posibles precipitantes de una AGT: *a)* estrés emocional; *b)* dolor; *c)* angiografía; *d)* relaciones sexuales; *e)* actividad física; *f)* inmersión en agua fría; *g)* ducha o baño caliente, o *h)* conducción de un vehículo. Esta lista señala que situaciones estresantes y cambios hemodinámicos son posibles inductores.

Aunque la etiología de la AGT se desconoce, se han barajado tres posibles factores etiopatológicos: isquemia vascular del territorio de la arteria cerebral posterior, epilepsia del lóbulo temporal o migraña. Las tres principales causas de la AGT implican a estructuras del lóbulo temporal medial. Los estudios mediante técnicas de neuroimagen apoyan la implicación de estas estructuras, ya que durante el episodio de AGT se detecta una disminución de la perfusión localizada en los lóbulos temporales y en el diencefalo, que en ocasiones pueden extenderse hasta otras regiones corticales y al estriado.

Amnesias funcionales

Se ha utilizado el término amnesia funcional para designar trastornos de la memoria con un sustrato neurológico escasamente definido o desconocido (De Renzi y cols., 1997). Bajo este epígrafe se engloban diferentes cuadros asociados a traumatismos encefálicos menores, trastornos psiquiátricos o reacciones de estrés. En su mayoría se trata de trastornos transitorios que afectan de forma variable a la función mnésica. El cuadro más característico es la amnesia psicógena, que describiremos ampliamente.

La amnesia psicógena, denominada en el DSM-IV-TR y en el actual DSM-5 amnesia disociativa, consiste en una alteración reversible de la memoria que impide al sujeto recordar experiencias o acontecimientos, predominantemente de tipo autobiográfico. Estos episodios suelen aparecer tras acontecimientos traumáticos o situaciones muy estresantes. Muchos médicos, para su diagnóstico, consideran importante que la asociación temporal entre el inicio de los síntomas y los acontecimientos de carácter estresante sea convincente. El tipo de la amnesia es, casi siempre, anterógrado (período posterior a la causa desencadenante), aunque pueden existir también alteraciones de la memoria retrógrada. Este trastorno se puede presentar a cualquier edad, desde la infancia hasta la edad adulta. La duración de los episodios de amnesia puede comprender desde minutos hasta años, aunque es frecuente que la resolución del cuadro sea rápida, en horas

o minutos. El individuo puede presentar un solo episodio de amnesia, aunque frecuentemente suelen ser dos o tres, existiendo mayor predisposición a presentar nuevos episodios quienes han tenido uno previo. Es frecuente que se detecten antecedentes o clínica compatible con trastornos del estado de ánimo, ansiedad o trastornos de la personalidad, además de problemas en el ámbito social, laboral e interpersonal.

La manifestación primordial en la mayoría de los individuos es la presencia de lagunas de memoria retrospectivas. Para el diagnóstico es útil definir un patrón clínico caracterizado por una preservación de capacidades cognitivas generales, buen vocabulario y conducta social adecuada; es también frecuente la presencia de contradicciones en la narración de cuadro (p. ej., no recordar lo que se ha hecho, pero poder precisar detalles o hechos que no se han realizado). Respecto a la exploración de la memoria es característica, también, la existencia de contradicciones; así pues, el período de amnesia anterógrada o retrógrada coexiste con: *a*) preservación de la capacidad para registrar nuevos recuerdos (p. ej., reconocer el médico que le atiende, dónde está o saber cómo ha llegado al lugar; *b*) una alteración de la MCP (repetición de palabras), y *c*) déficit en la memoria autobiográfica (información sobre nombre, datos familiares o dirección). Durante la exploración suele ser frecuente que las respuestas que dan sean aproximadas e inexactas, incluso ante preguntas sencillas (p. ej., cuánto es 2 más 2).

El diagnóstico diferencial de la amnesia psicógena debe realizarse con el trastorno amnésico consecuencia de una patología neurológica u otra enfermedad médica, en el que la historia clínica, los hallazgos de laboratorio y la exploración física son imprescindibles para establecer un buen diagnóstico diferencial. Un segundo diagnóstico diferencial se realiza con la amnesia simulada. La amnesia simulada es frecuente en las personas que se encuentran en un contexto caracterizado por un importante estrés ambiental, en el que la ganancia secundaria potencial es evidente (p. ej., problemas económicos o legales). Actualmente, no existe método alguno para establecer con exactitud la veracidad de estos cuadros en ausencia de pruebas que los corroboren o la confesión del paciente.

Cuando la amnesia psicógena se asocia con un desplazamiento repentino lejos del hogar o del puesto de trabajo y una confusión sobre la identidad personal e incluso de la adopción de una nueva identidad, hablamos de la *fuga psicógena o disociativa*. El inicio de la fuga se encuentra normalmente asociado a situaciones traumáticas o estresantes. En general, la fuga suele ser breve y de recuperación rápida, pero en algunos casos el trastorno puede persistir y darse una nueva integración social y personal, una «nueva vida». La mayoría de los casos afectan a adultos y son más frecuentes los episodios únicos, que pueden durar desde horas hasta meses. Después de la recuperación puede existir amnesia para los acontecimientos que han tenido lugar durante las fugas.

Por último, hablaremos de la denominada personalidad múltiple (trastorno

disociativo de la personalidad según el DSM-IV-TR). La característica esencial de este trastorno es la existencia de dos o más identidades o estados de la personalidad que controlan el comportamiento del individuo de modo recurrente. En este cuadro son frecuentes los lapsos de memoria que afectan a la historia personal; estos lapsos pueden ser de memoria remota o de memoria reciente. La amnesia es habitualmente asimétrica (diferente entre las distintas personalidades). Las identidades más pasivas tienden a tener recuerdos más limitados, mientras que las más dominantes son capaces de recuerdos más completos.

Hipermnesias

Se definen como un aumento anormal de la capacidad de memorizar. Es un fenómeno menos frecuente y estudiado que la amnesia, que no siempre debe considerarse patológico. Podemos distinguir entre hipermnesias permanentes e hipermnesias breves. Dentro de las hipermnesias permanentes, distinguiremos a algunos sujetos que pueden manifestar capacidades mnésicas prodigiosas que, por lo general, se limitan a un sector concreto (p. ej., recordar listas amplias de palabras, los números de un listín telefónico, memoria para materia musical o matemática). Se trata de personas con una inteligencia normal o superior que pueden utilizar procedimientos mnemotécnicos elaborados. Por otro lado, también es conocido el caso de sujetos, ya sea poco escolarizados, o en otros casos con algún tipo de debilidad mental, que se han denominado clásicamente los *Idiots savants* (Bulbena, 1998), que presentan una habilidad extraordinaria para recordar gran cantidad de información; estos sujetos parecen utilizar procedimientos mnemotécnicos más estereotipados, que suelen acompañar de un aprendizaje intensivo.

Quizá de más importancia en psicopatología son las hipermnesias breves, las cuales pueden asociarse con distintos estados o condiciones patológicas. Podríamos distinguir las hipermnesias afectivas, en las que se observa una mayor intensidad y frecuencia de recuerdos de la misma valencia que el estado de ánimo dominante; así, predominarán recuerdos tristes y desafortunados en la depresión y recuerdos alegres y agradables durante la manía. Otro tipo de hipermnesias son las ideativas, en las que irrumpen pensamientos, imágenes, frases o palabras de forma reiterativa, donde podemos incluir desde el fenómeno obsesivoide benigno hasta las propias ideas obsesivas. También en los estados ansioso-fóbicos pueden aparecer fenómenos hipermnésicos, en los cuales determinadas situaciones o contextos fóbicos, o en los que se ha producido una crisis de angustia, se recuerdan con extrema precisión y detalle. Con cierta relación a los fenómenos hipermnésicos afectivos o ansiosos estarían los recuerdos en *flashbulb*. El recuerdo en *flashbulb* es un término utilizado para denominar los recuerdos de determinados sucesos sociales o personales con un significado especial y relevante

para el individuo o el grupo social al que pertenece. Estos recuerdos presentan una calidad supuestamente fotográfica, permitiendo recuperar detalles perfectos, tanto del contenido fundamental como del entorno en que tuvieron lugar. Por ejemplo, este tipo de recuerdo puede darse en relación a acontecimientos históricos como el asesinato de Kennedy o, más recientemente, los atentados terroristas de Nueva York o Madrid, o situaciones personales altamente relevantes o traumáticas, como accidentes u otras situaciones trascendentales o sorprendentes para el sujeto. Las características de los recuerdos en *flashbulb* llevan a sugerir que pueden estar relacionados con algún tipo de mecanismo evolutivo dedicado a captar y almacenar información de forma rápida (Sierra y Berrios, 2003). Por último, mencionaremos los fenómenos de memoria panorámica, que se han descrito en la epilepsia, en estados hipnóticos, en situaciones de intenso contenido emotivo o en casos de peligro de muerte. En estos períodos aparecen reminiscencias mnésicas más o menos importantes del pasado, el recuerdo o la visión de toda o de gran parte de la vida del sujeto.

Paramnesias

Se trata de distorsiones o errores de la memoria, como resultado de introducir detalles falsos, emociones erróneas o descontextualizar el recuerdo. Pueden aparecer tanto en población normal como ser de naturaleza patológica. Globalmente, podemos distinguir entre paramnesias del recuerdo y del reconocimiento.

Paramnesia del recuerdo

Dentro de este tipo de distorsiones del recuerdo se incluyen las transformaciones ideativas que el sujeto hace de situaciones pasadas. Es frecuente que en la rememoración de acontecimientos vividos podamos modificar aspectos o matices que distorsionan el recuerdo original; por ejemplo, en la población clínica, los pacientes con *delirium* frecuentemente se refieren a lo sucedido durante el período confusional como si fuera un sueño. Otras paramnesias del recuerdo, en las cuales existe una grave distorsión de la evocación o recuerdo, serían la confabulación y la seudología fantástica.

El término confabulación se reserva para describir aquellas falsificaciones del recuerdo que se producen en pacientes con síndrome amnésico. La confabulación aparece en un paciente con estado de conciencia lúcida que utiliza recuerdos falsos o se inventa recuerdos, sin intención de mentir, para rellenar lagunas de memoria. Frecuentemente, se trata de recuerdos auténticos sobre experiencias actuales o pasadas, pero mal contextualizados. No obstante, en ocasiones, el sujeto excede en la necesidad de relleno narrando relatos fantásticos o bizarros (Kopelman, 1987). Las confabulaciones, típicamente, no son intencionales ni suponen una forma de demanda de atención o búsqueda de compensación

(Conway y Tachi, 1997). El paciente no reconoce la falsedad de sus narraciones y generalmente no es consciente de sus problemas mnésicos (McGlynn, 1989). Este fenómeno aparece en algunos cuadros demenciales, se ha descrito en pacientes con roturas de aneurisma de la arteria comunicante anterior (DeLuca, 1993) y es especialmente característico del síndrome de Korsakoff. En este último, el fenómeno de la confabulación se ha relacionado con la presencia de lesiones o alteraciones en el funcionalismo del córtex prefrontal (Benson, 1996). Distintos estudios parecen demostrar que la coexistencia de amnesia y lesiones o alteraciones del córtex prefrontal son necesarias para que la confabulación tenga lugar (DeLuca, 1993).

La seudología fantástica es un relato incontrolado de historias inventadas o fantaseadas, que el sujeto expone y llega a creerse, considerándolas reales. Estos relatos son fácilmente identificables como falsos, por su naturaleza improbable. Este fenómeno es frecuente en las histerias y en los trastornos facticios como el *síndrome de Münchausen*. En el caso de este síndrome, caracterizado por una necesidad psicológica de asumir el papel de enfermo, en ausencia de incentivos externos para tal comportamiento, el relato suele versar sobre los síntomas clínicos que el sujeto está padeciendo. En otras condiciones, como la histeria, el relato falseado busca conseguir compasión y sobreprotección. En ocasiones, el paciente, confrontado con la realidad, reconoce la falsedad de su historia, pero muestra una tendencia inevitable a generar nuevas fantasías (Bulbena, 1998).

Paramnesias del reconocimiento

Dentro de las distorsiones del reconocimiento destacaremos los fenómenos de *déjà vu* o *déjà vecu*, o bien sus contrarios *jamais vu* o *jamais vecu*. Esto es, la impresión de haber visto u oído una situación concreta o, al contrario, jamás haber visto u oído un hecho concreto. Este tipo de fenómeno aparece en situaciones no patológicas o normales, durante la hipnosis o asociado a cuadros epilépticos, fundamentalmente con afectación del lóbulo temporal.

Otro tipo de distorsión del reconocimiento es la reduplicación o paramnesia reduplicativa, descrita por Pick en 1903. En ésta el sujeto está convencido de que una persona, lugar u objeto está duplicado. En uno de los casos descritos por Pick, un paciente creía en la existencia de dos clínicas idénticas y dos médicos con el mismo nombre. El paciente es incapaz de asociar la situación actual con una experiencia previa que le es familiar, por lo que le da una nueva identidad (la reduplica). Es frecuente en la recuperación de estados confusionales y en las demencias. Para finalizar, deben citarse los falsos reconocimientos en los que los pacientes se refieren a la identificación errónea de una persona como conocida cuando es la primera vez que la ve. Es frecuente en el síndrome de Korsakoff, en los estados confusionales y en las demencias.

Psicopatología de la memoria en neuropsiquiatría

Trastornos orgánicos (en DSM-5 incluidos en el capítulo de trastornos neurocognitivos)

Cuadros confusionales

En los cuadros confusionales o *delirium* se aprecia una afectación tanto de la MCP como de la MLP. La existencia de las alteraciones de la conciencia, atención y percepción, que caracterizan al *delirium*, impiden el registro adecuado de la información y como consecuencia inducen déficit de la memoria. El paciente con *delirium* puede presentar tras su recuperación una amnesia lacunar completa de todo el proceso confusional o bien tener recuerdos parciales de algunas experiencias. Es frecuente que el paciente presente un recuerdo negativo del proceso o también que refiera recuerdos distorsionados, en forma de fenómenos paramnésicos. Durante el cuadro confusional son frecuentes las paramnesias del reconocimiento, como los falsos reconocimientos. Asimismo, tras la resolución del *delirium* pueden aparecer distorsiones mnésicas del reconocimiento, como las paramnesias reduplicativas o paramnesias del recuerdo leves o bien fenómenos confabulatorios más severos. No existen estudios relevantes sobre aspectos de memoria implícita, ya que, entre otras razones, este tipo de memoria se puede evaluar raramente en este tipo de situaciones clínicas.

Demencias

El concepto demencia comprende un conjunto de trastornos orgánicos cuya característica esencial consiste en el desarrollo de múltiples déficits cognoscitivos que producen un declive progresivo de la función intelectual. Los problemas de memoria son, frecuentemente, los primeros síntomas, pero a medida que avanza la enfermedad el deterioro intelectual y emocional se hace más global y severo. No todos los cuadros de tipo demencial presentan un mismo patrón de alteración cognoscitiva y, por tanto, un mismo perfil en las alteraciones de la memoria. Una clasificación práctica, aunque no globalmente aceptada, es separar entre demencias de tipo o predominio cortical y demencias subcorticales. En las demencias corticales incluiremos la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Pick, mientras que entre las subcorticales incluiríamos la enfermedad de Parkinson, la parálisis supranuclear progresiva, la corea de Huntington o la enfermedad de Wilson.

Las primeras etapas de la enfermedad de Alzheimer, prototipo de demencia cortical, se caracterizan por una aparición insidiosa de alteraciones de la memoria, desorientación, pérdida de iniciativa y de espontaneidad, así como cambios

emocionales y afectivos (son frecuentes los síntomas de tipo depresivo). A medida que la enfermedad avanza, suelen aparecer también trastornos afásicos, apráxicos y agnósicos, junto con signos extrapiramidales. Con respecto a la memoria, los problemas iniciales afectan a la memoria episódica, alterando el recuerdo de acontecimientos cotidianos; se olvida dónde se han dejado las cosas, o se repite algo que se ha contado pocos minutos antes. Progresivamente, estos olvidos se hacen más importantes y se amplían a la memoria semántica con la imposibilidad de recordar los nombres de las cosas.

Los pacientes con Alzheimer presentan un deterioro severo del recuerdo de memorias recientes y del comienzo de su vida adulta, mientras que aún conservan memorias de la infancia; así pues, se puede hablar de una amnesia retrógrada. La amnesia retrógrada en los enfermos de Alzheimer parece ser causada por interrupción de los procesos de recuperación, posiblemente por disfunción del lóbulo frontal (Kopelman, 1992). La amnesia retrógrada no se limita a la memoria episódica, sino que afecta a aspectos semánticos de la memoria (dificultad en nombrar objetos o nombres comunes). En los tests de recuerdo y reconocimiento el paciente afectado de enfermedad de Alzheimer tiene el reconocimiento más preservado, aunque recuerda muy poco libremente el material presentado. Además, los pacientes con enfermedad de Alzheimer presentan alteraciones importantes de los procesos de MCP y en la memoria de trabajo (Baddeley, 1999), que también pueden ser un reflejo de la disfunción del lóbulo frontal y que conducen a una amnesia anterógrada. Respecto a la memoria implícita, los enfermos afectados de enfermedad de Alzheimer en fases incipientes presentan problemas en el *priming* léxico, semántico y perceptivo (Shimamura y cols., 1987). Mientras que el aprendizaje procedimental presenta un funcionamiento normal en las fases iniciales, con la evolución de la enfermedad estos aspectos se verán también afectados.

Los estudios sobre las demencias subcorticales son escasos, por lo que los resultados no pueden ser concluyentes. Se ha sugerido que los pacientes con enfermedad de Parkinson, a pesar de tener la memoria inmediata normal (repetición de series numéricas), pueden presentar un defecto de la memoria de trabajo. No se observan alteraciones importantes de la memoria episódica retrógrada hasta fases muy avanzadas de la enfermedad. La memoria de reconocimiento está deteriorada de forma más benigna en los pacientes con alteraciones subcorticales que en los afectados por la enfermedad de Alzheimer. En la demencia subcortical, las tasas de olvido son normales o ligeramente superiores a lo normal, mientras que en la enfermedad de Alzheimer están muy aceleradas. Los pacientes con alteraciones subcorticales presentan alteraciones en las pruebas de evocación de la información, alteración que es más significativa cuando las pruebas requieren un esfuerzo sostenido. Sin embargo, la capacidad para codificar semánticamente la información parece preservada en las enfermedades de Huntington y de Parkinson, así como en la esclerosis múltiple,

mientras que en los pacientes con enfermedad de Alzheimer aparece deteriorada. Por tanto, las dificultades de los pacientes con alteraciones subcorticales son, en gran medida, el resultado de problemas de recuperación, al menos en las primeras fases de la enfermedad. Cuando ésta progresa aparecen a menudo problemas de codificación y de almacenamiento, pero menos graves que los déficits observados en los enfermos con Alzheimer. Otro aspecto diferencial entre ambas enfermedades es la alteración en las demencias subcorticales (enfermedad de Parkinson) del aprendizaje procedimental, que contrasta con la preservación de este aprendizaje en la demencia de Alzheimer, probablemente por disfunción de los ganglios basales (Deus y cols., 1996).

Trastornos afectivos

En los trastornos afectivos (depresión y ansiedad) se detectan déficits de tipo cognoscitivo que están principalmente relacionados con el propio estado de ansiedad o depresión y no con el rasgo ansioso o depresivo. Dentro de los procesos cognoscitivos los mnésicos son especialmente sensibles, y en concreto los que precisan de un control consciente mayor y de un alto nivel de procesamiento; por contra, los procesos automáticos se encuentran relativamente preservados. En este déficit detectado en tareas no automáticas parece que el nivel atencional desempeña un papel relevante. Tanto en la ansiedad como en la depresión la atención puede estar focalizada o comprometida en otros aspectos, muchas veces relacionados con el propio estado afectivo (p. ej., preocupaciones ansiosas o rumiaciones depresivas). Otro factor importante es el efecto de la congruencia del material sobre la memoria. Los sujetos con un estado de ánimo concreto presentan un sesgo hacia los recuerdos de la misma valencia afectiva; así pues, los sujetos con ánimo triste recordarían más material de valencia negativa que positiva. Este efecto aparece claramente en los pacientes depresivos (Matt, 1992).

Ansiedad

La relación entre la ansiedad y la memoria posee un patrón característico. En primer lugar, debemos diferenciar entre la presencia de rasgos de ansiedad y estado de ansiedad. Distintos estudios refieren que la presencia de rasgos de ansiedad no constituye, como tradicionalmente se había considerado, un factor que induzca déficit en el rendimiento mnésico. Más aún, algunos estudios han detectado una relación positiva, es decir, un mejor rendimiento en los sujetos con predominio de rasgos ansiosos. En el estudio de los estados de ansiedad se observan, por otra parte, unos resultados más confusos, aunque en su mayoría tienden a relacionar la presencia de ansiedad con un peor rendimiento en ciertas pruebas de función mnésica.

A diferencia de la depresión, en pacientes ansiosos el efecto de sesgo no ha podido demostrarse de forma concluyente. Varios estudios han detectado una

mayor tendencia en los pacientes ansiosos a tener peor recuerdo para el material amenazador o fóbico (Mogg, 1987). El sujeto ansioso puede estar más alerta ante cualquier estímulo que sugiera la presencia del objeto amenazador o fóbico, pero el análisis de estos estímulos parece ser menor y conduce a un recuerdo pobre, al menos en lo que concierne a la memoria explícita o consciente. Sin embargo, distintos estudios parecen indicar que los pacientes ansiosos presentan este sesgo respecto a la memoria implícita, no consciente. Mientras que la memoria referente al material amenazante en los sujetos ansiosos se recuperaría de forma deficitaria, su recuerdo explícito o consciente estaría disminuido o empobrecido, pero parece ser más accesible y estar más integrado de forma automática o implícita. Este incremento en la accesibilidad de la información amenazadora en la memoria de los pacientes ansiosos puede justificar la presencia de esos pensamientos persistentes y recurrentes relacionados con la ansiedad (Diges y Perpiñá, 1995). En el trastorno por estrés postraumático (TEPT) son frecuentes la alteraciones de la memoria en forma de recuerdos recurrentes e intrusos que, en algunos casos, pueden llegar a presentar fenómenos de reexperimentación en formas de fenómenos de *flashback*, que consisten en la revisualización del lugar donde se ha producido la situación traumática, tiempo después de que haya ocurrido.

Pacientes con TEPT

Diversos estudios clínicos demuestran alteraciones en el aprendizaje y la memoria de los pacientes con TEPT, que consisten en un déficit en la codificación y la recuperación de la memoria explícita o declarativa que coexiste, así como un aumento de la codificación o la recuperación para el material relacionado con el trauma específico. Estas alteraciones de la memoria se han relacionado con disminuciones del volumen y alteraciones de la función del hipocampo (Bremner, 2002).

Depresión

Existen distintas evidencias, tanto clínicas como biológicas, de que la coexistencia de los trastornos afectivos y de memoria es un hecho frecuente. Los pacientes depresivos presentan de forma habitual quejas sobre dificultades subjetivas en la concentración, atención o memoria. Además de estas quejas subjetivas, en ocasiones podemos detectar alteraciones mnésicas manifiestas, que son difíciles de diferenciar de las que aparecen en pacientes con deterioro cognoscitivo orgánico. Para abordar el tema de la memoria en la depresión, es práctico utilizar esta distinción entre trastornos cualitativos, que se refieren a distorsiones subjetivas de la capacidad mnésica, y trastornos cuantitativos, referidos a una alteración mnésica objetiva (Bulbena, 1992). Se considera que estas alteraciones suelen asociarse más al estado depresivo que al rasgo y son en su mayoría de carácter

reversible; cuando el paciente mejora del cuadro depresivo, su nivel mnésico también lo hace.

Los pacientes depresivos tienden a experimentar describir sus vivencias, las de los demás, su ambiente y su futuro de manera *cualitativamente* distinta durante la depresión. Los pacientes depresivos recuerdan el pasado de forma sesgada durante el episodio depresivo y las experiencias positivas son menos accesibles que las negativas. La recuperación de los recuerdos es estado-dependiente, esto es, la valencia del recuerdo concordará con el estado de ánimo; así pues, los pacientes depresivos presentarán una selectividad o filtro negativo, por lo que predominarán los recuerdos desagradables sobre los agradables; del mismo modo, en una lista presentada recordarán más palabras con valencia negativa que con valencia positiva, o recordarán peor las historias o escenas con connotación positiva (Breslow, 1981). Este estilo cognitivo condiciona la interpretación de sus experiencias pasadas, de su futuro y de su situación actual, y favorece la interpretación negativa sobre sí mismos, sus rendimientos y sus capacidades (Bulbena, 1992).

Respecto a los trastornos cuantitativos, un amplio número de estudios demuestran de forma objetiva la existencia de déficit mnésicos en los trastornos depresivos; no obstante, hasta el momento no se ha definido un patrón específico, uniforme o patognomónico del trastorno mnésico en la depresión. Los pacientes con depresión presentan resultados por debajo de la normalidad en pruebas de recuerdo libre, aprendizaje de pares asociados o reconocimiento, y pueden tener una alteración en el procesamiento inicial de nueva información. En cierto modo, codifican menos información, aunque la que llegan a codificar es bien retenida. Una hipótesis planteada es que estos pacientes presentan una reducción en la habilidad de mantener el esfuerzo cognitivo; esta disminución en el esfuerzo conduce a una reducción en la utilización de estrategias de aprendizaje como el ensayo y la organización y, por tanto, presentarán una adquisición poco efectiva de la información. Esta hipótesis se ve reforzada por el hecho de que los pacientes depresivos presentan una afectación general en tareas que requieran un esfuerzo sostenido, como tareas motoras sin implicación cognitiva y, en cambio, no hay alteraciones en tareas cognitivas o de memoria más automáticas.

En otros casos, la depresión puede causar déficit mnésicos y cognitivos graves, difíciles de diferenciar de la demencia (seudodemencia depresiva). Este hecho plantea un diagnóstico diferencial muy importante en psiquiatría. Aunque la sintomatología relacionada con la memoria es frecuente en los pacientes depresivos, ésta puede ser más relevante en grupos de pacientes concretos. Un gran porcentaje de pacientes con depresión de inicio tardío o depresión del anciano presentan alteraciones mnésicas, de otras funciones cognoscitivas o disfunciones neuropsicológicas. Estas alteraciones, a su vez, se han asociado de forma significativa con alteraciones cerebrales, que se presentan en forma de lesiones hiperintensas que se localizan en la sustancia blanca profunda y en regiones de

sustancia gris subcortical. Estas lesiones son típicas en pacientes depresivos ancianos, y se asocian con factores de riesgo cardiovascular, peor pronóstico clínico y con distintas alteraciones cognoscitivas, entre las que destacan las alteraciones de la memoria. Otro tipo de alteración de la estructura cerebral que en los pacientes depresivos se ha asociado con alteraciones en la memoria es la atrofia del hipocampo. Esta atrofia es característica de cuadros depresivos con un curso recurrente o crónico, y se baraja como posible etiología un efecto neurotóxico favorecido por el cortisol, hormona que se encuentra característicamente incrementada en las respuestas de estrés y en los cuadros depresivos ([Cardoner, 2005](#)).

Esquizofrenia

Autores clásicos como Krapelin o Bleuler consideraban que las alteraciones de la memoria en la esquizofrenia eran leves o prácticamente inexistentes. No obstante, la memoria fue la primera habilidad cognitiva que se estudió en los pacientes con psicosis esquizofrénica ([McKenna, 1994](#)). En la actualidad, existen evidencias suficientes que demuestran la existencia de alteraciones de distintos procesos mnésicos en pacientes esquizofrénicos, aunque el patrón de esta disfunción no ha sido establecido. Diferentes factores como la edad, el curso, la clínica predominante o la medicación antipsicótica podrían tener importancia y determinar diferencias en el perfil de la función mnésica. Así pues, la mayoría de estudios apuntan hacia una afectación más grave de la memoria en los pacientes con esquizofrenia crónica, mientras que los pacientes con cuadros agudos presentarán alteraciones mnésicas de menor gravedad ([McKenna, 1994](#)). Algunos estudios apuntan hacia un mayor rendimiento en las distintas pruebas de memoria de los pacientes con esquizofrenia paranoide respecto a los afectados de esquizofrenias no paranoides (hebefrénica o indiferenciada); sin embargo, los resultados de estos estudios no parecen concluyentes ([Zalewsky, 1998](#)).

Cuando estudiamos el estado de determinados tipos de memoria en pacientes con esquizofrenia se detectan tanto alteraciones en la MCP como en la MLP. Con respecto a la MCP se han encontrado diversos déficits en la memoria perceptiva visual o auditiva, que revelan que los pacientes esquizofrénicos precisan mayor tiempo de exposición al estímulo y necesitan más tiempo para determinar el estímulo relevante ([Braff y Sacuzzo, 1981](#)). Asimismo, la memoria de trabajo u operativa ha sido considerada por numerosos autores como el defecto cognitivo básico en la esquizofrenia. Distintos estudios demuestran alteraciones en tareas diseñadas para la valoración de la memoria de trabajo espacial ([Park, 1992](#)), visual ([Keefe, 1997](#)) o verbal ([Wexler, 1998](#)). Estas alteraciones se hacen más acentuadas cuanto mayor es la carga de información utilizada ([Carter, 1998](#)) o si existen factores de distracción o interferencia ([Keefe, 1997](#)). Esta disfunción apuntaría a la existencia de un defecto en los circuitos o redes neurales implicadas en este tipo de

proceso, concretamente en el córtex prefrontal dorsolateral ([Goldman-Rakic, 1999](#)).

Con respecto a la MLP, distintos estudios indican que los pacientes con esquizofrenia realizan peor pruebas de memoria explícita respecto a los sujetos control, mientras que el rendimiento en la memoria implícita parece estar más conservado (Kortla, 1994). Los pacientes esquizofrénicos presentan dificultades cuando se les pide que aporten detalles de un episodio previo, o cuando se les plantea que identifiquen el origen o inicio de un determinado acontecimiento (Kuperberg, 2000). Se postula que los pacientes esquizofrénicos presentan dificultades para utilizar de forma espontánea las pistas o claves del contexto para organizar la información durante la codificación o en la recuperación de la misma. Por ejemplo, un gran número de estudios detecta que los pacientes con este trastorno presentan más dificultades o problemas en el recuerdo que en tareas de reconocimiento (Rushe, 1998); el rendimiento de estos mismos pacientes mejora cuando se les proporcionan claves o pistas externas tanto para la codificación como para la recuperación de la información, lo que indicaría que en la esquizofrenia no existe una alteración de los procesos de codificación o recuerdo, sino que no se realiza una utilización espontánea de estas estrategias, por lo que a menos que se fuerce externamente van a aparecer problemas en el rendimiento mnésico.

Por último, debe considerarse la influencia de la medicación antipsicótica en la función mnésica del paciente esquizofrénico; ésta tanto podría verse beneficiada como perjudicada por el efecto sobre los distintos sistemas de neurotransmisión. Parece probado el resultado negativo de los fármacos con efecto anticolinérgico, utilizados habitualmente como correctores de secuelas extrapiramidales. Sin embargo, no existen pruebas concluyentes sobre el efecto nocivo de los antipsicóticos sobre la función mnésica ([Hindmarch, 1994](#)). Por otro lado, distintos estudios demuestran que los antipsicóticos atípicos (p. ej., risperidona o clozapina) pueden mejorar el rendimiento de distintas pruebas mnésicas, como la memoria de trabajo verbal ([Purdon, 1999](#)). El mecanismo se desconoce por el momento, pero parece estar vinculado con los efectos distintivos sobre los sistemas colinérgico, dopaminérgico y noradrenérgico (Keefe, 1999).

Terapéutica psiquiátrica

En este apartado trataremos los efectos adversos causados sobre la memoria por los tratamientos comúnmente utilizados en psiquiatría. Nos centraremos en la TEC y en la terapia psicofarmacológica.

La TEC es uno de los recursos de la terapéutica psiquiátrica más controvertidos, lo que se debe, en buena parte, a sus posibles secuelas nocivas sobre la memoria. Tras más de cinco décadas de utilización de esta técnica se dispone de experiencia clínica y de suficientes estudios controlados para conocer con cierto detalle estos resultados. Podemos diferenciar entre efectos agudos, subagudos y a largo plazo.

En primer lugar, consideraremos los efectos agudos que se producirán después de cada crisis convulsiva inducida. Tras el shock eléctrico podrá aparecer un período confusional. Este cuadro confusional podrá durar entre media y una hora. Fruto del mismo se desarrollará una amnesia retrógrada y anterógrada, que serán breves, dada la corta duración del período confusional. Los pacientes ancianos serán más vulnerables que los jóvenes. Este período confusional se podrá acortar si se reduce el número de sesiones (p. ej., de las tres habituales a dos por semana).

Los efectos subagudos son los que persisten tras días o semanas después del tratamiento. Distintos estudios detectan la presencia de una tasa alta de olvido de la nueva información adquirida y la incapacidad de recordar o reconocer situaciones o información general acontecida durante el período del tratamiento (Squire, 1983): no existe evidencia de déficit para acontecimientos o aprendizajes previos a la enfermedad ni sobre situaciones ocurridas tras la recuperación (Calev y cols., 1991).

Aunque los datos objetivos no parecen apuntar pruebas de ningún trastorno persistente de la memoria asociado a la TEC, las quejas sobre los efectos a largo plazo de la misma en la memoria aparecen con relativa frecuencia entre los pacientes que han recibido este tratamiento. Muchos de ellos refieren que su memoria no ha vuelto a recuperarse tras el tratamiento, y señalan lagunas mnésicas y dificultades en el aprendizaje de nuevas informaciones. Según Squire y cols. (1983), las quejas de estos pacientes parecen deberse a la influencia de tres factores: *a*) persistencia de las condiciones de memoria previas a la TEC; *b*) la experiencia amnésica inicial (subaguda) tras la TEC, y *c*) a un defecto real de memoria para lo ocurrido 6 meses antes del tratamiento (queja que es la misma en los tratados y no tratados con TEC) y hasta 2 meses después. Estos autores terminan subrayando que los datos disponibles no permiten declarar que la TEC esté asociada a pérdidas permanentes de memoria más allá de las señaladas en el punto c, aunque este grado de amnesia puede preocupar notablemente a algunos pacientes.

Las características de la corriente (intensidad de energía o tipo de pulso eléctrico) y la localización del electrodo (unilateral o bilateral) pueden influir en la intensidad y duración de los déficits mnésicos asociados a la TEC. Aunque no hay por el momento una completa unanimidad, existe cierta evidencia de que el tipo de corriente de pulso breve y baja energía produce efectos amnésicos mucho menores que la corriente sinusoidal de alta energía, a igual eficacia terapéutica. En cuanto a la posición de los electrodos se sabe que la TEC unilateral sobre el hemisferio no dominante produce menos amnesia verbal retrógrada y anterógrada que la bilateral. Sin embargo, la técnica unilateral, aunque puede ser tan eficaz como la bilateral, presenta ciertos inconvenientes técnicos importantes como los errores de colocación y la mayor dificultad en producir convulsiones generalizadas que conducen a una menor eficacia terapéutica.

No deben descartarse otros factores al enjuiciar el efecto de la TEC sobre la

memoria. La edad del paciente, la influencia del envejecimiento, el efecto del tratamiento psicofarmacológico continuado o la influencia de la propia enfermedad psiquiátrica deben también considerarse como posibles moduladores.

Respecto a la psicofarmacoterapia, ya hemos señalado algunas observaciones sobre los efectos amnésicos de los antipsicóticos en la esquizofrenia. Un patrón similar aparece en los pacientes depresivos que reciben tratamiento farmacológico antidepresivo. Los efectos anticolinérgicos asociados a algunos antidepresivos pueden producir un déficit de concentración y de memoria a corto plazo y anterógrada. Este efecto es más intenso en pacientes ancianos y con patología del SNC, así como en los primeros días de administración. Por otra parte, al mejorar la depresión, que como hemos visto lleva implícita varios trastornos de la memoria, mejoran todos los rendimientos mnésicos.

La administración de benzodiazepinas se ha asociado con la inducción de amnesia anterógrada. El efecto sobre la memoria parece que es dosis-dependiente y es más intenso en administraciones agudas. Se han observado alteraciones en pruebas que miden la memoria de trabajo y existe evidencia sobre su influencia en el paso de memoria a corto a memoria a largo plazo. Este efecto parece que no puede explicarse solo, como resultado de la sedación, y probablemente participe el efecto agonista sobre el receptor GABA en regiones cerebrales implicadas en la función mnésica, como el córtex frontal (Coull y Sahakian, 2000).

Bibliografía

- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. 5.ª edición Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014: (DSM-5®).
- Baddeley A. La función de la memoria en la cognición: memoria de trabajo. In: Baddeley A, ed. *Memoria humana. Teoría y práctica*. Madrid: McGraw-Hill; 1999.
- Benson DF, Djenderedjian A, Miller BL, Pachana NA. Neural basis of confabulation. *Neurology*. 1996;46:1239–1243.
- Bodner M, Kroger J, Fuster JM. Auditory memory cells in dorsolateral prefrontal cortex. *Neuroreport*. 1996;7:1905–1908.
- Braff DL, Sacuzzo DP. Information processing in paranoid schizophrenia: A two-factor deficit. *Am. J. Psychiatry*. 1981;138:1051–1056.
- Bremner JD. Neuroimaging studies in post-traumatic stress disorder. *Curr. Psychiatry Rep.* 2002;4:254–263.
- Breslow R, Kocsis J, Belkin B. Contribution of the depressive perspective to memory function in depression. *Am. J. Psychiatry*. 1981;138:227–230.
- Bulbena A. Depresión y memoria: aspectos semiológicos. In: Barcia D, ed. *Trastornos de la memoria*. Barcelona: MCR; 1992.
- Bulbena A. Psicopatología de la memoria. In: Vallejo J, ed. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. 4.ª ed. Barcelona: Masson; 1998.
- Calev A, Coen R, Tubi N, et al. Disorientation and bilateral moderately suprathreshold titrated ECT. *Convulsive Ther.* 1991;7:92–98.
- Cardoner N. Trastornos afectivos: Neurobiología (III). Neuroimagen. In: Vallejo Ruiloba J, Leal Cercos C, eds. *Tratado de psiquiatría*. Barcelona: Ars Medica; 2005:1118–1133: cap. 72.
- Carlson NR. *Aprendizaje relacional y amnesia*. En *Fisiología de la conducta*. Barcelona: Ariel Neurociencia; 1998.
- Carter C, Perlstein W, Ganguli R, Brar J, Mintun M, Cohen J. Functional hypofrontality and working memory dysfunction in schizophrenia. *Am. J. Psychiatry*. 1998;155:1285–1287.
- Cemark LS. A positive approach to viewing processing deficit theories of amnesia. *Memory*. 1997;5:89–98.
- Chao LL, Knight RT. Prefrontal and posterior cortical activation during auditory memory. *Cogn. Brain. Res.* 1996;4:27–37.
- Conway MA, Tacchi PC. Motivated confabulation. *Neurocase*. 1997;2:325–339.
- Coull JT, Frith CD, Frankowiak RSL, et al. A fronto-parietal network for rapid visual information processing: A PET study of sustained attention and working memory. *Neuropsychologia*. 1996;34:1085–1095.
- Coull JT, Sahakian BJ. Psychopharmacology of memory. In: Berrios GE, Hodges JR, eds. *Memory disorders in psychiatric practice*. Cambridge: Cambridge University Press; 2000.
- De Renzi E, Luchelli F, Muggia S, Spinnler. Is memory without anatomical damage treatment to psychogenic deficit? The case of pure retrograde amnesia. *Neuropsychologia*. 1997;35:781–794.
- DeLuca J. Predicting neurobehavioral patterns following anterior communicating artery aneurysm. *Cortex*. 1993;29:639–647.
- Deus J, Pujol J, Espert R. Memoria y ganglios basales: Una revisión teórica. *Psicología conductual*. 1996;4:337–361.
- Diges M, Perpiñá C. Psicopatología de la memoria. In: Belloch A, Sendín B, Ramos F, eds. *Manual de psicopatología*. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1995.
- Goldman-Rakic PS. The physiological approach: functional architecture of working memory and disordered cognition in schizophrenia. *Biol. Psychiatry*. 1999;46:650–661.
- Hindmarch I. Neuroleptic induced deficit syndrome: Behavioral toxicity of neuroleptics in man. In: Ancill RJ, Holliday S, e Higenbottam, eds. *Schizophrenia. Exploring Spectrum of Psychosis*. Chichester: John Wiley and Sons; 1994.
- Kandell ER. Cellular mechanisms of Learning and Memory. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds. *Essentials of neural science and behavior*. Connecticut: Appleton y Lange, Stamford; 1995.
- Keefe R, Silva S, Perkins D, Lieberman J. The effects of antipsychotic drugs on neurocognitive impairment in schizophrenia: a review and meta-analysis. *Schizophr. Bull.* 1999;25:201–222.
- Keefe RS, Lees-Roitman SE, Dupre RL. Performance of patients with schizophrenia on a pen and paper

- visuospatial working memory task with short delay. *Schizophr. Res.* 1997;26:9–14.
- Kopelman MD. The «New» and the «Old»: Components of the anterograde and retrograde memory loss in Korsakoff and Alzheimer patients. In: Squire LR, Butters N, eds. *Neuropsychology of memory*. Nueva York: The Guilford Press; 1992.
- Kopelman MD. Two types of confabulation. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1987;50:1482–1487.
- Kotrla KJ, Weinberger DR. A neurodevelopmental perspective on normal brain functioning, plasticity and schizophrenia. In: Ancill RJ, Holliday S, e Higenbottam, eds. *Schizophrenia. Exploring Spectrum of Psychosis*. Chichester: John Wiley and Sons; 1994.
- Kramer-Ginsber E, Greenwald BS, Krishnan KRR, et al. Neuropsychological functioning and MRI signal hyperintensities in geriatric depression. *Am. J. Psychiatry.* 1999;156:438–444.
- Kritchevsky M. Transient Global Amnesia. In: Squire LR, Butters N, eds. *Neuropsychology of memory*. Nueva York: The Guilford Press; 1992.
- Kroll NEA, Markowitsch HJ, Knight R, von Cramon DY. Retrieval of old memories-the temporo-frontal hypothesis. *Brain.* 1997;120:1377–1399.
- Kuperberg G, Heckers S. Schizophrenia and cognitive function. *Curr. Opin. Neurobiol.* 2000;10:205–210.
- Kupfermann I, Kandell ER. Learning and Memory. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds. *Essentials of neural science and behavior*. Connecticut: Appleton y Lange, Stamford; 1995.
- Markowitsch M. Memory and amnesia. In: Mesulam M, ed. *Principles of behavioral and cognitive neurology*. 2.^a ed. Nueva York: Oxford University Press; 2000.
- Matt GE, Vázquez C, Campbell WK. Mood congruent recall of affectively tone stimuli: A meta-analytic review. *Clin. Psychol. Rev.* 1992;12:229–255.
- McGlynn SM, Schacter DL. Unawareness of deficits in neuropsychological syndromes. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 1989;11:143–205.
- McKenna PJ. The psychology and neuropsychology of schizophrenia. In: McKenna PJ, ed. *Schizophrenia and related syndromes*. Oxford: Oxford University Press; 1994.
- Mesulam M. Aging, Alzheimer' disease, and dementia: Clinical and Neurobiological Perspectives. In: Mesulam M, ed. *Principles of behavioral and cognitive neurology*. 2.^a ed. Nueva York: Oxford University Press; 2000.
- Mogg K, Mathews AM, Weinman J. Memory bias in clinical anxiety. *J. Abnorm. Psychol.* 1987;96:94–98.
- Nadel L, Moscovitch M. Memory consolidation, retrograde amnesia and hipocampal complex. *Curr Opin. Neurobiol.* 1997;7:217–227.
- Park S, Holzman PS. Schizophrenics show spatial working memory deficits. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1992;49:975–982.
- Purdon SE. Cognitive improvement in schizophrenia with novel antipsychotic medications. *Schizophr. Res.* 1999;35(Suppl):S51–S60.
- Rushe TM, Woodruff PWR, Murray RM, Morris RG. Episodic memory and learning in patients with chronic schizophrenia. *Schizophr. Res.* 1998;35:85–96.
- Schacter DL, Buckner RL. Priming and the brain. *Neuron.* 1998;20:185–195.
- Serrallonga J. Psicopatología de la memoria. In: Vallejo J, y, eds. *Introducción a la psicopatología y psiquiatría*. Barcelona: Salvat Editores; 1980.
- Shimamura AP, Salmon D, Squire LR, Butters N. Memory dysfunction and word priming in dementia and amnesia. *Behav. Neurosci.* 1987;101:347–351.
- Shindy WW, Posley KA, Fuster JM. Reversible deficit in hapnic delay tasks from cooling prefrontal cortex. *Cerebral Cortex.* 1994;4:443–450.
- Sierra M, Berrios GE. Recuerdos tipo flashbulb y flashback. In: Berrios GE, Hodges JR, eds. *Trastornos de memoria en la práctica psiquiátrica*. Barcelona: Masson; 2003.
- Squire LR, Slater PC. Electroconvulsive Therapy and complaints of memory dysfunction: A prospective 3 year follow-up Study. *Br. J. Psychiatry.* 1983;142:1–8.
- Squire LR. Memory and the hyppocampus: a synthesis fron findings with rats, monkeys and humans. *Psychol. Rev.* 1992;99:195–231.
- Wexler BE, Stevens AA, Bowers AA, Sernyak MJ, Goldman-Rakic PS. Word and tone working memory deficits in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1998;55:1093–1096.
- Zalewsky C, Johnson-Selfridge MT, Ohriner S, Zarrella K, Seltzer JC. A review of neuropsychological

differences between paranoid and non paranoid schizophrenia patients. *Schizophren. Bull.* 1998;26:127–145.

Zola-Morgan S, Squire L, Clower RP, et al. Damage to perirhinal cortex exacerbates memory impairment following lesions to hippocampal formation. *J. Neurosci.* 1993;13:251–265.

Autoevaluación

1. La memoria a corto plazo o de trabajo se relaciona con:

- a. Circuito de Paper
- b. Lóbulo occipital
- c. Corteza prefrontal
- d. Vías piramidales
- e. Todo lo anterior es cierto

Correcta: c. Corteza prefrontal dorsolateral.

2. La amnesia anterógrada se refiere a:

- a. Incapacidad de aprender nuevos hechos tras el acontecimiento causal de la amnesia
- b. Incapacidad de recuperar información almacenada previamente al inicio del trastorno
- c. La localización
- d. Los factores emocionales
- e. Todo es cierto

Correcta: a. Las demás aserveraciones son erróneas.

3. ¿En qué patologías pueden darse trastornos de memoria?:

- a. Cuadros confusionales
- b. Demencia
- c. Trastornos afectivos
- d. Esquizofrenia
- e. En todas las anteriores

Correcta: e. En todas las anteriores y otras (TEPT).

CAPÍTULO E44

Psicopatología de la percepción

C. Gastó

V. Navarro

Puntos clave

- ♦ Las alteraciones de la percepción fueron de suma importancia en la psicopatología clásica para establecer un cierto orden clasificatorio.
 - ♦ Este capítulo esboza brevemente, en su primera parte, las ideas clásicas sobre las alucinaciones y otros fenómenos perceptivos.
 - ♦ Actualmente, los trastornos de la percepción, aun siendo fundamentales durante la exploración clínica, no se consideran primordiales a la hora de establecer un diagnóstico. Son diversas las hipótesis etiológicas que describimos en este capítulo.
 - ♦ En la actualidad, tiene especial interés la hipótesis cognitiva, especialmente la alucinación como fenómeno autorrepresentacional, que está permitiendo elaborar técnicas neuropsicológicas, tanto de exploración como de manejo del fenómeno alucinatorio.
-

Introducción

Los trastornos de la percepción suceden en una amplia gama de patologías humanas y también en la población general. En la mayoría de estas experiencias perceptivas anómalas, el juicio de realidad declina de forma variable, según las características personales del sujeto y de las condiciones físicas y contextuales en las que se encuentre. La noción de *juicio de realidad* es fundamental para el análisis de aquellos fenómenos sensoriales que se experimentan con profunda convicción (p. ej., las alucinaciones) o bien con convicción débil o nula (p. ej., ilusiones). En la psiquiatría clásica, el *binomio alucinación-delirio* representó, durante decenios, la piedra angular de la taxonomía, del diagnóstico diferencial y de la terapéutica. La ausencia o presencia de alucinaciones en una persona enferma determinaba muchas de las decisiones sanitarias. Actualmente, el fenómeno alucinatorio ha perdido la relevancia de antaño, quedando a nivel de síntoma posible, pero no imprescindible, para el diagnóstico. Igualmente, se han eclipsado diversos cuadros clínicos en los que las alucinaciones constituían un supuesto núcleo *fisiopatológico*, tales como las «psicosis alucinatorias crónicas» de Ballet, las «psicosis por automatismos» de Clerambault, las «locuras discordantes» de Chaslin, la «paranoia alucinatoria» de Mendel o las «parafrenias» de Leonhard. Por otra parte, aunque la alucinación rara vez constituye un fenómeno aislado, es posible deducir, a partir de ella, entidades psicopatológicas y médicas de naturaleza y pronóstico muy diversos. Las alteraciones de la percepción no son fáciles de explorar ni pueden deducirse rápidamente de la conducta del paciente. Con frecuencia, el observador debe apoyarse en otros elementos de la conducta y de las cogniciones del paciente simultáneos al fenómeno alucinatorio.

Alucinaciones e ilusiones

Las teorías sobre la percepción se remontan a épocas muy antiguas de la humanidad. Las imágenes pictográficas del ojo humano (y del animal) como puerta de entrada de la percepción del mundo se han hallado en prácticamente todas las culturas (la morfología del ojo humano es única entre más de 200 especies de primates, sobre todo su visible esclerótica) (Tomasello, 2014). Una importante distinción es la diferencia entre *sensación* y *percepción*. Por *sensación* (experiencia sensorial) se entiende el simple hecho de percibir la señal sensorial precedente de lo que será percibido. *Percepción* implica, además, un largo recorrido cognoscitivo (p. ej., creencias, recuerdos, etc.). Esta distinción ayuda a resolver cierta ambivalencia sobre nuestra concepción de la percepción. Percibir, en efecto, no es tan solo sentir (vía sensorial); es a la vez reconocer o no lo que se percibe (Peacocke, 2014). El mejor ejemplo de ello es el modelo experimental de la *mano roja*. En este experimento clásico el sujeto ve dos manos, una de ellas *falsa* (roja) y la otra propia, sin poder ver la tercera mano propia. Cuando se toca la *mano falsa* el sujeto percibe la señal sensorial de tacto como si fuera en la propia mano ipsilateral. Este ejemplo sugiere, entre otras cuestiones, un claro elemento cognoscitivo en el fenómeno sensorial (Bertamini y cols., 2011) ([fig. e44-1](#)).

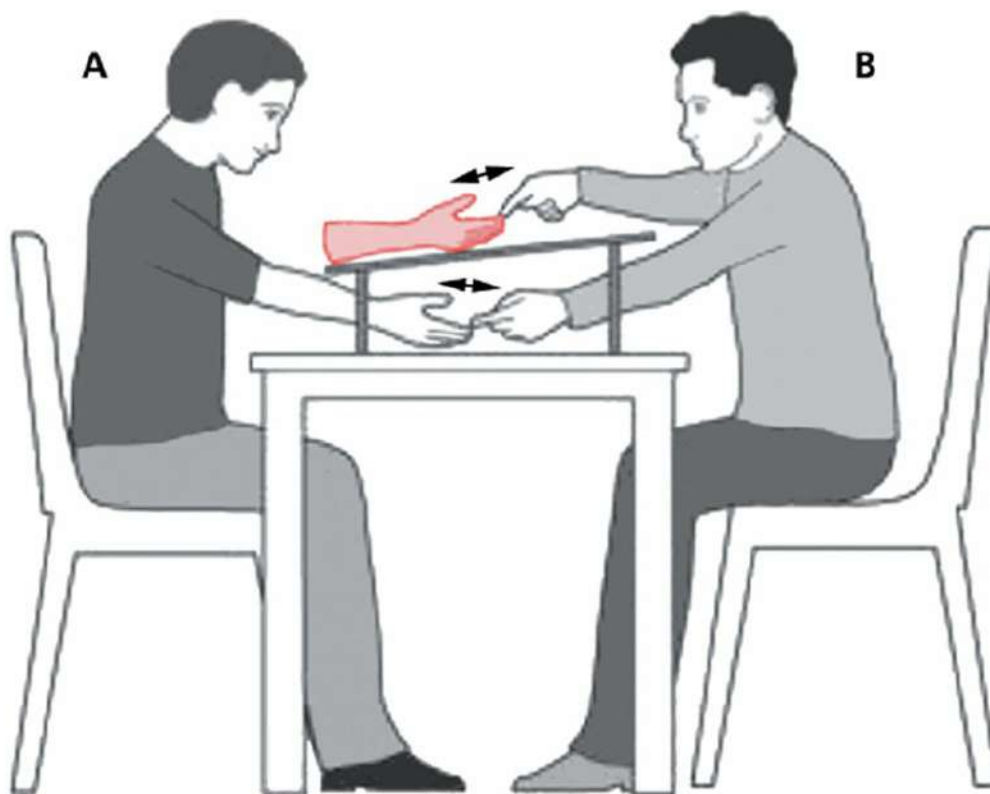


FIGURA E44-1 Ejemplo gráfico del efecto de la mano roja. El fenómeno de la mano roja se ha realizado en diversos laboratorios de neuropsicología y de distintas formas. En esta representación vemos al sujeto **A** visualizando la mano artificial de color sobre un soporte que no deja ver la mano auténtica. Cuando el sujeto **B** (el neuropsicólogo) toca la mano artificial el sujeto **A** nota la sensación como si fuera su propia mano.

En los últimos años se han realizado diversos estudios epidemiológicos en la población general occidental sobre experiencias alucinatorias y otros fenómenos perceptivos con sorprendentes resultados. Lejos de suponer que solamente aquellas personas afectadas de trastornos mentales sufrían alucinaciones, éstas parecen suceder con mayor frecuencia de lo esperado en la población general. En adultos de la población general, un 2% refiere haber tenido alucinaciones (visuales, auditivas, olfativas, gustativas y somáticas) con relativa frecuencia (Ohayon, 2000). Las causas de este fenómeno no están todavía aclaradas. Dado que el fenómeno alucinatorio es multifactorial y subjetivo, cabe suponer que la cualidad de la experiencia perceptiva varíe de persona a persona al igual que la manera de referirse a ella (fig. e44-2).

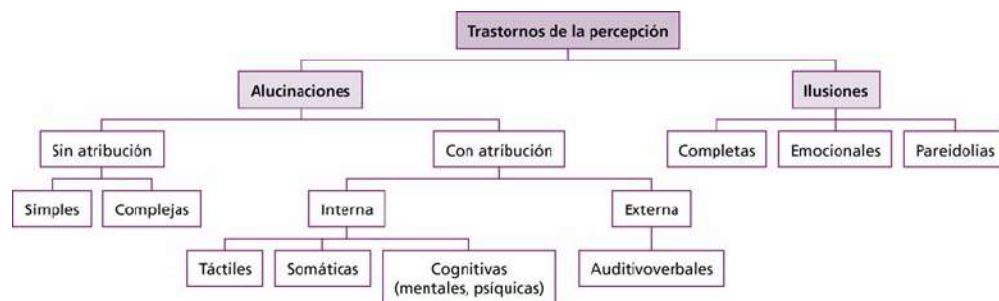


FIGURA E44-2 Trastornos de la percepción.

Hasta la sistematización del fenómeno alucinatorio por los alienistas del siglo ^{xix}, éste se consideraba una entidad en sí misma, es decir, una alteración psíquica global por un error de la imaginación del hombre. Siunco (1763) diferenció la alucinación (*morbi imaginarii*) de las visiones y ruidos subjetivos (*syringmus y phantasme*), del vértigo y de la *pantofobia*. Boissier de Sauvages (1768) identificó la alucinación con una entidad, la «locura por error», sosteniendo que «los alucinados son aquellos que toman sus *sensaciones* por *imágenes* y sus imaginaciones por sensaciones» (Silva, 1983). En Esquirol (1817), la identificación del *alucinado* con el *visionario* se dedujo de la convicción en ambos de la realidad de sus experiencias sensoriales, a pesar de la inexistencia de objeto exterior real estimulante de los sentidos (Ey, 1939; Silva, 1983).

El carácter sensorial de la alucinación permitió equipararla con una *imagen intensa* proveniente del interior de la persona y proyectada al exterior (Silva, 1983). Este concepto imaginario, ilusorio o incluso cognoscitivo de la alucinación, como producto de la mente, es la base actual de las hipótesis neurocognitvistas. No obstante, el concepto de «imagen intensa», y más estrictamente el de intensidad del fenómeno, fue duramente atacado por Baillarger (1880), que llegó a afirmar que «por intensa que sea, una imagen sigue siendo una percepción, no una alucinación» (Silva, 1983). En efecto, la capacidad imaginativa no tiene por qué guardar relación alguna con la actividad alucinatoria, como muy bien apuntaron diversos autores clásicos (Ey, 1967; Schneider, 1963; Hecaen, 1978). Ahora bien, el propio Baillarger (1880) cuestionó el carácter «sensorial» (o de canal sensorial) de las alucinaciones en la mayoría de enfermos mentales, afirmando que la *alucinación psíquica* no se debe a una excitación sensorial atenuada (Ey, 1939). La propuesta de este autor fue separar las alucinaciones derivadas de una enfermedad psíquica idiopática (alucinaciones psíquicas) de las secundarias a lesiones difusas o localizadas del cerebro (alucinaciones psicosenoriales). Sin embargo, Baillarger utilizó la idea mecánica de su tiempo, *la excitación*, considerando que ambas alucinaciones derivarían de la excitación interna («endógena» o cerebral), que confiere a la representación un carácter sensorial (Ey, 1973). Así pues, el fenómeno no es una excitación más o menos intensa o anormal de los sentidos propiamente dichos, sino un estado originado por procesos patológicos, sean éstos primariamente psiquiátricos, neurológicos o

mixtos.

Respecto a la *ilusión*, Esquirol la concibió como una *transformación subjetiva* de un dato realmente presente. Otra de sus características diferenciadas con la alucinación era la posibilidad de modificarla a voluntad. También para Lasègue, la ilusión siempre se apoya en la realidad, deformándola, mientras que la alucinación nada dice acerca de la realidad, es tan sólo un producto (*de novo*) de la mente.

La taxonomía de Baillarger, y especialmente la definición atribuida a Ball (1890) de *percepción sin objeto*, provocó un considerable alboroto entre clínicos y psicólogos a finales del siglo xix. Se aceptó que las *alucinaciones verdaderas* o *puras* eran las *psicosensoriales*, caracterizadas por:

1. Ausencia de objeto o estímulo inductor de la percepción.
2. Vivenciada en el campo de conciencia externo al sujeto (espacio exterior).
3. Convencimiento absoluto de realidad.
4. Imposibilidad de ejercer un control voluntario sobre el fenómeno.
5. Independencia del grado de intensidad de la alucinación. Las *alucinaciones psicosensoriales* se tratan, pues, de percepciones, sin objeto real, cuyas características de nitidez y corporalidad las aproximan a las percepciones sensoriales normales.

Se consideran anormales por:

1. No existe en el campo de conciencia un *estímulo real* que las provoque (suceden en la agencia representacional de la persona).
2. La persona no duda sobre lo experimentado, a diferencia de lo que ocurre con una percepción normal o con una ilusión en la que la persona puede dudar de su existencia.
3. Es aceptada como si fuera una *imagen sensorial* (la persona no considera la alucinación un fenómeno cognitivo o de su propia mente).
4. La conducta del sujeto es consecuente con la experiencia alucinatoria. Por ejemplo, si alguien percibe que le tocan por la espalda se gira para ver quién ha sido, o bien si un paciente nota la sensación de criaturas bajo su piel intenta comprobarlo (alucinaciones táctiles).

Cuando se afirma que las alucinaciones verdaderas se *vivencian* en el espacio exterior, puede pensarse que nunca suceden o que el paciente nunca las refiere en su cuerpo. En realidad, significa que las alucinaciones verdaderas *no derivan de procesos cognitivos o ideatorios* (no derivan de la agenda representacional), como cuando pensamos o dejamos libre nuestra imaginación. Por ejemplo, las *alucinaciones táctiles*, en las que el enfermo percibe minúsculos animales bajo su piel, son verdaderas por estar relacionadas con una modalidad sensorial, aunque cabe la posibilidad de que el sujeto *no vea* (en realidad) a ningún parásito. Por su parte, las *alucinaciones psíquicas* se consideraron «falsas» (Michea, 1949) o *seudoalucinaciones* (Kandinsky, 1881) porque: 1) el paciente no las relaciona con ninguna modalidad sensorial (visión, audición, tacto, etc.); 2) suceden en la mente

(agencia representacional) del enfermo y son difíciles de separar de otros procesos cognoscitivos, no obstante, y 3) se perciben reales, como las anteriores, y el paciente no tiene sentido de absurdo o de ficción. Este último punto es fundamental y permite demarcar las alucinaciones psíquicas de las *imágenes obsesivas* de algunos enfermos, a veces complejas, pero siempre generan un sentimiento de absurdo y consecuentemente de duda. Cuando se consiguen demostrar, las alucinaciones psíquicas (pseudoalucinaciones) orientan el diagnóstico de esquizofrenia.

En la *ilusión*, en cambio, hay la presencia efectiva de un dato sensorial, pero con deformación de lo percibido. En la deformación participan múltiples factores, tanto neurofisiológicos como emocionales y de personalidad. Las características de la *ilusión patológica* son las siguientes: 1) presencia real del estímulo u objeto; 2) deformación de lo percibido; 3) impresión de lo percibido, y, por tanto, 4) ausencia de convencimiento absoluto de realidad; 5) su aspecto corregible y modificable, apuntado por los autores clásicos, sucede en los sujetos sanos y muy rara vez en los enfermos, ya sean psiquiátricos o neurológicos. La *imagen ilusoria*, según Jaspers, proviene de las siguientes posibles causas: a) *deficiencias en la capacidad atencional*, por ejemplo, en pacientes somnolientos, obnubilados y confusos. En sujetos normales aparecen bien por fatiga extrema, por ansiedad masiva generalizada o durante las crisis de pánico, e igualmente, en condiciones normales, antes de despertar por completo del sueño, cuando se abren los ojos. En este caso, deben distinguirse de las *alucinaciones hipnopómpicas*. Asimismo, se producen en casos leves de intoxicación por alcohol, drogas y otras sustancias tóxicas; b) *estado afectivo o emocional*, denominándose en este caso *ilusiones catatímicas*. Éstas consisten en la participación de la emoción en el mecanismo de deformación de lo percibido. Probablemente también interviene la sugestibilidad de la persona. En efecto, algunos psiquiatras consideran «alucinaciones» las ilusiones visuales de pacientes histéricos graves, realizando el cuestionable diagnóstico de «psicosis histérica». Estos pacientes suelen referir visiones de caras terroríficas o de otras figuras extravagantes en el marco de intensa angustia y agitación, que aparecen y desaparecen según su estado emocional. Estas «visiones» no son ilusiones en sentido estricto, tal como hemos definido la ilusión patológica. Su invariable contenido amenazante puede mover a confundirlas con las auténticas *percepciones delirantes* de los enfermos esquizofrénicos, y c) *ilusión inducida voluntariamente*, dejando libre juego a la fantasía. Se denomina *pareidolia* o imagen desiderativa que, a juicio de Mira López (1935), no es una ilusión propiamente dicha, porque siempre el observador la acepta como irreal por nítida que sea, por ejemplo, las figuras que vemos en el fuego del hogar o en el cielo, etc. (tabla e44-1).

Tabla e44-1**Aspectos fenomenológicos de las alucinaciones e ilusiones**

Características	Alucinaciones	Ilusiones
Ambigüedad perceptiva	Variable	+
Juicio de realidad	Ausente	Presente
Incorporación a la agencia autorrepresentacional	Completa	Parcial
Integración espacial (en el espacio interno o externo)	Sí	No
Obediencia	Sí	No
Certeza	Sí	No
Experiencia sensorial	Sí	Sí
Efectos cognitivos	Sí	Variable
Nuevo carácter fenoménico	Sí	No
Carácter fenoménico modificable	No	Sí

La naturaleza de la experiencia sensorial

La clave de una percepción correcta es la combinación e integración de múltiples fuentes sensoriales de información (tabla e44-2). Es imposible, sin embargo, percibir y responder a lo percibido en todas las condiciones posibles. Los humanos combinamos la información sensorial según dos posibles estrategias: 1) *maximizando la información* de una o varias modalidades sensoriales (The Cocktail Party Effect), o bien, 2) *reduciendo la variabilidad* de las sensaciones estimadas («aguzar el oído»). En este apartado es aconsejable describir someramente tres aspectos relacionados con las alteraciones de la percepción (Massaro y Ferguson, 1993). El primero hace referencia a la *respuesta inmediata* de lo percibido, el segundo al *mecanismo proposicional* y, finalmente, el tercero, a los *fenómenos atribucionales* (en ocasiones ficciones) que nuestro cerebro configura, dependiendo de diversos factores.

Tabla e44-2

Fenomenología de las experiencias sensoriales

Características	Descripción
Inefabilidad	La experiencia sensorial no puede ser negada, aunque la mente pueda dudar de su verosimilitud. Nadie puede negar lo que se ha percibido
Plausibilidad	La tendencia (de la mente) es a creer en el fenómeno sensorial como plausible. « <i>Me sucede ergo existe</i> »
Información	La experiencia sensorial siempre otorga un cierto grado (alto/bajo) de información
Focalización	La atención se dirige siempre al foco sensorial
Representación	La sensación induce elementos cognitivos/semánticos (p. ej., autoverbales)
Proyección	La huella sensorial se proyecta fuera de la agencia (en el cuerpo, en el espacio, etc.)
Qualia	Propiedades fenoménicas de las cogniciones y sensaciones

La experiencia sensorial como respuesta

Durante cualquier experiencia sensorial no es sencillo eludir un supuesto proceso causal. Los pacientes alucinados están convencidos de que sus experiencias alucinatorias provienen de algún lugar, y tanto el espacio supuesto como la señal adquieren un grado de verosimilitud elevado. El impacto sensorial (del interior o del exterior) induce una justificación para todas nuestras creencias sobre el mundo que nos rodea. El fenómeno de conexión causal (y su paradoja) ya fue denunciado por David Hume (1711-1776) con sus argumentos escépticos. Sin embargo, hasta Hume sospechaba sobre la naturaleza universal de las convicciones ordinarias derivadas de la experiencia sensorial. Aunque el sentimiento de una experiencia sensorial (p. ej., sabor amargo) derive invariablemente del estado físico del organismo y del tipo de señal, no es posible sustraerse a la idea de que «la causa» está ahí, en algún lugar, fuera de nuestra mente. MacLachlan denomina este efecto «*el brutal impacto del exterior*» (MacLachlan, 2013). Podemos concebir la experiencia sensorial como una respuesta del sujeto que percibe una señal de

entrada. La [figura e44-3](#) pretende representar el marco conceptual sensorial.

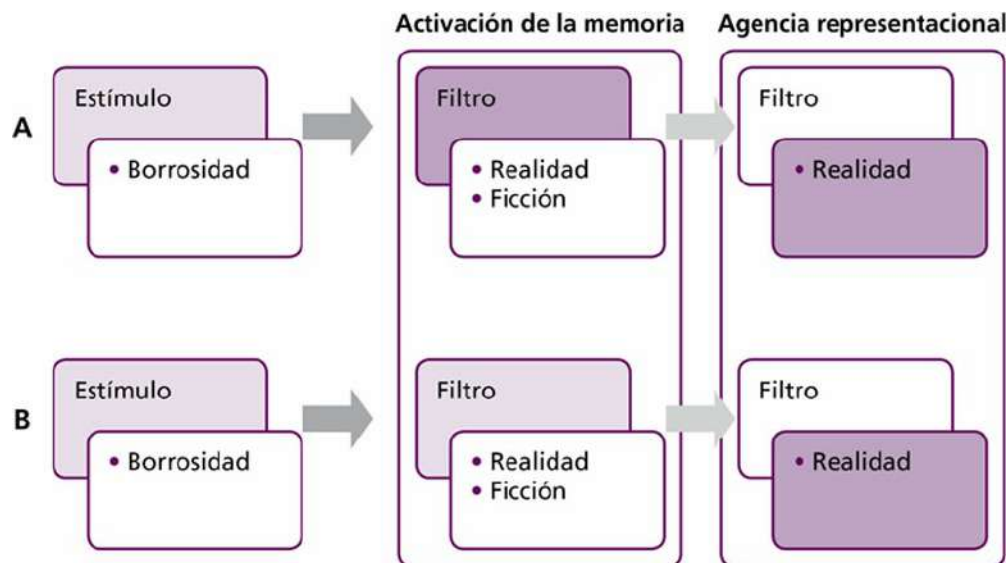


FIGURA E44-3 Representación gráfica del fenómeno de *borrosidad*. Dos estímulos sensoriales (**A** y **B**) se presentan simultáneamente y son capturados por el agente percibidor. Ambos poseen cierto grado de «borrosidad» (nunca son absolutamente nítidos) y son filtrados por los sistemas neuronales correspondientes e identificados, bien como «nuevos» o bien como «conocidos», al activar la memoria. En la agencia representacional (áreas asociadas a la corteza prefrontal y occipital) adoptan la característica de «ficción» (p. ej., una ilusión óptica) o de «certeza» (p. ej., una alucinación olfativa).

Un aspecto importante de la evolución de los seres vivos es la de preservar la regularidad adaptativa. Usualmente, solemos repetir la respuesta (p. ej., al fuego) dependiendo de diversos factores, entre ellos, la claridad o borrosidad del estímulo sensorial ([fig. e44-4](#)). El invariable fenómeno de *repetición de la respuesta* a la señal sensorial puede condicionarse de múltiples formas, tanto en el laboratorio como en la vida real. En nuestra mente sucede la suficiente regularidad para pensar que la experiencia sensorial, en efecto, deriva de causas externas y no de nuestra agencia atribucional (fenómeno *bottom-up*). Este fenómeno también permite extraer información de las señales mediante el ajuste cognitivo del sujeto (fenómeno *top-down*). Este ajuste, como veremos, es posible gracias a un apropiado funcionamiento de las áreas frontotemporales.

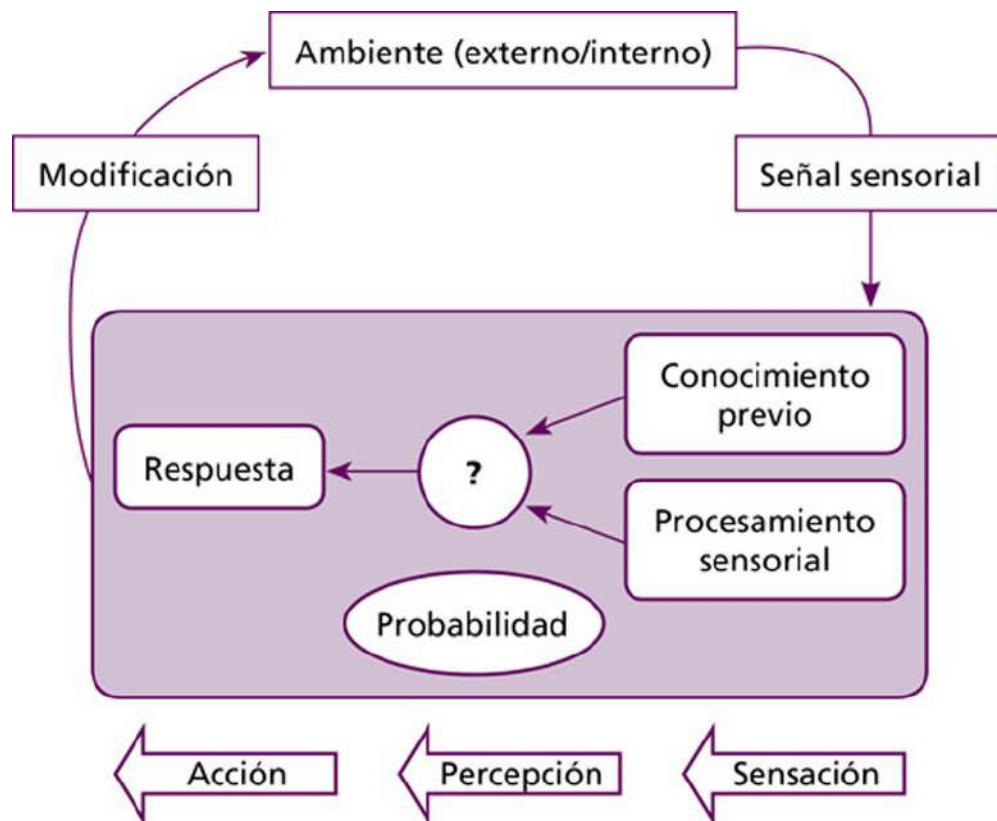


FIGURA E44-4 Representación gráfica de la secuencia del acto de percibir. La señal sensorial del ambiente (externo/interno) alcanza la agencia representacional (consciente o no consciente). Del conocimiento previo y del fenómeno neuronal de procesamiento de la información, se configura un marco probabilístico de respuesta que, a su vez, modifica la metarrepresentación del ambiente de la persona. Ver: D.L.C. MacLachlan. *The Enigma of Perception*. McGill-Queen's University Press. 2013.

La experiencia sensorial como propósito

La extracción de información conlleva el dilema del *juicio de realidad*. ¿Cómo asumimos que es y que no es falso lo percibido? La simple experiencia sensorial no nos otorga ninguna información sobre esta disyuntiva. Por ejemplo, la experiencia visual de una persona (o de otro ser) depende del adecuado funcionamiento de la corteza visual. Cuando sucede un daño en esta región cerebral la experiencia sensorial desaparece. No obstante, esto no significa que todas las respuestas apropiadas al estímulo visual desaparezcan (p. ej., el fenómeno *blindsight*) (Roberston, 2003). Podemos adecuar nuestra corteza visual a cambios (rápidos o sutiles), por ejemplo, al color, gracias a mantener mediante la cognición la imagen externa, aunque ésta se modifique en su forma o bien se diluya (*el efecto camaleón*). En consecuencia, la señal sensorial adopta un cierto carácter representacional (cognoscitivo) en nuestra agencia. El reconocimiento de objetos se caracteriza por tres etapas bien definidas: 1) el procesamiento sensorial de la señal, 2) el procesamiento de lo percibido, y 3) el procesamiento semántico

(cognoscitivo) (fig. e44-4). No somos tan sólo agentes pasivos de las señales sensoriales. Los autores clásicos a los que hemos hecho mención concibieron las alucinaciones como representaciones (en la mente), en ausencia de señal sensorial que representar. La pregunta que nos hacemos es: ¿entonces qué es lo que se representa? Daniel Dennett denominó a este efecto representacional, que consideró ilusorio, el «*teatro cartesiano*». En efecto, las personas que experimentan alucinaciones, sobre todo auditivo-verbales, no se limitan a sentirlas como respuesta a un estímulo sensorial irreal (endógeno), al contrario, interactúan cognoscitivamente organizando un escenario (mental) complejo (delirio) autorrepresentacional (fenómeno *top-down*).

La presuposición de la realidad. Ficciones cerebrales

Las representaciones sensoriales elaboradas por el agente receptor en respuesta a estímulos se edifican con el propósito adaptativo de proveer una guía para la acción. La cuestión no es tanto si el resultado de la acción es correcto o incorrecto, sino más bien si es *plausible* en una extensa gama de posibilidades. Por ejemplo, la experiencia sensorial de la visión puede ser pobre o borrosa, pero siempre es plausible para nuestra agencia representacional; además, casi siempre es posible mejorarla técnicamente, y siempre es «real», no se vivencia como una «ficción» (un miope, por muy miope que sea, nunca ve unicornios). Nuestras capacidades sensoriales dependen de nuestra especie, son *intraespecíficas* y *limitadas*.

Imaginemos que, en un instante, vemos con suma claridad los enlaces covalentes de la molécula del agua: nuestra agencia representacional rechazaría como implausible tal visión; de hecho, la consideraría una alucinación o, si se prefiere, una ficción (cerebral). No sabemos cómo, algunas personas rechazarían esta experiencia como absurda y otras la incorporarían a su *yo*. A ambas, no obstante, les sería difícil negar haber tenido la extraña visión de la estructura atómica del agua. En condiciones normales, nuestro cerebro trabaja según la premisa de un *realismo constructivo* (Ernst y Bühlhoff, 2004). Diferentes poblaciones neuronales interactúan para determinar los rasgos (plausibles) de entes u objetos del mundo. Se ha demostrado un alto grado de especialización neuronal (corteza temporal-medial) en el reconocimiento de formas simples, contornos y objetos complejos. Algunas neuronas responden mejor que otras a los cuadrados, círculos o triángulos. Los estudios de neuroimagen en humanos han revelado que ciertas áreas cerebrales procesan mejor, por ejemplo, los objetos, que los animales (*áreas-sensibles a los objetos*, corteza visual V1-V4). Además, ciertas neuronas se activan cuando una persona conscientemente dirige su atención al estímulo más que cuando la señal lo estimula pasivamente. De hecho, en el acto de percibir, se da el fenómeno de *integración multi-sensorial* (Csibri y cols., 2014). Cuando estamos conscientes y despiertos nunca percibimos señales por una única vía sensorial.

Para integrar señales de forma óptima el agente debe estimar la variabilidad de éstas (p. ej., intensidad, cualidad, espacialidad, temporalidad, etc.) antes de su integración coherente. De las experiencias sensoriales remotas (memoria) extraemos un juicio perceptivo inmediato congruente o incongruente. La probabilidad de tener una experiencia sensorial congruente (no ficción) con el recuerdo previo, o bien incongruente (ficción), se refleja en la [figura e44-2](#). El fenómeno de integración sensorial se realiza en diversas áreas cerebrales sincronizadas que nos permiten obtener una configuración realista de lo percibido. Si la integración sensorial (*bottom-up*) es óptima, en condiciones normales, nuestra agencia representacional realiza inferencias acerca del sentido real o imaginario de las entradas sensoriales (*top-down*). Las experiencias sensoriales *no son copias de objetos* del mundo, como sostenían los empiristas clásicos (Kant, que no fue empirista, sostuvo que nos era imposible conocer las cosas en su «esencia»). El cerebro genera experiencias sensoriales que no todas están directamente asociadas a anomalías de los canales sensoriales. La desincronización o desconexión de ciertas áreas cerebrales inducen fenómenos sensoriales tan llamativos que la conciencia los recoge como nuevos, extraños o ilusorios, induciendo una amplia gama de estados emocionales asociados. Las señales visuales, táctiles y auditivas están sumamente integradas para una adecuación de nuestra conciencia a eventos sensoriales sucesivos. Cuando un estímulo se presenta en dos modalidades sensoriales diferentes de forma simultánea el resultado sensorial es un módulo (*percepto*) integrado y único. A nivel experimental, cuando a un sujeto se le sugiere atender sólo a una modalidad sensorial, ignorando otras, le resulta casi imposible hacerlo. El ejemplo más notable es el del ventrílocuo ([fig. e44-5](#)). Esta ilusión funciona cuando el actor mueve la boca (o el cuerpo) del muñeco a la vez que sonoriza. Entonces, el espectador localiza el estímulo sonoro en la boca del muñeco. En el cerebro del espectador suceden simultáneamente dos señales sensoriales: la sonora y la visión del movimiento configurando una acción única: «*el muñeco habla*» (este efecto ya se practicaba con los dioses de madera en los templos griegos y egipcios hace más de 4.000 años). La *integración multimodal* presenta una ventaja: la de estimar la variabilidad sensorial a la vez de incrementar la capacidad de detección de un estímulo concreto entre otros muchos. Se ha demostrado la existencia de neuronas multimodales cuya frecuencia de disparo está asociada al incremento de entradas sensoriales múltiples (Stein y Stanford, 2008). Ciertas regiones cerebrales muestran una gran activación en respuesta a la estimulación multisensorial, mucho más que a la estimulación unisensorial.

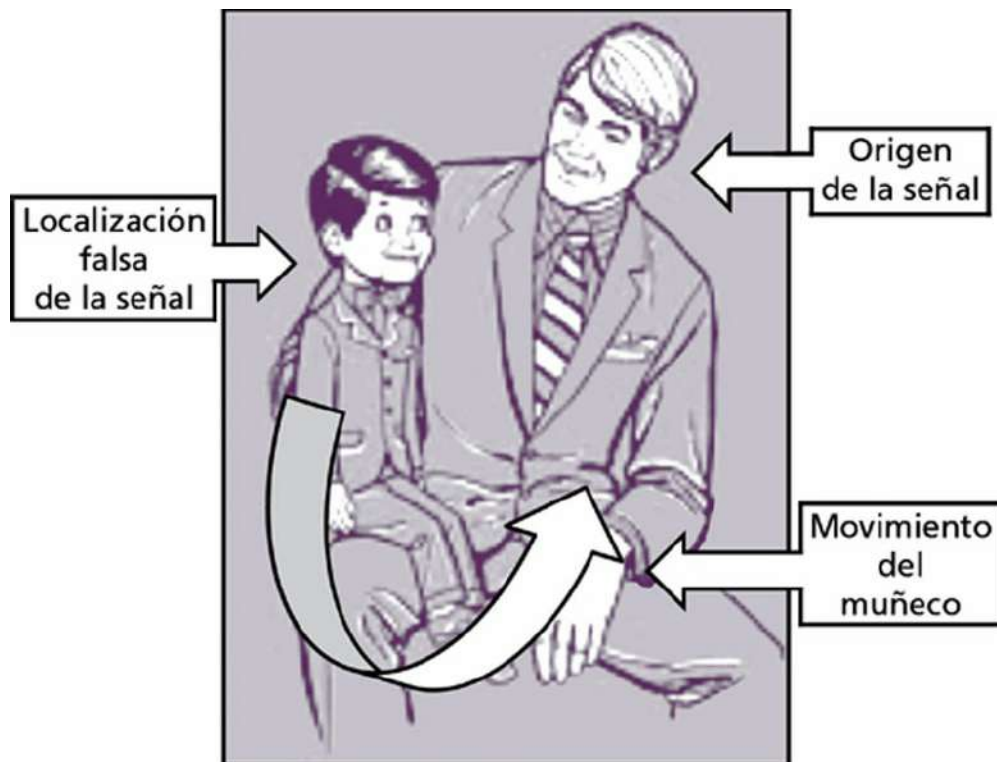


FIGURA E44-5 El ventrílocuo. El fenómeno del ventrílocuo es ancestral en la historia humana (no se ha descrito en otras especies). Se caracteriza por generar en el espectador la ilusión de que un muñeco posee vida propia, induciendo movimientos en la cabeza, cuerpo o boca. La ilusión es más difícil que suceda si el muñeco está inmóvil y distante del actor. En el fenómeno se activan redes neuronales de la visión, audición y representacionales, simultáneamente.

No obstante, un problema físico irresuelto es el de la *unificación* (*The Binding Problem*) (Moradi y Shimojo, 2004). Los objetos del mundo, no aquellas imágenes autorrepresentadas, se caracterizan por poseer múltiples rasgos diferentes (p. ej., color, forma, textura, sonido, sabor, etc.). Cada uno de estos rasgos estimula receptores neuronales específicos que inician una vía específica y exclusiva (p. ej., no podemos paladear por la piel). A pesar de esta disyunción inicial de la percepción, el cerebro reunifica todos los rasgos para conformar un único objeto. ¿Cómo el cerebro realiza este fenómeno? Se han propuesto dos posibles hipótesis:

1. La existencia de una única neurona representacional especializada en cada una de las posibles combinaciones (p. ej., color y forma) (Risenhuber y Poggio, 1999).
2. La unificación de rasgos de los objetos por una actividad sincrónica de neuronas selectivas para cada par de rasgos (p. ej., taza + blanco) (Rolls y Deco, 2002).

A nivel experimental con animales anestesiados (p. ej., primates) o animales en vigilia, con microelectrodos implantados, la estimulación visual (de una única imagen: p. ej., un cuadrado) sincroniza bruscamente casi todas las áreas cerebrales de forma armónica. No obstante, tanto en animales como en humanos con *ambliopía estrábica* (reducción de la capacidad de enfocar con un ojo), se produce una correlación positiva entre la deficiencia visual y el declive de la

sincronización neuronal en ciertas áreas visuales, pero no en otras (Roehfsema y cols., 1994). Es posible especular que la *unificación* de casi todos los rasgos de los objetos del mundo puede ser global o parcial, según diversos factores contextuales, del nivel atencional y de las áreas cerebrales de la memoria representacional.

Teorías sobre las alucinaciones

Teoría orgánica

La teoría orgánica clásica del fenómeno alucinatorio sostiene que éste deriva de:

1. La liberación de la actividad nerviosa, en zonas corticales *sensoriales primarias*, por una pérdida de la inhibición de las zonas corticales o subcorticales de asociación dañadas por diversos procesos patológicos. Esta teoría fue ampliamente desarrollada por Hughlings Jackson en el siglo pasado y ha sido esgrimida en los últimos años por la escuela americana ([Assad y Shapiro, 1986](#)). La alucinación se consideraba un fenómeno «positivo», no relacionado con el lugar de la lesión, sino más bien como resultado de la actividad autónoma de las estructuras nerviosas que han quedado a salvo del daño.

2. Una segunda teoría orgánica, menos elaborada, es la que sostiene que el fenómeno perceptivo anormal deriva directamente de un proceso irritativo de los sistemas nerviosos primarios, teoría defendida por De Clérambault (1942). En esta teoría, las alucinaciones serían un síntoma más de un amplio síndrome, el denominado *automatismo mental*, caracterizado por una *triple agrupación sintomática*:

- a. *Automatismo sensorial* (alucinaciones, ilusiones).
- b. *Automatismo ideo-verbal* (eco de pensamiento y eco de lectura, etc.).
- c. *Automatismo motor* (sensación de pasividad, de conducta involuntaria, etc.).

Este síndrome tendría un carácter impersonal y autónomo provocado por noxas distintas. Su carácter *preformado* (idéntico para todos los humanos, independientemente de la cultura, del contexto o de la personalidad), lo asemeja a otros cuadros psicopatológicos, tales como los *estados oneroides* de Mayer-Gross, con perturbación de la conciencia, y al *síndrome de despersonalización-desrealización*, en este caso sin elementos claramente sensoriales.

Ambas teorías adquieren consistencia neurobiológica, a nivel experimental, con el concepto de «mapas computacionales» ([Knudsen, Du Lac y Esterly, 1987](#)). Mediante la computación, el sistema nervioso elige y evalúa la información biológica y psicológicamente importante. Un «mapa» es una representación neuronalmente codificada de una información sensorial. El mapa computacional más conocido es el descubierto por Hubel y Wiesel (1963) en el córtex visual primario (VI). Las «hipercolumnas neuronales» del córtex occipital permiten configurar un mapa computacional de la retina. El proceso de computación implicaría las siguientes dos secuencias:

1. La determinación del valor de la señal.
2. La asociación (o integración) de un grupo particular de valencia de las señales, con la localización de éstas en el mundo real.

Se han descrito mapas del sistema auditivo similares a los del sistema visual. La capacidad del cerebro de hacer mapas de la información es innata, aunque muy probablemente algunos mapas (incluidos los cognitivos) elementales son heredados, en función del principio de conservación (Knudsen, Du Lac y Esterly, 1987). Dado que los mapas son organizaciones de las neuronas corticales, sometidas a influencias químicas y eléctricas de estructuras límbicas y mesencefálicas, cabe suponer que un daño en estas últimas podría desorganizar la capacidad topológica y/o facilitar la emergencia de mapas aplazados o «demorados», tanto visuales como auditivos o somaestésicos. Según esto, una *alucinación psicosensores* sería la expresión *topológica* de informaciones demoradas en el cerebro, que emergerían por la desorganización secundaria a lesiones en estructuras subcorticales. En cambio, el daño directo en el propio córtex rara vez induciría alucinaciones, sino más bien deformaciones en la capacidad de mapeado (ilusiones). Una prueba adicional nos la ofrecen Masalek y cols. (1989) al observar, mediante la determinación del flujo sanguíneo cerebral (rCBF), en esquizofrénicos con alucinaciones, la existencia de hiperactividad de ganglios basales e hipoactividad concomitante frontal. Nauta (1989) enunció que el sistema extrapiramidal (dopaminérgico) contribuye no sólo a la estabilidad de la función esquelotomora, sino también de forma activa en los procesos perceptivos y cognoscitivos. Las alteraciones dopaminérgicas son una de las teorías más sólidas de la esquizofrenia. El córtex primario visual, auditivo y somatosensorial recibe aferencias dopaminérgicas de estructuras estriatales. Igualmente, se ha demostrado una elevada inervación dopaminérgica en el córtex de asociación y estructuras límbicas (Foote y Morrison, 1986). Se supone que el patrón laminar y regional de esta inervación interviene en mecanismos corticocorticales integradores de la información sensorial y motórica que podrían estar dañados en los síndromes que cursan con trastornos de la percepción y de la motricidad, tales como la esquizofrenia y procesos degenerativos corticales y subcorticales. Silbersweig y cols. (1995) estudiaron, mediante PET, a 6 pacientes esquizofrénicos y detectaron un incremento de la actividad en las siguientes áreas: córtex orbitofrontal, circunvolución del cíngulo y parahipocámpica, y núcleos subcorticales (tálamo y estriado). Este hallazgo confirma una alteración neurofuncional como base del fenómeno alucinatorio en la esquizofrenia.

A partir de estos estudios iniciales se han llevado a cabo numerosos trabajos, mediante técnicas de neuroimagen estructural y funcional, en pacientes esquizofrénicos y otros pacientes afectados de alucinaciones prominentes con resultados muy dispares. En una extensa revisión de los trabajos de neuroimagen, Allen y cols. (2008) han propuesto un modelo neurocognitivo en el que diversos mecanismos de conectividad cerebral interactúan para producir percepciones

erróneas. El modelo asume la existencia de diversas alteraciones volumétricas (sustancia gris), de conectividad funcional y de activación de regiones cerebrales (corteza prefrontal dorsolateral, cíngulo anterior, circunvolución temporal, etc.) que integran procesos de percepción consciente (v. [fig. e44-1](#)). Las áreas cerebrales implicadas en la regulación emocional (amígdala, corteza cíngulada e ínsula) desempeñan también un importante papel en pacientes esquizofrénicos con alucinaciones persistentes comparados con sujetos control (Sanjuán y cols., 2007).

Psicoanalítica

Postula que las alucinaciones derivan de huellas en el recuerdo de experiencias catectizadas (*kathexis*) o contenidas (detenidas o reprimidas). El modelo seguiría la secuencia: tensión creciente-ausencia de objeto de impulso-imagen alucinatoria suya ([Rapaport, 1960](#)). Una alucinación, pues, según la teoría psicoanalítica, sería la «representación sensorial del impulso». En sus primeros trabajos, Freud sostuvo que la alucinación (que consideraba un proceso cognitivo) consistía en vestigios de recuerdos (ahora se denominarían mapas neuronales) detenidos («reprimidos») por no haber podido ser descargados en forma de impulsos en el momento adecuado. Dado que los recuerdos que, según Freud, menos podían descargarse eran los sexuales, éstos se proyectaban, en la edad adulta, en forma de imágenes fantasmales, ilusiones o alucinaciones, tanto en pacientes neuróticos como en psicóticos. Una imagen alucinatoria, según la teoría psicoanalítica, es una «idea» que nace en el inconsciente, que en condiciones normales se da en el sueño y en condiciones patológicas durante la vigilia. El vestigio motriz (impulsivo) de la idea como alucinación se desprende de la capacidad de condensación, sustitución y desplazamiento, que Freud suponía que se daba en todos los procesos «primarios» del inconsciente. En definitiva, la alucinación sería la satisfacción actual e inmediata de aquellas experiencias *catectizadas* durante los primeros años de vida. Aunque no existe prueba alguna de que esto sea cierto, para los psiquiatras psicoanalistas estrictos las alucinaciones pueden ser interpretadas, ya que son la máxima expresión, al igual que los sueños, de los conflictos inconscientes. Se suele ignorar que el enfermo con alucinaciones corre el riesgo de suicidio y/o conductas heteroagresivas, por lo que su reducción mediante un tratamiento farmacológico adecuado es prioritaria, más que preservar el fenómeno con ánimo de interpretación y/o eventualmente de remisión.

Organodinámica

Fue desarrollada por Henri Ey, siguiendo el modelo de disolución de las funciones cerebrales jerarquizadas de Jackson en la epilepsia. Sostiene que la organización psíquica del ser consciente está estructurada de tal forma que es antialucinatoria, para poder adecuar al sujeto a la realidad de su mundo. La propensión a las alucinaciones está contenida en la misma estructura psíquica jerarquizada a nivel

elemental o inconsciente, que se manifestaría como «conciencia alucinante» en el sueño, en los estados crepusculares y oniroides, y en la psicosis. La conciencia normal («lúcida») posee la capacidad de organizar y actualizar su campo, en cada momento, durante la vigilia. Frente a una alteración, psíquica u orgánica, determinados sujetos agotan su campo de conciencia, reduciéndose ésta a niveles de menor organización y perdiéndose el acuerdo previamente establecido con la realidad objetiva. Las «voces», por ejemplo, serían, en realidad, la propia voz del sujeto que, inconsciente de la alteración de su experiencia, las transfiere a otro lugar, es decir, fuera de su conciencia. Las voces representarían vestigios intrusos del sistema de comunicación verbal, establecido antes y jerárquicamente almacenado en el cerebro, de tal manera que el sujeto vive realmente sus voces, es decir, las objetiviza, pero a su vez falsifica su procedencia considerándolas provenientes del exterior. Ey habla de la presencia de «desdoblamiento alucinatorio» para referirse a este fenómeno de objetivización-falsificación simultáneo.

La totalidad de lo vivido es heterogéneo y comporta una distribución categorial de todos los fenómenos que aparecen en el campo de conciencia (ideas, imágenes, recuerdos, actos automáticos, emociones, etc.) con sus valores otorgados de subjetividad-objetividad. Dependiendo del grado de desorganización, la capacidad antialucinatoria de la conciencia se pierde, dando lugar a diversos fenómenos clínicos tales como la despersonalización, el onirismo, etc. (Ey, 1976). Así, la alucinación escapa al control de la conciencia y deviene un fenómeno autónomo e irreductible, a partir de la misma conciencia dañada. Es irreductible (y, por tanto, patológica) porque, no habiendo «objeto que percibir», la alucinación otorga una realidad falsa que revierte y es integrada de nuevo a la propia conciencia. Esto explica por qué la alucinación no posee una naturaleza simplemente sensorial, sino una naturaleza psíquica o cognoscitiva. Ey clasificó las alucinaciones en función de:

1. La desorganización del ser consciente.
 2. La desintegración de los sistemas perceptivos (tanto centrales como periféricos).
- En el primer caso, tendríamos las alucinaciones auténticas (psicosensoriales), en las que estarían comprometidos los procesos cognoscitivos y sensoriales primariamente integrados en la «conciencia del Yo».

En este tipo de alucinaciones, el juicio de realidad se decantaría hacia la percepción sin objeto percibido. En el segundo grupo, que Ey denomina «eidolias», la desorganización se debería a un daño en los analizadores perceptivos, sin graves repercusiones en la capacidad integrativa de la conciencia. Serían alucinaciones «compatibles con la razón» (p. ej., alucinosis o alucinaciones psicodélicas).

Neurobioquímica

La existencia de sustancias químicas, naturales y sintéticas, capaces de inducir

alucinaciones, es un poderoso argumento sobre la naturaleza bioquímica del fenómeno. Los alucinógenos comprenden sustancias de diversa naturaleza con acciones similares al nivel cerebral. Los estudios *in vivo* e *in vitro* de 3H-LSD y 3H-PCP demuestran una distribución en estructuras nerviosas relacionadas con los procesos de integración sensorial. La administración de PCP *in vivo* induce ostensibles incrementos del consumo de 3H-desoxiglucosa en áreas límbicas, hipocampo y córtex frontal, y reducción concomitante en el *colliculus inferior* (*tectum* óptico), que en todas las especies contiene un mapa computacional que dirige la orientación ocular, de la cabeza y de los oídos (Knudsen, Du Lac y Esterly, 1987). Igualmente, la administración *in vivo* de ketamina, un anestésico de estructura similar a la de PCP, induce un incremento del consumo de 3H-desoxiglucosa en áreas límbicas (*gyrus cingular* e *hipocampo*) y reducción concomitante en *colliculus inferior* y córtex auditivo y sensoriomotor (Crosby y cols., 1982; Hammer y cols., 1982). La administración *in vivo* de 3H-LSD sigue un patrón similar, con acumulación en el córtex cerebral, estriado, hipocampo e hipotálamo, acoplándose de forma netamente específica a receptores de 5-HT (Duchemin y cols., 1979). Los estudios mediante técnicas de unión han demostrado la existencia de «receptores» de elevada especificidad en el cerebro, para 3H-LSD y 3H-PCP. Una de las acciones más espectaculares, a nivel bioquímico, de la LSD es su capacidad para bloquear de forma completa la actividad del marcapasos espontáneo neuronal formado por las neuronas 5-HT del rafe dorsal (Aghajanian, 1968; Aghajanian, 1984). Tanto la propia 5-HT como la LSD poseen acciones extracelulares inhibitorias similares a través de los autorreceptores serotoninérgicos. Este marcapasos neuronal depende de la integridad de las neuronas del rafe dorsal, que descargan a un ritmo periódico durante la vigilia, siendo muy sensibles a los estímulos sensoriales y modificando su ritmo de descarga, y se tornan virtualmente silenciosas o inactivas sólo en la fase REM del sueño, en la cual la imaginación sensorial es abundante en los humanos. La LSD induce a un silencio bioeléctrico de las neuronas serotoninérgicas del rafe dorsal, semejante al que sucede de forma espontánea durante las fases REM del sueño. Este efecto parece selectivo para las neuronas serotoninérgicas (Aghajanian y cols., 1970). La atropina, la 2-bromo-LSD, la escopolamina y la fenilciclidina no poseen este efecto, mientras que el alucinógeno de estructura similar a la 5-HT, 5-metoxi-N, N-dimetil-triptamina (5-Me-ODMT), en cambio, ejerce un potente efecto inhibitorio (Jacobs, 1984). Autores como Rasmussen y Aghajanian (1988) han observado una acción similar de los alucinógenos (2,5-dimethoxi-4-metilanfetamina) (DOM) en el *locus coeruleus*, detectando un descenso de su actividad espontánea, así como un incremento concomitante de su capacidad de activación mediante estímulos somatosensoriales.

La acción de los alucinógenos parece consistir en:

1. La atenuación de la actividad espontánea de rafe dorsal y LC.

2. Incremento de su sensibilidad a estímulos sensoriales.

Ello daría lugar a una pérdida de la acción moduladora de estructuras neuronales encargadas del almacenamiento de información sensorial.

Las acciones bioquímicas de la LSD y sustancias relacionadas pueden explicar ciertos tipos de alteraciones de la percepción de cuadros clínicos muy estereotipados, tales como la alucinosis, episodios crepusculares y confuso-oníricos orgánicos o inducidos por tóxicos, donde las alucinaciones poseen un fuerte carácter sensorial y escaso o nulo componente «psíquico» (cognitivo). Al contrario, las alucinaciones que suceden con claridad de conciencia, inmersas en una estructura delirante (esquizofrenia, parafrenia), todavía no pueden explicarse en términos bioquímicos. Los estudios de imagen cerebral con 18F-fluorodeoxiglucosa en humanos han revelado que la mayoría de alucinógenos incrementan el metabolismo cortical prefrontal. Los receptores serotoninérgicos 5-HT_{2A} parecen estar directamente implicados en el fenómeno alucinatorio (Nichols, 2004).

Cognitiva

Los estudios cognitivos recientes se basan en paradigmas que intentan aislar las alteraciones en el procesamiento de la información asociados a la propensión para alucinar. En la mayoría de estos estudios, que con frecuencia utilizan también técnicas de neuroimagen, se enfatiza en la cualidad de *sesgo atribucional* al *percepto* que refieren los pacientes. Algunos autores sugieren que la atribución externa de las *voces* que hacen los pacientes es un mecanismo de defensa explicativo a eventos internos privados derivados de deficiencias cognitivas (Firth, 1992) o de sesgos cognitivos (Bentall, 2003). Recientemente, Shergill y cols. (2003) han sugerido que los pacientes con alucinaciones prominentes y persistentes presentan una hipoactivación de zonas cerebrales (hipocampo, cerebelo, núcleo lenticular, corteza temporal o *accumbens*) durante el esfuerzo de generar imágenes. Estas regiones están implicadas en la producción de lenguaje interno (no verbalizado). Estos datos se interpretan como una imposibilidad de automonitorizar de forma eficiente el lenguaje interior. Esta hipótesis concuerda con la expuesta antes acerca de la desconexión corticosubcortical. En resumen, los pacientes con alucinaciones (especialmente verbales) malinterpretan el lenguaje, espontáneamente generado, atribuyéndolo a agentes externos.

Experiencias traumáticas en la infancia

Diversos estudios han asociado el trauma infantil (especialmente los abusos sexuales) y la propensión a las alucinaciones (Read y cols., 2005). Shevlin y cols. (2007) llevaron a cabo un detallado análisis de los estudios epidemiológicos derivados del National Comorbidity Survey (NCS), en el Reino Unido, y observaron que diversos tipos de experiencias traumáticas (p. ej., negligencia, abuso físico y violación) en la infancia se asociaban a sufrir alucinaciones. La

hipótesis subyacente a estos hallazgos es que la experiencia psicosensores es la externalización de un fuerte componente emocional derivado de la experiencia traumática. El fenómeno alucinatorio, en estos casos, reflejaría el contenido cognitivo disociado que no alcanzaría la conciencia de forma integrada. Sin embargo, estas experiencias perceptivas pueden ser, fenomenológicamente, distintas de las experimentadas por pacientes adultos afectados de enfermedades neurológicas o mentales, de la misma manera que la experiencia de dolor, por ejemplo, es enormemente variada según la patología subyacente y las características del sujeto que lo sufre.

Alucinaciones en la población general. La hipótesis dimensional

El concepto de *alucinaciones subclínicas* o atenuadas deriva de los estudios epidemiológicos y clínicos de poblaciones no afectadas por alguna enfermedad mental o somática. Usualmente, los sujetos investigados son adolescentes y adultos jóvenes. Aunque la definición de *alucinación subclínica* es muy imprecisa, se ha descrito en sujetos sanos de la población general (Van Os y cols., 2000). Las personas interrogadas refieren fenómenos perceptivos inusuales en todas las modalidades sensoriales (visuales, auditivas, olfativas, táctiles y cenestésicas). En un trabajo de [Simon y cols. \(2009\)](#) se incluyeron también como alucinaciones las siguientes manifestaciones perceptivas: fotopsias, ver figuras oscuras, micropsias, oír una voz que llama a la persona por su nombre, ver la cara cambiada en el espejo, voces que cuchichean, oír la propia voz, etc., en una extensa muestra de jóvenes entre 14 y 20 años de edad. La mayoría de autores, en este campo de investigación, aceptan la hipótesis de un continuo de estas experiencias perceptivas con las psicosis. En este sentido, las alucinaciones subclínicas, en ausencia de patología mental, serían una variante fenotípica de la esquizofrenia y de otras patologías mentales graves. No obstante, esta conclusión puede ser prematura. Tales fenómenos perceptivos ya fueron descritos por G. de Clerambault como *petit automatisme mentale* con la característica de ser incompletos, en los que la persona experimenta evocación de actos, impulsiones verbales, comentarios de su propio pensamiento, extrañeza de su propio pensamiento, entre otros fenómenos *seudoperceptivos*. En algunos casos, la persona puede dudar del control de su propio contenido fonológico y considerar alienas estas experiencias ([Lanteri-Laura, 2000](#)). La hipótesis dimensional del fenómeno alucinatorio (sobre todo de las alucinaciones del paciente esquizofrénico) continúa provocando interesantes controversias (Bentall y Vares, 2013). La prevalencia estimada de alucinaciones en la población general es enormemente variada según los estudios (del 3-4% hasta el 70%) (Sommer y cols., 2010). Por el momento, el predictor de riesgo más fiable es el abuso sexual en la infancia. Los fenómenos sensoriales anormales en estos casos suelen consistir en imágenes intrusivas o recuerdos visuales intrusos con fuerte carga emocional más que voces dialogantes sobre la conducta de la persona (Bendall y cols., 2013).

La hipótesis del reservorio fonológico

Diversos autores han apuntado que las alucinaciones auditivas proceden de una alteración de la *memoria fonológica* vestigial encapsulada en áreas específicas del cerebro. En 1976, Jaynes escribió una polémica obra (*The Origins of Consciousness in the Breakdown of the Bicameral Mind*) en la que sostenía que las voces internas (en el espacio interior) eran vestigios de voces humanas a lo largo de la evolución, especialmente de voces admonitorias, cuyo papel inicial era el de cohesionar a pequeños grupos humanos a través de órdenes. Las dos cámaras de la mente, según esta obra, serían las del lenguaje (hemisferio izquierdo) y las cognitivas-admonitorias (hemisferio derecho). Desafortunadamente, los exámenes cuantitativos mediante técnicas de neuroimagen no apoyan la existencia de diferencias importantes entre ambos hemisferios en sujetos con alucinaciones (Allen y cols., 2008). No obstante, dos importantes investigadores de este tema han desarrollado recientemente la hipótesis del lenguaje/memoria en una línea similar. Baddeley (1996) propuso la existencia de un circuito neuronal articulado del almacén fonológico, derivado de la información almacenada, junto con un proceso de control o filtro de dicha información. En este modelo, la articulación del contenido fonológico permite que el lenguaje internalizado se mantenga estable y también que podamos acceder a él en pocos segundos. Según este modelo, las alucinaciones derivarían más de un fallo en los procesos de memoria que de alteraciones en los canales perceptivos. Morrison y Wells (2003) estudiaron a 35 personas con alucinaciones/delirios y observaron que el 71% de casos reportaban percepciones asociadas a recuerdos lejanos. Harvey y cols. (2004), en una amplia monografía, apoyan la idea de que las imágenes y las memorias son informaciones asociadas a los síntomas psicóticos. Por su parte, Crow (2010) perfeccionó su hipótesis lingüística de las alucinaciones en la esquizofrenia. Sostiene que el lenguaje es interhemisférico y que intervienen cuatro zonas corticales de asociación. Crow considera que el cerebro humano es un órgano constituido por cuatro cámaras interconectadas (fonológica o de generación del lenguaje, pensamiento y planes para la acción, percepción del lenguaje y organización de los significados). Esta hipótesis sostiene que las áreas fonológicas y del pensamiento envían mensajes de los engramas encapsulados generados intrínsecamente que sólo, en condiciones normales, son accesibles (o activos) mediante estímulos acústicos. Las alucinaciones auditivas se deberían a un *contraflujo* del circuito del lenguaje en el que la actividad neural autogenerada (pensamientos o planes) activaría anormalmente engramas fonológicos en el hemisferio no dominante. De hecho, se dispone de pruebas de la existencia de fonologías primitivas, en prácticamente todos los lenguajes conocidos, que comparten rasgos comunes (Berent, 2013). Recientemente, diversos autores han propuesto modelos neurocognitivos de las alucinaciones verbales basándose en que estos fenómenos sugieren la intrusión fonológica autorrepresentacional del lenguaje interno (Jones, 2014) o bien una activación anómala de la

automonitorización verbal (Cho y Wu, 2014).

Trastornos de la percepción según la modalidad representacional

Por modalidad sensorial entendemos las características sensoriales (fenomenológicas o qualia), como resultado de una o varias afectaciones, en el recorrido de la señal sensorial hasta las áreas de integración (Jakab, 2000). Hemos dividido este apartado, en orden a la claridad expositiva, en tres amplias patologías:

1. Los *trastornos heterorrepresentacionales*, que se caracterizan por una enorme diversidad de síntomas y signos derivados de alteraciones locales o globales de áreas cerebrales de integración. En estos casos, el paciente puede tener o no conciencia del fenómeno anormal, pero la representación de éste en la conciencia es parcial.
2. Los *trastornos autorrepresentacionales* en los que el sujeto, como agente que percibe, posee un convencimiento fuerte de que su conciencia (autoagencia) se modifica por completo frente a la experiencia sensorial.
3. Los *síndromes de falsa identificación* caracterizados por ficciones sobre uno mismo, sobre personas, lugares y/u objetos.

Trastornos sensoriales heterorrepresentacionales

Ceguera cortical

Se debe a lesiones bilaterales del sistema visual en cualquier lugar del recorrido sensorial desde la retina al área occipital V1. El trastorno puede ser transitorio (accidentes vasculares, etc.) o permanente (desmielinización, etc.). Una variante sumamente rara es el síndrome de Anton (anosognosia o síndrome de negación). El paciente no reconoce la ceguera cortical adquirida. Fue descrita por el neurólogo austríaco Gabriel Anton en 1899. La lesión cortical se extiende más allá de la zona V1 afectando áreas de asociación temporales.

Visión ciega

Es lo contrario de la anosognosia. El paciente con daño cortical en áreas de la visión no es consciente de que no ve el estímulo visual, aunque responde discriminativamente al estímulo. Estos pacientes son capaces de reconocer luces o movimientos del estímulo (incluido el color o ciertas formas), aunque no son conscientes de ello. Se debe a lesiones de la corteza estriada y de la corteza visual primaria (V1). Se han descrito tres hipótesis de este fenómeno:

1. La información visual del nervio óptico es desviada a áreas de asociación (p. ej., temporal) que controlan la respuesta a la visión ciega.
2. Ciertos grupos neuronales no afectados de la corteza occipital toman el relevo y recogen la información sensorial visual, aunque es insuficiente para otorgar una

representación completa y normal.

3. La pérdida de la visión estereoscópica (determinada por el núcleo geniculado lateral), que permite la detección de los objetos en el espacio. La señal visual es percibida, aunque falta la representación dimensional de ésta.

Poliopía

Se caracteriza por la visión de *imágenes múltiples*, con frecuencia en un hemicampo, que persisten con los ojos cerrados. Son frecuentes en lesiones o traumatismos del lóbulo occipital. Suelen modificarse cuando el paciente focaliza la mirada ([Brown, 1985](#)).

Metamorfopsia

Son distorsiones del tamaño y forma de los objetos. Deben diferenciarse de las micro-macro-zoopsias y del *delirium tremens* y de otras psicosis tóxicas. La *dismegalopsia* se refiere a la sensación de cambio en el peso de los objetos. Dichas alteraciones de la percepción sugieren procesos expansivos intracraneales, ya que rara vez las padecen enfermos psiquiátricos.

Imagen eidética

Es la visión actual de una imagen visualizada en el pasado. Sucede con los ojos cerrados y sin la participación directa de la voluntad. En su génesis intervienen mecanismos de la memoria y emocionales. No guarda relación estricta con ninguna patología, pudiéndola referir personas normales, en condiciones de fatiga o reposo solitario. El efecto *déjà vu* o *déjà vecu* corresponde al fenómeno eidético. Un sujeto normal puede sufrir la sensación de haber visto o vivido una situación, siendo ésta nueva para él. El sujeto tiene la sensación simultánea de reconocimiento y de novedad, que dura unos segundos y puede dejarlo perplejo o dudoso. Si el fenómeno es muy frecuente o se acompaña de ansiedad y/o síntomas vegetativos, debe descartarse crisis de angustia (pánico y/o patología comicial).

Alucinaciones hipnopómpicas e hipnagógicas

Las primeras suceden al inicio del sueño, y las segundas, al final de un período de dormición. Consisten en intensas imágenes y visualizaciones similares a las que se refieren en los sueños. En sentido estricto, el término «hipnopómpico» deberá restringirse a las alucinaciones procedentes del sueño que se mantienen cuando se abren los ojos ([Hamilton, 1986](#)). Las alucinaciones hipnagógicas son relativamente frecuentes y características del *síndrome narcoléptico*, aunque pueden presentarlas, eventualmente, sujetos normales. Se caracterizan por imágenes (formas abstractas, figuras, etc.), rara vez sonidos, y muy infrecuentemente «voces» dialogantes, que se imponen a la conciencia durante el período de despertar, sin la

participación de la voluntad o de la personalidad. A pesar de que el sujeto las refiere como si estuviera despierto, su actividad cerebral sugiere dormición.

Acinetopsia y acromatopsia

La acinetopsia es la incapacidad para percibir el movimiento debido a lesiones de la circunvolución temporal medial a nivel occipitotemporal. Los síntomas asociados son afasia y acalculia. Un ejemplo dramático ocurre cuando se sugiere al paciente que llene una taza, por ejemplo de café. El paciente ve cómo el líquido parece de *hielo* o discurre muy lentamente, aunque percibe correctamente la dirección del movimiento. En la acromatopsia los pacientes pierden la percepción del color debido a lesiones del lóbulo occipital ventral y la circunvolución fusiforme. La *percepción del cambio* de color puede ser reconocida, mientras que la visión del color permanece invariable.

Prosopagnosia

Es una forma de agnosia visual caracterizada por la imposibilidad de reconocer caras familiares o de aprender a reconocer nuevas caras. De hecho, los pacientes son capaces de reconocer partes del rostro de una persona (p. ej., boca, nariz, ojos, etc.) correctamente, pero no pueden integrarlos en una imagen específica. Sorprendentemente también, en ciertos casos, pueden identificar expresiones emocionales de las caras. En esta patología se ven afectadas tanto áreas de asociación visuales como elementos de la memoria. La región de la circunvolución fusiforme está implicada en esta patología.

Síndrome de Balint-Holmes

Fue descrito por el neurólogo húngaro Rudolph Balint. Se conoce también como *ataxia óptica, apraxia ocular y parálisis psíquica de fijación visual*. Se caracteriza por la imposibilidad de dirigir los ojos a cierto punto del espacio visual, a pesar de tener intactas la visión y los movimientos oculares. Por ejemplo, los pacientes son incapaces de verter líquido en un vaso. La lesión cortical se halla en la región parietooccipital y suele ser bilateral. El síndrome es una variante de la *simultagnosia*, caracterizada por la pérdida de la capacidad de contemplar escenas (p. ej., movimientos de personas en la calle) de forma completa, aunque pueden reconocer cada uno de los elementos que las conforman (Mevorach y cols., 2014).

Alucinaciones visuales complejas

Derivan de lesiones en el lóbulo temporal, lóbulo occipital y parietal (áreas de asociación visual). Las imágenes aparecen en movimiento y son muy frecuentes en la epilepsia, enfermedades multisistémicas y en intoxicaciones por sustancias (especialmente por fármacos anticolinérgicos).

Anomia al color

La percepción del color está preservada, pero el paciente es incapaz de mencionar el tipo de color. Generalmente, se asocia a hemianopia y alexia. La región afectada es la occipitotemporal mesial.

Palinopsia (perseveración visual)

Sucede después de la ausencia del estímulo visual. El paciente refiere el mismo estímulo durante un cierto tiempo después de haber desaparecido y no depende de la intensidad de éste (a diferencia de las ilusiones ópticas después de mirar una intensa fuente de luz). Su origen son lesiones en los lóbulos temporal y occipital, preferiblemente en el hemisferio derecho. La palinopsia puede darse igualmente en patologías mentales (esquizofrenia, depresión) y en abuso de sustancias.

Alostesia y sinestesia

La alostesia visual es la transposición de imágenes visuales de un hemicampo visual al otro. No son infrecuentes las alucinaciones auditivas y somáticas simultáneas. Sucede con cierta frecuencia en la epilepsia. La sinestesia visual es el fenómeno por el cual percepciones en otro campo perceptivo (p. ej., audición, tacto, etc.) inducen vívidas imágenes visuales alucinatorias. Este fenómeno se ha descrito tanto en pacientes neurológicos como en sujetos sanos.

Agnosia auditiva

Es la incapacidad para apreciar el *significado* de los sonidos a pesar de la percepción normal de los tonos. En un mismo paciente puede coexistir la agnosia verbal y no verbal. Sucede en lesiones de los lóbulos temporal derecho y parietal. La *amusia* es un fenómeno similar respecto a la apreciación de la música.

Amusia

Se caracteriza por la incapacidad de apreciar la expresión o representación de la música (expresiva, receptiva, instrumental, etc.) y de sus patrones rítmicos y la melodía (p. ej., el paciente es incapaz de reconocer la tonada «cumpleaños feliz», aunque conozca la letra). Se debe a daños en el córtex auditivo temporal uni o bilateral.

Síndrome de Charles Bonnet

El filósofo suizo Charles Bonnet, en 1750, describió un fenómeno sensorial caracterizado por la presencia de alucinaciones visuales en pacientes con ceguera parcial o completa. Bonnet describió estas alucinaciones en su abuelo paterno (Mr. Charles Lullin) descartando las *ilusiones* o las *delusiones*, describiendo el fenómeno como «impresiones sensoriales desde fuera», como si los objetos (p. ej.,

caras, figuras, etc.) estuvieran realmente presentes en una parte específica del cerebro (Whitaker y Turgeon, 2007). Las alucinaciones se perciben en la parte ciega del campo visual y pueden desaparecer cuando se mueve la mirada o se cierran los ojos. El trastorno se asocia con frecuencia a degeneración macular (1%-40%) (Singh y cols., 2014). Las alucinaciones son muy variadas en color, forma, texturas, caras, etc. Cuando se presentan se activa la corteza visual extraestriada.

Alucinaciones espontáneas e inducidas

Un aspecto clínico importante en la valoración de las percepciones visuales anormales es diferenciar la duración y la forma de presentación de la vivencia sensorial. En efecto, distintas patologías oculares y somáticas pueden inducir alucinaciones visuales casi idénticas entre sí (p. ej., objetos, caras, hemicaras, etc.). Algunas visiones, no obstante, suceden espontánea y bruscamente (p. ej., glaucoma), mientras que otras con un formato similar tienen una duración inusitada y son menos abruptas en su inicio (p. ej., diabetes) (Ffytche y cols., 1998).

Trastornos sensoriales autorrepresentacionales

Autoscopia

Es la visión de uno mismo en el espacio exterior (Lhermitte, 1959). Una de las primeras menciones de este fenómeno fue *El Horla* (1887), pequeña obra del poeta Guy de Maupassant (1850-1893). («Todo lo que nos rodea, lo que vemos sin mirar, lo que rozamos inconscientemente, lo que tocamos sin palpar y lo que encontramos sin reparar en ello, tiene efectos rápidos, sorprendentes e inexplicables sobre nosotros, sobre nuestros órganos y, por consiguiente, sobre nuestros pensamientos y nuestro corazón... Ciertamente, estaría convencido de mi locura si no tuviera perfecta conciencia de mi estado, al examinarlo con toda lucidez. En suma, yo sólo sería un alucinado que razona. Se habría producido en mi mente uno de esos trastornos que hoy tratan de estudiar y precisar los fisiólogos modernos, y dicho trastorno habría provocado en mí una profunda ruptura en lo referente al orden y a la lógica de las ideas...») La autoscopia no es una alteración del canal sensorial visual en sentido estricto. La imagen alucinatoria suele ser completa en el sentido de que el sujeto se ve a sí mismo, generalmente, de frente e inmóvil. La experiencia suele durar unos segundos y va acompañada de intenso miedo (Grotstein, 1982). Es un fenómeno extraordinario descrito en pacientes con lesiones del cuerpo calloso. Debe diferenciarse de la «sensación de presencia» de los esquizofrénicos e histéricos. Los primeros, dentro de su trama delirante, pueden afirmar que existe «alguien» próximo a ellos que los observa. Los histéricos pueden llegar a afirmar que se ven «reflejados» o ver

«fantasmas», en situaciones de fuerte carga emocional. En ambos casos, sería un trastorno autorrepresentacional (López y cols., 2008) ([tablas e44-3](#) y [e44-4](#)).

Tabla e44-3

Tipos especiales de fenómenos alucinatorios

Fenómeno	Características fenomenológicas
Sentido de la presencia	Sucede en personas normales, en patología organicocerebral, en las psicosis, en la histeria y en los trastornos límites de la personalidad
	Se caracteriza por la experiencia de que existe alguien (usualmente una figura borrosa) próximo a la persona que la está observando
Sinestesia (alucinación refleja)	Experiencia de una señal sensorial en otra modalidad sensorial distinta del estímulo inicial (p. ej., escuchar música y notar sabor dulce)
Alucinaciones extracampinas	Experiencias sensoriales fuera de los límites del espacio sensorial humano

Tabla e44-4

Trastornos sensoriales autorrepresentacionales

Características	Experiencias fuera del cuerpo	Heautoscopia	Alucinación autoscópica	Sentimiento de presencia	Ilusión de la habitación inclinada
Alteración vestibular	+++	++	-	+	+++
Desintegración conciencia del cuerpo	+++	+++	+++	+++	-
Desintegración conciencia del espacio	+++	++	-	+	+++
Áreas cerebrales implicadas	Temporoparietal derecha	Temporoparietal izquierda	Occipitoparietal	Parietal posterior premotor	Córtex vestibular parietoinsular

Alucinaciones pedunculares

Son alucinaciones visuales extremadamente intensas y vívidas (p. ej., escenas de figuras humanas) debido a lesiones diencefálicas o de la corteza occipitotemporal. El origen es, con frecuencia, de tipo vascular y se asemejan a las alucinaciones hipnopómpicas.

Autotopoagnosia

Es la incapacidad para localizar e identificar partes del propio cuerpo, considerándose un trastorno del esquema corporal más que un trastorno meramente sensorial. Los pacientes, no obstante, pueden reconocer partes del cuerpo de otras personas o de animales. La agnosia digital (síndrome de Gerstman) es una forma atenuada del trastorno. La alteración se sitúa en el

lóbulo parietal y puede ser un síntoma precoz de la enfermedad de Alzheimer y de otras patologías degenerativas.

Alucinaciones auditivas y voces que dialogan

Este tipo de alucinaciones son frecuentes en la forma inicial de la esquizofrenia, perdiendo intensidad a medida que el proceso avanza. Kurt Schneider las llegó a considerar *patognomónicas*, junto a otros diez síntomas (síntomas de primer rango) en ausencia de organicidad, claridad del sensorio y/o de trastornos afectivos.

Las alucinaciones auditivoverbales, junto a otros síntomas de primer rango de Schneider, suceden en un porcentaje no desdeñable de pacientes afectivos (10-25%), particularmente graves (depresión psicótica), y pacientes con *patrones cíclicos* de enfermedad, con predominio de síntomas afectivos (euforia-depresión). No obstante, *las voces que dialogan entre sí* sobre la conducta de la persona se dan casi exclusivamente en pacientes esquizofrénicos. Este tipo de fenómeno sensorial-cognitivo afecta de forma dramática la autorrepresentación de la persona y, generalmente, se enmarca en ideas delirantes sobre la condición del sujeto agente en su mundo personal. En efecto, la secuencia usual de este fenómeno es la siguiente:

1. El paciente oye voces que hablan, o dialogan entre sí, sobre sus pensamientos.
2. El paciente *se siente sujeto* de las argumentaciones de las voces.
3. Las voces suelen comentar alguna de las actividades del paciente.
4. Invariablemente, el sujeto se siente controlado por la experiencia alucinatoria, concluyendo que debe existir algún tipo de fuerza (o complot, etc.) capaz de ejercer ese control (delirio). La pérdida de juicio de realidad es inevitable, por lo que rara vez el paciente suele, espontáneamente, hablar de sus alucinaciones.

En la esquizofrenia, estos fenómenos suceden con absoluta claridad de la conciencia y ausencia de patología del humor o del ánimo. Con frecuencia, el enfermo presenta un distanciamiento afectivo o falta de resonancia, siendo infrecuente que durante la primera entrevista se extienda excesivamente sobre sus voces. En las etapas iniciales de la enfermedad, el paciente suele estar perplejo antes de la organización del delirio. Este tipo de alucinaciones poseen la característica de *estructurarse* según el discurso delirante y probablemente dependan de procesos intelectuales (cognitivos) del paciente (Lothane, 1982) (figs. e44-6 y e44-7). En los accesos de manía (trastorno bipolar) se han descrito alucinaciones auditivas. Dado que los jóvenes esquizofrénicos y maníacos pueden parecerse durante la fase aguda, ciertos autores sostienen que en los últimos no son infrecuentes las voces dialogantes. A nuestro juicio, las voces, que dialogan entre sí sobre la conducta del paciente, *son improbables* en la manía. Sin duda, la categoría diagnóstica de *trastorno esquizoafectivo* ha favorecido la idea de que en la manía se dan alteraciones psicosenoriales similares a las que sufren los pacientes esquizofrénicos. Por otra parte, en algunos enfermos esquizofrénicos, se observan

euforia y sentimiento de grandiosidad, favoreciendo su inclusión en el grupo de maníacos. En la antigua *depresión endógena* (depresión mayor melancólica), las alucinaciones auditivo-verbales son igualmente raras. Algunos enfermos de edad avanzada refieren oír voces insultantes o reprobatorias esporádicas. El fenómeno suele ir acompañado de inhibición (estupor) y/o agitación. Nunca las voces son largas frases dialogantes, y los sentimientos de culpa o de ruina pueden orientar el diagnóstico.

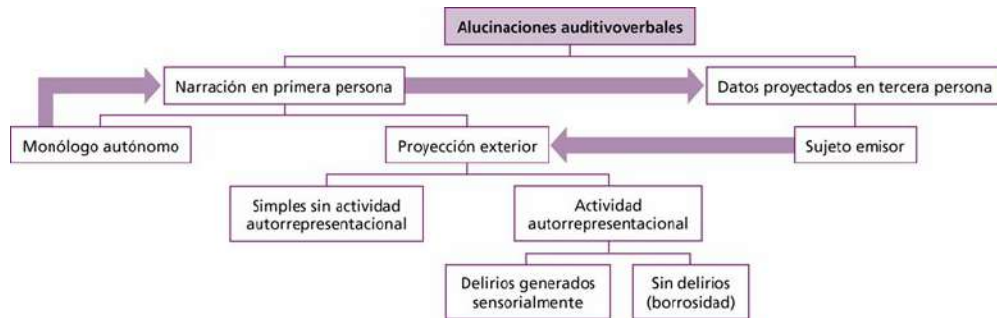


FIGURA E44-6 Alucinaciones auditivo-verbales.

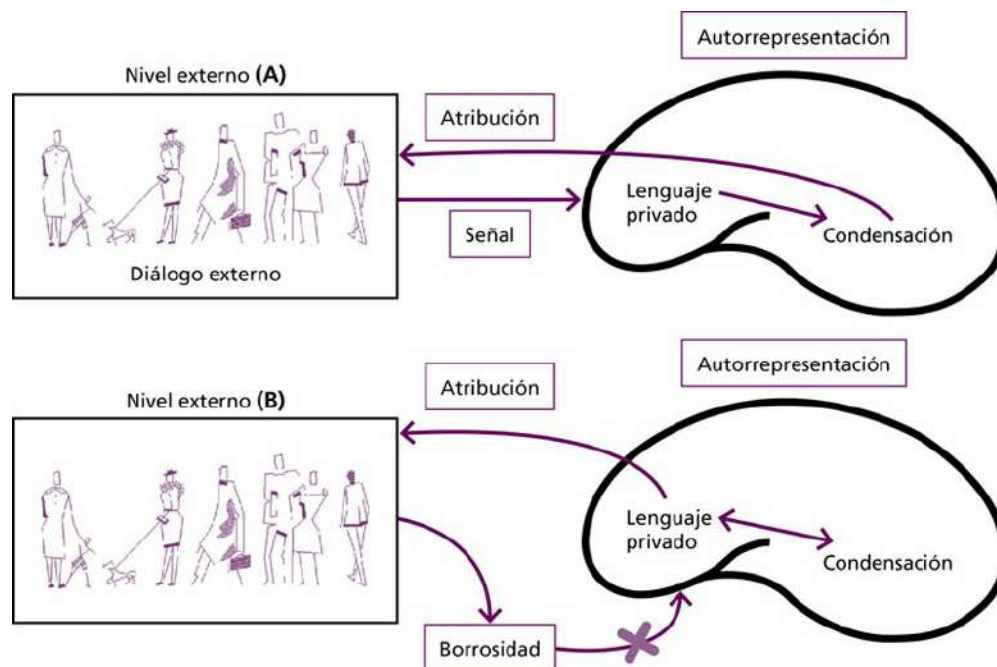


FIGURA E44-7 En esta representación se dan dos situaciones **A** y **B** en el ambiente externo. En la **A**, el sujeto que percibe un supuesto diálogo entre personas; la señal (borrosa) elicit el reservorio fonológico privado y proyecta un supuesto dialogo al exterior, sin afectar su agencia autorrepresentacional. En la imagen **B**, el sujeto atribuye el supuesto dialogo externo a su agencia representacional debido a la eliminación de la probabilidad de borrosidad. Las alucinaciones de voces dialogantes en ciertos pacientes se dan por este fenómeno, supuestamente asociado a fallos en la conectividad de las áreas cerebrales de asociación, especialmente frontoparietales.

Ver: F. Macpherson y D. Platchias (eds.). Hallucination. Philosophy and Psychology. MIT Press. Cambridge. USA. 2013.

Alucinaciones somáticas

Las alucinaciones somestésicas (o hápticas) implican representaciones sensoriales táctiles o intracorporales (p. ej., huesos, músculos, vísceras, etc.). Algunos autores las consideran falsas representaciones (p. ej., síndrome de Cottard), que más adelante describiremos.

Otros trastornos sensoriales

Alucinosis

Wernicke, en 1906, definió la alucinosis como *alucinaciones auditivas* en alcohólicos, de naturaleza nítida y amenazante, con claridad o mínima alteración del nivel de conciencia y juicio de realidad preservado (Berrios, 1985). El estado de alucinosis se ha descrito en diferentes condiciones patológicas, además del alcoholismo, tales como estados orgánicos cerebrales, episodios crepusculares (*dream-like*) y psicosis paranoides, entre otros (Berrios, 1985). Bumke consideró la alucinosis una forma especial de intoxicación subaguda por alcohol, y Bonhoeffer una forma *delirante exógena*, dado que, en ocasiones, sobre el estado alucinatorio se instalan concepciones interpretativas de tipo persecutorio, con mantenimiento de lucidez del conocimiento. Gracias a este último hecho, afirma Mira López (1935), es posible que algunos enfermos convivan socialmente e incluso atiendan sus ocupaciones profesionales.

Las características psicopatológicas son:

1. Alucinaciones intensas (en cualquier esfera sensorial, pero especialmente auditivas y visuales) con gran pregnancia.
2. Presentación variable, con oscilaciones y cambios, dependiendo del contexto o del estímulo (p. ej., en una habitación con poca luz, etc.).
3. Egodistónicas, es decir, no integradas en la personalidad del paciente.
4. Conciencia de *irrealidad*.
5. Naturaleza, invariablemente orgánica, central o periférica (Ey, 1957; Berrios, 1985).

Percepciones inducidas por alucinógenos

Resultan del consumo agudo de sustancias alucinógenas. El primer cuadro clínico fue descrito por Moreau de Tours en su obra *Du hashish et de l'aliénation mentale* (1845). Moreau enumeró ocho grupos de síntomas derivados de la intoxicación por hachís:

1. Sentimiento general de placer.
2. Incremento de la excitación, junto a la de todos los sentidos.
3. Distorsión de la dimensión espaciotemporal (generalmente, incrementando la dimensión: minutos-días, etc.).
4. Gran susceptibilidad al sonido.
5. Persistentes ideas de persecución y/o manía.
6. Alteración emocional, con frecuencia incrementando los sentimientos preexistentes.
7. Impulsos irresistibles.
8. Ilusiones y alucinaciones, las primeras relacionadas con los objetos en el mundo

exterior ([Holmstedt, 1979](#)).

Los efectos de la mayoría de sustancias alucinógenas se describieron en el siglo pasado, utilizándose frecuentemente con fines terapéuticos y en círculos de intelectuales famosos para consumo privado. Merecen citarse las revisiones sobre este tema de Efron, Holmstedt y Kline ([Holmstedt, 1979](#)), [de Grinspoon y Bakalar \(1979\)](#) y [de Jacobs \(1984\)](#).

La mayoría de alucinógenos inducen efectos sobre la percepción similares, difiriendo en sus efectos tóxicos. La personalidad del consumidor es decisiva en el efecto alucinógeno y en la conducción durante la intoxicación.

La dietilamida del ácido lisérgico (LSD) fue sintetizada por Albert Hoffmann, en 1938, en los laboratorios Sandoz de Basilea. En 1966, a raíz del Love Festival en el Golden Gate Park, se prohibió en California y poco después la prohibición se extendió a todo el mundo. La fencididina (PCP), sintetizada en 1957 como potente analgésico, superó a la LSD en su capacidad alucinógena. La PCP, en opinión de diversos investigadores, mimetiza mejor que la LSD las alucinaciones de la esquizofrenia. No obstante, las alucinaciones inducidas por drogas son cualitativamente diferentes a las idiopáticas, sean de origen neurológico o psiquiátrico.

El *síndrome psicodélico* se caracteriza por:

1. *Síntomas sensoriales* caracterizados por alteración de la forma y color, dificultad en localizar los objetos, incremento y deformación de la audición, y *alucinaciones visuales* muy intensas que en ocasiones se modifican al abrir o cerrar los ojos.
2. *Síntomas mentales* tales como una alteración del humor o ánimo (que puede adoptar cualquier forma e intensidad), desorientación del sentido del tiempo (más espacial), siendo el nivel de conciencia dependiente del grado de toxicidad (p. ej., con PCP, la muerte por coma sobreviene a dosis de 100 mg).
3. *Síntomas somáticos*, tales como vértigo intenso, temblor, mareos, parestesia y visión borrosa.

El síndrome tiende a ser secuencial, apareciendo primero los síntomas somáticos y los últimos los perceptivos. El *juicio de realidad*, que está conservado en el síndrome psicodélico, al menos con las primeras drogas que se consumieron (mescalina, LSD, etc.), puede perderse en el síndrome inducido por alucinógenos derivados de la anfetamina y cocaína ([tabla e44-2](#)).

Alucinaciones experimentales

Son las que se presentan en ciertas condiciones, tales como la estimulación eléctrica cortical y subcortical, y durante el aislamiento o privación sensorial. Sus características son similares a las alucinaciones e ilusiones espontáneas que presentan algunos enfermos comiciales. Poseen un *fuerte carácter sensorial* y de naturaleza elemental (Ey las denominó *proteidolias*), lo que las diferencia de las alucinaciones verdaderas o psicosensores de los enfermos psiquiátricos y

neurológicos no comiciales.

Alucinaciones por estimulación eléctrica

Las definió Penfield como experiencias vivenciadas del pasado o del presente inmediato (*ilusiones psíquicas o ilusiones de interpretaciones comparativas*) (Ey, 1973). Particularmente, suceden con la estimulación del lóbulo temporal.

Deprivación sensorial

Un 40% de sujetos con deprivación sensorial estricta de más de 8 horas manifiestan distorsiones sensoriales e imágenes visuales con colorido y geométricas, de corta duración, no relacionadas con los contenidos mentales del sujeto (Shaw y Crossland, 1981). La deprivación sensorial o selectiva de sueño no induce alucinaciones psicosensores similares a las que suceden en cuadros neuropsiquiátricos.

Exploración de la experiencia alucinatoria

Los elementos generales de la experiencia alucinatoria, que son expresión de enfermedades mentales específicas, son los siguientes:

1. *Experiencias alucinatorias* numerosas o continuas, durante horas, días o semanas, bien de forma persistente o intermitente.
2. *Pérdida de juicio de realidad* sobre la experiencia. El paciente nunca duda acerca de la realidad de sus alucinaciones, sin convencimiento de que puedan derivar de una enfermedad. Este aspecto de la conducta y cognición debe diferenciarse de la «aceptación pasiva», que algunos enfermos adoptan, en determinados ambientes, sin que por ello cambie su convicción.
3. *Resistencia a comunicar la experiencia*. La mayoría de enfermos con alucinaciones verdaderas evitan referirlas por diversos motivos, particularmente por el miedo a que se les considere «locos». La comunicación espontánea de las alucinaciones es un fenómeno raro entre los enfermos psicóticos y, en cambio, relativamente frecuente en personas que dicen sufrir «visiones» o «alucinaciones» en situaciones especiales (p. ej., después de un estrés emocional, en círculos parapsicológicos o experiencias colectivas mágico-religiosas).
4. *Agrupación sindrómica*. Las alucinaciones verdaderas nunca suceden aisladamente. Forman parte de un síndrome *neuropsiquiátrico*, orgánico o funcional, de etiopatogenia conocida o bien idiopático.

Identificación de las alucinaciones

Las alucinaciones se infieren bien de la reacción del enfermo a ellas o interrogando sobre su existencia. En general, es necesario preguntar directamente si el enfermo nota algún tipo de sensación nueva o simplemente que le sorprenda o le provoque perplejidad o temor. En efecto, cabe diferenciar un estadio agudo y otro crónico.

Estadio agudo

Es muy similar en todos los enfermos psicóticos, sean orgánicos o funcionales. Se caracteriza por:

1. *Sentimiento de excitación y de pérdida de control*.
2. *Humor disfórico-irritable*.
3. *Desorganización de la integridad de la conciencia* con caos perceptual y cognitivo, que se traduce por confusión y actitud perpleja.
4. *Organización delirante* (delirio) que probablemente depende, entre otros factores, del grado de integridad de la conciencia.
5. *Conducta delirante-alucinatoria*. La conducta motora es variable, frecuentemente agitada, en esquizofrénicos y orgánicos. Este estadio agudo no tiene por qué coincidir con el inicio de la enfermedad. Cuando así ocurre y se trata de un sujeto joven, el diagnóstico diferencial debe realizarse con la esquizofrenia y

manía aguda. En pacientes de mediana edad o seniles, un estadio agudo alucinatorio es sugestivo de trastorno orgánico cerebral.

Estadio crónico

La actividad alucinatoria crónica es característica de la esquizofrenia y otras formas de psicosis crónicas. Las alucinaciones suelen ser auditivo-verbales y rara vez de otra modalidad sensorial. Las alucinaciones auditivo-verbales consisten en voces que comentan permanentemente la conducta o los pensamientos del paciente. El juicio de realidad es nulo y el comportamiento del paciente está en función de la temática delirante-alucinatoria.

Alucinaciones en otras patologías

Las alucinaciones auditivas simples o complejas no son exclusivas de las psicosis. En diversas condiciones médicas pueden darse fenómenos perceptivos en los que el paciente refiere voces audibles, tanto en el espacio interior como en el exterior (v. [tabla e44-3](#)).

Alucinaciones visuales

[Hecaen \(1978\)](#) las diferenció en *elementales* y *complejas*. Las primeras se caracterizan por la falta de figuración. Se trata de luces, colores o figuras geométricas que adquieren, con frecuencia, movimiento. Rara vez suceden en enfermos psiquiátricos. En las alucinaciones visuales complejas, la visión presenta caracteres cercanos a la realidad. El enfermo ve objetos o seres *reconocibles*. Las *zoopsias* son características del *delirium tremens*, durante el cual el enfermo ve pequeños animales (insectos, reptiles, etc.) que le inducen intenso terror. También se han denominado *alucinaciones liliputienses*. Estas últimas son características del síndrome de Charles Bonnet ([Brown, 1985](#)). Se trata de un trastorno alucinatorio en ancianos con patología orgánica central o periférica ([Berrios y Brook, 1982](#)). Estos pacientes ven pequeñas figuras de animales u otras criaturas, frecuentemente al anochecer, con ausencia de delirios u otra modalidad de alucinación ([Gould y Rabins, 1989](#)). El fenómeno se caracteriza en el hemisferio correspondiente a la lesión. Al contrario, en el *delirium tremens*, las zoopsias suelen ocupar los dos campos visuales.

Las alucinaciones visuales siempre deben hacer sospechar la existencia de una alteración orgánica cerebral o intoxicación por drogas alucinógenas. En este último caso se trata más bien de deformaciones del mundo real con superposición de formas y colores.

Alucinaciones táctiles

Generalmente, el paciente las refiere en la dermis. Suelen ser sensaciones de animales pequeños que circulan por debajo de la piel (formicación). Los autores clásicos hablaban de «delirio de parasitación» o «parasitosis» ([Berrios, 1982](#)). Suceden en las psicosis tóxicas y en la patología orgánica, particularmente en carcinomas de mediastino y pulmón ([Berrios, 1985](#)). No es infrecuente que el paciente presente excoriaciones producidas por actividad de rascado en busca de los insectos u otros animales. Algunos enfermos esquizofrénicos refieren alucinaciones táctiles localizadas en sus genitales en forma de erecciones u orgasmos difíciles de diferenciar de sus delirios.

Alucinaciones olfativogustativas

Se trata de olores o sabores rara vez agradables. Son frecuentes en la epilepsia del lóbulo temporal. En este caso, las alucinaciones nunca van acompañadas de delirios relacionados. Al contrario, en la patología psiquiátrica el enfermo suele atribuir la percepción al delirio. Por ejemplo, el esquizofrénico paranoico está convencido de que el olor o sabor de la comida o bebida oculta algún veneno. Siempre que estas alucinaciones se presenten aisladas, sin grandes alteraciones de la conducta, es necesario descartar procesos tumorales o comiciales.

Alucinaciones somáticas

Son denominadas también cinestésicas o somoestésicas, referidas al interior del cuerpo o alguna de sus partes. Pueden confundirse con los fenómenos de despersonalización y con las alteraciones de la conciencia corporal (anosognosia, etc.). Las alucinaciones somáticas rara vez suceden de forma aislada, acompañando delirios de pasividad o indiferencia, en los esquizofrénicos. Suele tratarse de extrañas sensaciones que el enfermo explica de forma abigarrada, deduciéndose el carácter perceptivo por la identificación que el enfermo hace de alguna zona somática. Son características del delirio de negación de Cotard, que pueden presentar esquizofrénicos y melancólicos. En este caso, el enfermo percibe sus órganos como si estuviesen muertos o en descomposición. El delirio suele extenderse al organismo entero. Cuando el enfermo percibe cambios en su movimiento o posición, se consideran alucinaciones *motrices* o *cinestésicas*. En realidad, suele tratarse de sensaciones con participación del sistema vestibular en sujetos alcohólicos, en el *delirium* o en enfermos orgánicos. Deben diferenciarse de las sensaciones, en sujetos sanos, durante el sueño o momentos antes del despertar, que afirman sentir cómo vuelan o se hunden en la cama ([Benson y Gorman, 1996](#)).

Bibliografía

- Aghajanian GK. Lysergic acid diethylamide: Sensitive neuronal circuits in the midbrain raphe. *Science*. 1968;161:706–708.
- Aghajanian GK. LSD and serotonergic Dorsal Raphe Nucleus: intracellular studies in vivo and in vitro. In: Jacobs BL, ed. *Hallucinogens: Neurochemical, Behavioral and Clinical perspectives*, 171–181. Nueva York: Raven Press; 1984.
- Allen P, Laroi F, McGuire PK, Aleman A. The hallucinating brain: A review of structural and functional neuroimaging studies of hallucinations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2008;32:175–191.
- Assad G, Shapiro B. Hallucinations: Theoretical and clinical overview. *Am. J. Psychiatry*. 1986;143:1088–1097.
- Baddeley AD. Is working memory still working? *Am Psychologist*. 2001;56:851–864.
- Baillarger M. *Recherches sur les maladies mentales*. París: Masson; 1880.
- Benson F, Gorman DG. Hallucinations and Delusional Thinking. In: Fugel BS, Schiffer RB, Roo SM, eds. *Neuropsychiatry*, (307–323). Baltimore: Williams and Wilkins; 1996.
- Bentall RP. *Madness explained*. Londres: Penguin; 2003.
- Berrios GE. Tactile hallucinations: conceptual and historic aspects. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr*. 1982;45:285–293.
- Berrios GE, Hallucinosis. Frederics JAM, ed. *Handbook of Clinical Neurology* Amsterdam: Elsevier; 1985:561–572: Volumen 2 (46): Neurobehavioral Disorders, págs.
- Berrios GE, Brook P. The Charles Bonnet syndrome and the problem of visual perceptual disorders in the elderly. *Age Ageing*. 1982;11:17–23.
- Brown JW, Hallucinations. Frederics JAM, ed. *Handbook of Clinical Neurology* Amsterdam: Elsevier; 1985: Volumen 1(45): Clinical Neuropsychology (351–372).
- Cabaleiro Goas M. *Aportaciones a la fenomenología psicopatológica*. Madrid: Paz Montalvo; 1970.
- Crosby G, Grane AM, Sokoloff L. Local changes in cerebral glucose utilization during ketamine anesthesia. *Anesthesiology*. 1982;56:437–443.
- Crow TJ. The nuclear symptoms of schizophrenia reveal the four quadrant structure of language and its deictic frame. *J. Neurolinguistics*. 2010;23:1–9.
- Curcio-Blake B, Liemburg E, Vercammen E, Swart A, et al. When Broca goes uniformed: reduced information flow to Broca's area in schizophrenia patients with auditory hallucinations. *Schizophrenia Bull*. 2014;39:1087–1095.
- De Clérambaut GG. París: J. Fretet, PUF; 1942.
- Duchemin AM, Quach TT, Rose C, Schwartz JC. Pharmacological characterization of 3H-LSD binding sites in mouse brain in vivo. *Life Sci*. 1979;24:401–410.
- Ey H. Esquirol et le Problème des Hallucinations. *Evol. Psychiatr*. 1939;1:21–41.
- Ey H. Les hallucinosis. *L'Encéphale*. 1957;46:564–573.
- Ey H. El ser consciente y la alucinación. *Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiatr*. 1967;26(3):201–208.
- Ey H. París: Masson; 1973.
- Ey H. *La conciencia*. Madrid: Gredos; 1976.
- Foot SL, Morrison JH. Extrathalamic modulation of cortical function. *Ann. Rev. Neurosci*. 1986;10:67–95.
- Frith C. The neural basis of hallucinations and delusions. *C. R. Biologies*. 2005;328:169–175.
- Gould LN. Auditory hallucinations and subvocal speech: Objective study in a case of schizophrenia. *J. Nerv. Ment. Dis*. 1949;109:418–427.
- Gould K, Rabins PV. Isolated visual hallucinations and the Charles Bonnet syndrome: A review of the literature and presentation of six cases. *Compr. Psychiatry*. 1989;30(1):90–98.
- Grinspoon L, Bakalar JB. *Psychodelic Drugs Reconsidered*. Nueva York: Basic Books; 1979.
- Hamilton M. *Psicopatología clínica de Fish*. 2.ª ed. Madrid: Interamericana; 1986.
- Hammer Jr RP, Herkenham M, Pert CB, Quirion R. Correlation of regional brain metabolism with receptor localization during ketamine anesthesia: Combined autoradiographic 2-(3H)-deoxy-d-glucose receptor binding technique. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1982;79:3067–3070.
- Harvey A, Watkins E, Mansell W, Shafran R. *Cognitive behavioural process across psychological disorders. A Transdiagnostic approach to Research and Treatment*. Oxford: Oxford University Press; 2004.

- Hecaeen H. *Las perturbaciones de la percepción*. Buenos Aires: Paidós; 1978.
- Hacaen H, Dubois J. *El nacimiento de la neuropsicología del lenguaje, 1825-1865*. México: Fondo de Cultura Económica; 1983.
- Holmstedt B. Historical survey. In: Efron DH, Holmstedt B, Kline NS, eds. *Ethnopharmacologic Search for Psychoactive Drugs*. Nueva York: Raven Press; 1979.
- Homan P, Vermathen P, Van Swan C, et al. Magnetic resonance spectroscopy investigations of functionally defined language areas in schizophrenia patients with and without hallucinations in schizophrenia. *Neuroimage*. 2014;17:23–32.
- Jacobs BL. *Hallucinogens: Neurochemical, Behavioral, and Clinical Perspectives*. Nueva York: Raven Press; 1984.
- Knudsen EI, Du Lac S, Esterly D. Computational Maps in the Brain. *Ann. Rev. Neurosci.* 1987;10:41–65.
- Lanteri-Laura G. L'arrière-plan de la psychose hallucinatoire chronique. In: Grivois H, ed. *La psychose hallucinatoire chronique (5-19)*. París: Masson; 1989.
- Lanteri-Laura G. Signification clinique et psychopathologique des hallucinations. *Evol. Psychiatr.* 2000;65:245–254.
- Lothane Z. The psychopathology of hallucinations. A methodological analysis. *Br. J. Med. Psychol.* 1982;55:335–348.
- Masulec M, Podreka I, Walter H, et al. Regional Brain Function in Hallucinations: A Study of Regional Cerebral Blood Flow with 99m-Tc-HMPAO-SPECT in patients with auditory hallucinations, tactile hallucinations and normal control. *Compr. Psychiatry*. 1989;30(1):99–108.
- Mehl E, Rütther E, Redemann J. Endogenous ligands of a putative LSD-serotonin receptor in cerebrospinal fluid: Higher level of LSD-displacing factors (LDF) in unmedicated psychotic patients. *Psychopharmacology*. 1977;54: 9–6.
- Mira López E. *Manual de psiquiatría*. Barcelona: Salvat Editores; 1935.
- Molina LA, Skelin I, Gruber AJ. Acute NMDA receptor antagonism disrupts synchronization of action potential firing in rat prefrontal cortex. *Plos One*. 2014;9(1).
- Morrison AP, Wells A. A comparison of metacognitions in patients with hallucinations, delusions, panic disorder and non-patient controls. *Behaviour Research and Therapy*. 2003;41:251–256.
- Nauta WJH. Reciprocal links of the corpus striatum with the cerebral cortex and limbic system: A Common Substrate for Movement and Thought? In: Mueller J, ed. *Neurology and Psychiatry; A Meeting of Minds*. Basilea: Karger; 1989:43–63.
- Nichols DE. Hallucinogens. *Pharmacology y Therapeutics*. 2004;101:131–181.
- Ohayon MM. Prevalence of hallucinations and their pathological associations in the general population. *Psychiatr. Res.* 2000;97:153–164.
- Raij TR, Valkonen-Kerhonen M, Holl M, Thraman S, et al. Reality of auditory verbal hallucinations. *Brain*. 2009;132:2994–3001.
- Rapaport D. *Organization and Pathology of Thought*. Nueva York: Columbia University Press; 1951.
- Rapaport D. *The structure of psychoanalytic theory. A systematizing attempt*. Nueva York: International University Press; 1960.
- Rasmussen K, Aghajanian GK. Potency of Antipsychotics in Reveersing the effects of a hallucinogenic drug on locus coeruleus neurons correlates with 5-HT₂ binding affinity. *Neuropsychopharmacology*. 1988;1(2):101–107.
- Read J, Van Os J, Morrison AP, Ross CA. Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatr. Scand.* 2005;112:330–350.
- Sanjuán J, Toirac I, González JC, Leal C, Moltó MD, Nájera C, De Frutos R. A possible association between the CCK-AR gene and persistent auditory hallucinations in schizophrenia. *Eur. Psychiatry*. 2004;19:349–353.
- Schneider K. *Patopsicología clínica*. Madrid: Paz Montalvo; 1963.
- Shaw GG, Crossland J. Hallucinogenic Drugs and Altered States of Consciousness. In: Underwood G, Stevens R, eds. *Aspects of Consciousness*. Nueva York: Academic Press; 1981.
- Shergill SS, Brammer MJ, Fukuda R, et al. Engagement of brain areas implicated in processing inner speech in people with auditory hallucinations. *Brit. J. Psychiatry*. 2003;182:525–531.
- Shevlin M, Dorahy M, Adamson G. Chilhood traumas and hallucinations: An analysis of the National Comorbidity Survey. *J. Psychiatr. Res.* 2007;41:222–228.
- Shim AK, Baker IT, Cohen BM, Ongür D. Functional connectivity of left Heschl gyrus in vulnerability to

- auditory hallucinations in schizophrenia. *Schizophrenia Res.* 2013;143:260–268.
- Silbersweig DA, Stern E, Frith C, Cahill C, Holmes A, et al. A functional neuroanatomy of hallucinations in schizophrenia. *Nature.* 1995;378:176–179.
- Silbersweig DA, Stern F, Frith C, et al. A functional neuroanatomy of hallucinations in schizophrenia. *Nature.* 1995;378:176–179.
- Silva F. Revisión histórica y crítica del concepto «alucinación» y sus derivados. *Rev. Hist. Psicol.* 1983;4(2):113–178.
- Simon AE, Cattapan-Ludewig K, Gruber K, Ouertani J, et al. Subclinical hallucinations in adolescent outpatients: An outcome study. *Schizophrenia Res.* 2009;108:265–271.
- Smith Am, Messier C. Voluntary out-of-body experience: An fMRI study. *Front Hum Neurosci.* 2014;8(70).
- Smith DM, Grant B, Fisher D, et al. Auditory verbal hallucinations in schizophrenia correlate with 50 gating. *Clin Neurophysiol.* 2013;124:1329–1335.
- Sommer IE, Dierker KM, Blom ID, Willems A, et al. Auditory verbal hallucinations predominantly activate the right inferior frontal area. *Brain.* 2008;131:3169–3177.
- Van Elst LT, Valerius G, Büdner M, et al. Increased prefrontal and hippocampal glutamate concentration in schizophrenia: evidence from a magnetic resonance spectroscopy. *Biol Psychiatry.* 2005;18:724–730.

Autoevaluación

1. ¿Qué es falso respecto a las ilusiones?:
 - a. No hay presencia de estímulo real
 - b. Se deforma lo percibido
 - c. Se pueden corregir
 - d. Suceden en sujetos raros
 - e. La imagen ilusoria procede fundamentalmente de déficits de atención

Correcta: a. Por el contrario, siempre hay presencia real del estímulo.
2. Una característica importante en la alucinosis es:
 - a. Frecuentemente olfativa
 - b. Egodistónica
 - c. Conciencia de realidad
 - d. De base emocional
 - e. Todo es cierto

Correcta: b. Es egodistónica no integrada en la personalidad del paciente.
3. Las alucinaciones en la esquizofrenia suelen ser:
 - a. Olfativas
 - b. Táctiles
 - c. Visuales
 - d. Acústicas
 - e. Sensitivomotrices

Correcta: d. Acústicas, aunque pueden ser en otro orden.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 54 años de edad tratado por un especialista en psiquiatría con

diagnóstico de esquizofrenia. La enfermedad se inició a los dieciocho años; el paciente sufrió diversas hospitalizaciones por descompensaciones psicóticas. Sigue tratamiento con un fármaco antipsicótico y diversos programas de reinserción psicosocial. En una entrevista rutinaria el paciente refiere sensaciones físicas molestas caracterizadas por golpes en la espalda y apretones en los brazos que asocia a algo o alguien sin especificar nada más. Este fenómeno parece que sólo sucede al deambular por la calle. El paciente no asocia estas sensaciones al tratamiento farmacológico ni a ninguna posible enfermedad física. Aunque en el pasado había referido percepciones auditivas autorreferenciales, actualmente niega tenerlas.

Preguntas

1. ¿De qué tipo de fenómeno psicopatológico se trata?:

- A. Delirio persecutorio
- B. Alucinaciones táctiles
- C. Ilusión delirante
- D. Ilusión catatímica

Respuesta: B.

2. ¿Cómo diferenciaría este tipo de percepciones de las alucinaciones tóxicas?:

- A. Porque no se acompañan de actividad delirante
- B. Por ser localizadas
- C. Por la indiferencia emocional
- D. Ninguna de las anteriores

Respuesta: D.

3. En el caso de actividad delirante en este paciente, ¿cuál sería la más probable?:

- A. Estas percepciones no se asocian a actividad delirante
- B. Delirios de control
- C. Delirios dermatológicos
- D. Delirios megalománicos

Respuesta: B.

Caso clínico 2

Paciente de 58 años, varón, que acude a urgencias por un estado de agitación psicomotriz de inicio súbito sin aparente causa desencadenante. Requirió sedación rápida y contención motora. La analítica general fue normal, al igual que la placa de tórax. No se detectaron sustancias adictivas ni alcohol en sangre. La exploración detectó un estado confusional con habla entrecortada y pensamiento disgregado. Su estado de ánimo fue exaltado y de intenso temor. El paciente refería ver distintas formas cambiantes en el espacio exterior sólo al abrir los ojos. Nunca antes había experimentado esta sensación y parecía consciente de lo anormal de su estado.

Preguntas

1. ¿De qué tipo de fenómeno se trata?:

- A. Delirio agudo
- B. *Delirium*
- C. Alucinosis
- D. Metamorfopsia

Respuesta: D.

2. ¿Qué trastorno sospecha en este paciente?:

- A. Episodio maníaco
- B. Melancolía
- C. Estado disociativo
- D. Proceso cerebral

Respuesta: D.

3. En el caso de considerar que el paciente sufre un estado disociativo, ¿qué debería detectar?:

- A. Ausencia de agitación
- B. Una situación psicosocial estresante
- C. Alucinaciones olfativas
- D. Humor depresivo

Respuesta: B.

CAPÍTULO E45

Trastornos del pensamiento y del lenguaje

J. Pifarré

Puntos clave

- ♦ La exploración de los trastornos del pensamiento es uno de los pilares de la psicopatología clásica. Una correcta valoración de los trastornos del pensamiento nos orientará en gran manera en el diagnóstico del paciente.
- ♦ Se suele definir el delirio (Jaspers) como una creencia falsa, fija y persistente, irreductible a la argumentación lógica, no influenciada por la experiencia, que se establece por vía patológica y no se explica por los valores sociales, culturales, de pertenencia a un grupo o religiosos.
- ♦ El concepto de delirio como creencia falsa ha sido puesto en duda últimamente. También se ha puesto en entredicho la distinción entre idea delirante primaria y secundaria.
- ♦ Hay que distinguir la idea delirante sobre todo de las ideas obsesivas y de las ideas sobrevaloradas.
- ♦ No hay que confundir el delirio con el *delirium*, siendo este último un síndrome confusional que cursa con alteraciones de la conciencia, y de muchas otras áreas psicopatológicas,

entre ellas el pensamiento.

Introducción

El estudio de los trastornos del pensamiento y del lenguaje, en especial el delirio, ha sido, y creemos que debe continuar siendo, uno de los grandes pilares de la psicopatología clínica. También es un campo estudiado desde otras muchas disciplinas, como por ejemplo la psicología, la lingüística y la filosofía. En el campo que nos ocupa, la psiquiatría, hay que tener en cuenta que clásicamente la presencia-ausencia de delirios y alucinaciones eran los hechos por los que se clasificaba a los pacientes con trastornos mentales en el grupo de las psicosis o en el grupo de las neurosis, respectivamente.

Existen diversos aspectos complejos en la separación práctica de los trastornos del pensamiento y del lenguaje. Además, su exploración es con frecuencia harto difícil, por diversas razones que trataremos de sintetizar aquí:

1. La exploración del pensamiento no se puede realizar directamente, sino sólo a partir de sus expresiones, en especial el lenguaje, y en menor grado otras, como el comportamiento de la persona en diversas situaciones, etc. Siguiendo la diferenciación clásica entre síntomas (lo que el paciente explica) y signos (lo que podemos objetivar), tan utilizada en medicina, en la exploración del pensamiento nos tenemos que basar en los síntomas.
2. Por la razón previa, entre otras, es muy difícil separar las alteraciones del pensamiento de las alteraciones del lenguaje. De hecho, este debate ha sido una constante dentro de los pensadores del siglo xx , tanto psiquiatras como psicólogos, filósofos y lingüistas. ¿Es el pensamiento el que configura el lenguaje, es el lenguaje el que determina la manera de pensar, o son los dos independientes?
3. Existen factores idiomáticos y culturales que influyen en la patoplastia de las alteraciones del pensamiento. Así, por ejemplo, la temática de la ideación delirante variará de cultura en cultura, aunque el núcleo patológico pueda ser el mismo.
4. En bastantes casos, debido a las alteraciones psicopatológicas presentes (nula conciencia de enfermedad, no deseo de tratamiento, búsqueda de un beneficio secundario, etc.), la colaboración del paciente no siempre es la óptima, de manera que puede haber una cierta tendencia a esconder, describir incorrectamente o, por el contrario, a inventarse o exagerar síntomas.

Por estos y otros motivos, hay que reconocer que cualquier intento de clasificación de los trastornos del pensamiento y del lenguaje está condenado a ser arbitrario. Nancy Andreasen (1979) ya destacaba que no se puede inferir con certeza que un lenguaje normal refleje un pensamiento normal, ni que un lenguaje patológico refleje un pensamiento patológico, pero que, sin embargo, dentro de la práctica clínica psiquiátrica habitual, a los pacientes con habla desorganizada se les solía inferir sin ir más allá que padecían un trastorno formal del pensamiento. Otro ejemplo, la ensalada de palabras, ¿es un trastorno del pensamiento que se traduce por una alteración del lenguaje, o es un trastorno

primario del lenguaje? Todo ello hace que no haya un claro consenso en la definición de qué es un trastorno del pensamiento y qué es un trastorno del lenguaje, y de cuándo hablaremos de pensamiento y cuándo de discurso.

Este capítulo intenta estudiar las principales alteraciones del pensamiento y del lenguaje, con todas las limitaciones antes descritas.

Trastornos del pensamiento

Definir qué es el pensamiento es más difícil que lo que a primera impresión parecería. De hecho, bajo el mismo concepto pueden aparecer distintos significados, tanto en el lenguaje común como en psicopatología propiamente dicha. El pensamiento se podría definir (Moor) como «un proceso mental propio del hombre, que le permite reflexionar, juzgar, realizar abstracciones y proceder al análisis y la síntesis».

Clásicamente, los trastornos del pensamiento se han dividido en trastornos del curso y trastornos del contenido del pensamiento, si bien algunos autores ([Pérez Retuerto y cols., 2007](#)) añaden un tercer grupo: los trastornos de la vivencia del pensamiento.

Algunos trastornos del pensamiento se asocian típicamente con algunos trastornos psiquiátricos determinados, si bien nunca son patognomónicos, por lo que es necesario analizar la totalidad de la clínica del paciente, así como su historia clínica, antes de dar un diagnóstico determinado (p. ej., la fuga de ideas es muy típica de las fases maníacas, si bien se puede dar también en otros trastornos, como en algunas esquizofrenias y en algunos pacientes con abuso de sustancias).

Trastornos del curso del pensamiento

El curso del pensamiento se podría definir como la manera en que la persona une ideas o asociaciones, o la manera en que uno piensa. Lo que se evalúa es, pues, el curso con el que fluye el pensamiento, es decir, cómo el paciente formula, organiza y expresa sus pensamientos. El pensamiento normal se manifiesta con un *lenguaje coherente*, que es claro, fácil de seguir, lógico, con capacidad de síntesis y de dirigirse hacia un objetivo determinado. En cambio, en los trastornos del curso del pensamiento aparece una dificultad o imposibilidad de seguir el discurso del paciente.

Los trastornos del curso del pensamiento se pueden subdividir en trastornos de la velocidad y trastornos de la forma propiamente dicha.

Trastornos de la velocidad

Se registra la cantidad y la velocidad de los pensamientos. Sus principales trastornos son los siguientes:

Taquipsiquia o pensamiento acelerado

El desarrollo del pensamiento es más rápido de lo normal. Se aprecia una mayor tensión del pensamiento y más espontaneidad. Los pacientes verbalizan un alto número de vocablos por unidad de tiempo. Aparece también una disminución del

período de latencia de respuesta. El paciente tarda menos tiempo de lo normal en responder a las preguntas, pudiendo incluso comenzar la respuesta antes de haber acabado la pregunta. Existe un aumento en la cantidad de habla espontánea, y puede haber un cambio rápido de un tema a otro. Se puede observar principalmente en los episodios maníacos, y en algunos trastornos por abuso de sustancias.

Fuga de ideas o pensamiento ideofugitivo

Sucesión de asociaciones múltiples por la que el pensamiento parece saltar bruscamente de un tema a otro. El flujo de palabras es casi continuo. Existe distraibilidad y se cambia de tema ante cualquier estímulo externo, aunque pueda ser irrelevante, de manera que prácticamente no se concluye ninguna idea. El paciente habla sin cesar, estableciendo escasas pausas, sin parecer cansarse. Aparece una exagerada capacidad asociativa (facilidad asociativa), saltando de una idea a otra con excesiva facilidad (pensamiento saltigrado) o incluso pueden aparecer asociaciones de ideas por asonancia de palabras (el solo sonido de una palabra provoca una asociación con otra palabra fonéticamente parecida) o por cambio en el sentido de una palabra, o también por estímulos externos (mobiliario de la habitación, etc.).

Se observa preferentemente asociado a taquipsiquias severas y aparece sobre todo en los episodios maníacos, secundario a algunos tóxicos, y también en los síndromes maniformes de etiología médica, si bien en este último caso no se suele observar la pureza ni la riqueza asociativa propia del episodio maníaco primario.

Debe distinguirse de la *seudofuga de ideas*, en la que el discurso es incomprensible, monótono, con repetición de una idea o de un grupo reducido de ideas, sobre las que se reitera, sin que exista una clara aceleración del pensamiento. La seudofuga de ideas es más frecuente en la esquizofrenia.

Bradipsiquia o pensamiento inhibido

El desarrollo del pensamiento es escaso y está retrasado. El discurso es más lento de lo normal. El paciente habla poco y da la impresión de que le cuesta pensar. Existe un aumento en el período de latencia de respuesta y un retraso y/o dificultad en la asociación de ideas. Sin embargo, no tiene por qué existir simplismo argumental. Es posible observarlo principalmente en los episodios depresivos, en algunos trastornos por abuso de sustancias (o en su abstinencia), en algunas enfermedades no psiquiátricas y también como efecto secundario de algunos fármacos.

Bloqueo del pensamiento

El bloqueo es la interrupción súbita del curso del pensamiento, antes de completar una idea, sin que exista razón alguna aparente que lo explique, al menos para el

observador externo. Aparece una parada en el discurso, perdiéndose la idea directriz. El paciente puede referir incapacidad para recordar lo que estaba diciendo o lo que quería decir. Se da especialmente en la esquizofrenia (muchas veces de manera secundaria a la presencia de alucinaciones o de pseudoalucinaciones auditivas), si bien también puede darse incluso en sujetos normales en situaciones de ansiedad.

Trastornos de la forma propiamente dicha

Se evalúan la direccionalidad y la continuidad del pensamiento. Los trastornos más significativos son los siguientes:

Pensamiento circunstancial

La información dada es excesiva, redundante. El lenguaje es prolijo, existe dificultad para seleccionar las ideas y no puede discernirse entre aquello que es esencial y aquello que es accesorio, expresándose todo con la misma importancia. El paciente incorpora detalles excesivos, innecesarios, irrelevantes, con múltiples incisos y comentarios aclaratorios y con evidentes dificultades para llegar a la idea final, aunque si se le deja hablar lo suficiente, sí que llega a alcanzarlas, a diferencia de lo que ocurre en el pensamiento tangencial. Se distingue también de la pobreza del contenido del habla, ya que en el pensamiento circunstancial el paciente tiende a dar todo tipo de detalles. Puede también aparecer un exceso de frases hechas, de salutación o de cumplido, así como un cierto toque pedante en la conversación. Es un trastorno relativamente inespecífico; se observa en algunos pacientes con epilepsia, esquizofrenia, retraso mental, algunas personalidades obsesivas, deterioros cognitivos leves e incluso en personas catalogadas como normales.

Pensamiento distraído

El paciente se para en medio de una frase o idea y cambia el tema en respuesta a estímulos inmediatos.

Pensamiento tangencial

Consiste en una incapacidad para la asociación de pensamientos dirigidos a un objetivo. El paciente responde de una forma oblicua a aquello que se le pregunta. En él se pierde el hilo de la conversación. Hay una falta de relación entre la pregunta y la respuesta dada. El paciente se pierde en divagaciones, continuando con pensamientos divergentes inducidos por estímulos externos e internos irrelevantes. En respuesta a una pregunta, el paciente da una respuesta relacionada con la temática general, pero que de hecho no responde a la pregunta formulada. El paciente responde, pues, de manera oblicua, tangencial o incluso irrelevante. No se llega al objetivo final (a diferencia del pensamiento

circunstancial, donde después de muchos rodeos sí que pueden llegar a la idea final). Se da principalmente, pero no de manera exclusiva, en algunas esquizofrenias. Hay que diferenciarlo de las *pararrespuestas*, o respuestas provocativamente erróneas (en el pensamiento tangencial las respuestas son involuntarias) que guardan, sin embargo, alguna relación con el sentido de la pregunta y que muestran que la esfera de conceptos adecuados ha sido captada por el sujeto. Ejemplos de pararrespuestas son: «¿Cuántos dedos tiene una mano?», «Seis»; «¿De qué color es el caballo blanco de Santiago?», «Verde». Las pararrespuestas son un síntoma característico del *síndrome de Ganzer*.

Pensamiento perseverante o perseveración

Consiste en la repetición de la misma respuesta ante diferentes preguntas; el paciente es prácticamente incapaz de cambiar las respuestas. En él se repiten, fuera de contexto, palabras, frases o ideas. Le es imposible cambiar el marco de referencia. Así, un tema concreto puede aparecer intrusamente en el discurso aunque no se relacione con el marco de referencia. El paciente tiende a permanecer fijado a unas cuantas ideas que se reiteran con imposibilidad de establecer un curso fluido. Se detiene de forma continuada en los mismos conceptos y da respuestas persistentes a pesar de que puedan aparecer nuevas preguntas o estímulos. Suele existir además una escasez ideativa. El oyente percibe, pues, un lenguaje pegajoso y poco vivaz, con numerosas repeticiones. El resultado final es un deterioro en la eficacia de la comunicación. La perseveración a veces se da solamente de manera sutil; existen algunos tests neuropsicológicos que estudian estas alteraciones menores. Es bastante inespecífico, si bien se suele asociar a aquellos trastornos con alteraciones en algunas áreas cerebrales prefrontales, como algunas esquizofrenias, y algunas demencias, entre otras.

Disgregación

Existe una pérdida de la idea directriz como consecuencia de la rotura de las asociaciones normales, fluyendo los pensamientos sin conexión lógica. El paciente se desliza de un tema a otro, pudiendo o no haber relación aparente entre ellos. Pueden aparecer fragmentos sin aparente relación los unos con los otros, o una deformación sintáctica que contiene sólo una mezcla de palabras o sílabas, o una falta de coherencia a pesar de existir una construcción gramatical aceptable. El pensamiento no se ve influido por los estímulos externos y adquiere un matiz autónomo. El resultado final es que el contenido se vuelve absurdo, incomprensible. Se da de forma especial, pero no exclusiva, en la esquizofrenia.

Incoherencia

Alteración extrema en la construcción de frases que hacen que el lenguaje sea incomprensible. Hay quienes lo consideran el grado extremo de otros trastornos

del pensamiento y del lenguaje (disgregación, descarrilamiento, etc.), en el momento que se pierde cualquier posible coherencia o conexión lógica entre las diferentes palabras de una frase. El discurso se vuelve ininteligible. Por lo tanto, existe a la vez una falta de idea directriz global y también una ausencia de conexión significativa lógica entre las diversas palabras. El lenguaje no es gramaticalmente (a diferencia de la disgregación, que puede mantener cierta construcción gramatical) ni semánticamente correcto. La capacidad comunicativa es mínima y el lenguaje nada comprensible. Puede asociarse a trastornos del lenguaje como neologismos, paralogismos, o ensalada de palabras. Es también propio de la esquizofrenia, si bien tiene que diferenciarse de la incoherencia que a veces puede aparecer en cuadros confusionales o también otros cuadros psiquiátricos, como el síndrome de Ganser.

Alogia

Es uno de los clásicos síntomas negativos de la esquizofrenia; se expresa como un importante empobrecimiento del pensamiento y de la cognición. Los procesos de pensamiento parecen vacíos, lentos y rígidos. Existe una dificultad en generar temas y en dotarlos de una información adecuada, de manera que el discurso del paciente aparece empobrecido y vacío de contenido. Se manifiesta de dos maneras:

Pobreza del lenguaje o del habla (lenguaje vacío y no fluido)

Existe una disminución de la cantidad del habla espontánea, siendo las respuestas breves, poco fluidas, fragmentarias, vagas y no elaboradas. Es raro que se proporcione información adicional que no haya sido específicamente preguntada. El paciente puede incluso no hablar si no se le pregunta y responder sólo con monosílabos (sí, no, etc.), e incluso algunas preguntas se pueden quedar sin respuesta. No se ha de confundir la alogia con la *parquedad* (baja fluidez verbal con una información adecuada) y la *reticencia* (evitación activa a dar información en general o sobre temas específicos, aunque se conteste a todas las preguntas).

Pobreza en el contenido del pensamiento (lenguaje vacío fluido)

Existe una disminución en la calidad del pensamiento. El lenguaje es adecuado en cantidad (la fluidez verbal se halla preservada) y las respuestas suficientemente largas, pero proporcionan escasa información. El lenguaje tiende a ser vago, repetitivo, impreciso, abstracto y estereotipado. El paciente puede hablar de forma fluida durante un rato, pero sin dar la información adecuada para contestar a la pregunta que se le formula.

Trastornos del contenido

El contenido se podría definir como aquello que la persona verdaderamente piensa sobre algo, como ideas, creencias, preocupaciones, obsesiones, delirios, etc.

No todas estas ideas son patológicas:

Preocupaciones

Son temas predominantes en el pensamiento del paciente, que habitualmente se reflejan en el lenguaje espontáneo. Son normales en situaciones de estrés.

Ideas fijas

Se trata de ideas que pueden ser falsas, pero que son corregibles y reversibles, de manera que pueden ser cambiadas bajo un razonamiento adecuado, a diferencia de la ideación delirante. El sujeto no las siente como extrañas o patológicas. No tienen una gran carga afectiva sobreañadida. Con frecuencia aparecen en la vida diaria, generalmente por falta de información, o por información ambigua sobre el tema al que responde la idea.

Ideas sobrevaloradas

Son ideas que ocupan un lugar central en la vida de la persona, con marcado tono afectivo y con un significado propio, en torno a las cuales gira la conducta del paciente. No son extrañas al Yo y se entienden en función de la situación biográfica de la persona. Existe una importante implicación emocional en las ideas. Sin embargo, se trata de creencias y no de convicciones. Se podría afirmar que se trata de afirmaciones exageradas por parte del paciente, mantenidas con una persistencia más allá de lo razonable. El sujeto mantiene estas ideas más a partir de sus sentimientos que por la razón objetiva, y orienta su conducta a partir de estas ideas. Éstas suelen ser psicológicamente comprensibles, de temas relativos al honor, a la afirmación social, etc. El paciente no las reconoce como absurdas (a diferencia de la mayoría de las ideas obsesivas) y sí pueden ser rebatibles con una argumentación adecuada (a diferencia de lo que ocurre con las ideas delirantes). No son tampoco necesariamente patológicas.

Ideas obsesivas

Son ideas, temores, imágenes o impulsos repetitivos, no deseados e irracionales, que el paciente reconoce (aunque a veces no completamente) como absurdos e irracionales, que se imponen al paciente y que crean una gran ansiedad. Por tanto, son pensamientos intrusos, parásitos, repetitivos y egodistónicos. Escapan al control del Yo y el paciente intenta luchar contra ellos (para lo cual pueden aparecer rituales), si bien la mayoría de las veces sin éxito. Según la forma, las obsesiones se pueden dividir en impulsos, representaciones, temores, ideas o dudas obsesivas. Los contenidos más frecuentes son de contaminación, dudas, somáticos, necesidad de simetría, agresivos, sexuales, religiosos y del paso del tiempo. Son propias del trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), y se estudian de forma más amplia en el capítulo correspondiente a este trastorno.

Ideas fóbricas

Son temores acusados y persistentes, excesivos e irracionales, desencadenados por la presencia o anticipación de un objeto o situación específicos, Existe una reacción desproporcionada con la causa que las provoca, y la relación objeto-situación con la respuesta de miedo resultante es irracional. El sujeto también critica lo absurdo de su reacción. Son ideas incontrolables por la voluntad, que provocan la huida o la evitación del objeto o situación temida. Aparecen ante la presencia del objeto fóbrico (a diferencia de la obsesión, que puede aparecer también en ausencia de objeto). Son propias de las fobias; se estudian más ampliamente en el capítulo correspondiente a este trastorno.

Pensamiento mágico

Creencia que las palabras, ideas o acciones pueden determinar o impedir un suceso por medios mágicos, sin tener en cuenta las leyes de la causalidad lógicas. Se dan en el TOC, en el juego patológico, en algunas esquizofrenias y también en algunos sujetos normales.

Ideas delirantes

Delirar significa etimológicamente «salirse del surco». La ideación delirante es uno de los pilares de la psicopatología clásica, por eso se tratará en un apartado específico dentro de este capítulo.

Trastornos de la experiencia (vivencia del Yo) del pensamiento

También denominados trastornos de la propiedad del pensamiento ([Higueras y cols., 2005](#)), son experiencias de difícil exploración y objetivación. En ellos el mundo interno del paciente se escapa de su control, de manera que éste pierde su propiedad privada, ya que el paciente tiene la sensación que puede ser percibido o manipulado por terceras personas. Su examen adecuado requiere no sólo la respuesta afirmativa del paciente a la pregunta, sino también una descripción de la experiencia por parte del entrevistado. Todos ellos son fenómenos característicos (pero no exclusivos) de la esquizofrenia.

Las alteraciones más importantes son las siguientes:

Difusión o divulgación del pensamiento

El paciente experimenta que sus pensamientos se difunden fuera de su mente, de manera que pueden ser captados por otros. El paciente nota como si los demás pudieran conocer lo que él piensa. Es una experiencia pasiva, en el sentido de que no es deseada, sino experimentada. En esta línea, el paciente puede también referir *sonorización del pensamiento*, percibiendo de forma verbalizada su propio pensamiento.

Inserción o imposición del pensamiento

El paciente carece de sentido normal de posesión de sus pensamientos, que no son suyos y que se experimentan como extraños. Han sido insertados en su interior mediante algún mecanismo (telepatía, ordenadores, etc.), de manera que está pensando no lo que él desea, sino lo que otros quieren.

Robo del pensamiento

El paciente cree que alguna fuerza externa le ha sacado los pensamientos de su cabeza, de manera que no tiene pensamientos. Es también una experiencia pasiva, experimentada, aunque no deseada, pero, a diferencia de la difusión, hay una experiencia de robo real, que puede llegar a ocasionar explicaciones delirantes.

Lectura del pensamiento

El paciente vivencia que los demás conocen sus pensamientos o que pueden leer su mente.

Delirio

Desde el siglo ^{xix} el delirio ha sido el tema central de la psicopatología, ya que enfrenta la psiquiatría al incierto y comprometido ámbito de la locura, siempre enigmática (Vallejo y Sánchez Planell, 2001). En el siglo ^{xix} se empieza a considerar el delirio aisladamente de otros síntomas, como las alucinaciones, y se sientan las bases para considerarlo como una falsa creencia. Comienzan entonces a plantearse interrogantes sobre la génesis, la estructura y los tipos de estas supuestas creencias patológicas. Este debate continúa abierto y todavía no resuelto en los inicios del siglo ^{xxi}.

La historia del delirio, pues, va paralela a la historia de la psiquiatría (Berrios, 2012). Kraepelin describe, en los pacientes con *dementia praecox*, alteraciones del pensamiento que consisten en incoherencia, pérdida asociativa e ideas delirantes. Bleuler considera que en la esquizofrenia el trastorno fundamental es la ausencia de relaciones entre las ideas que deberían estar asociadas y no lo están. Para Kurt Schneider, lo que caracteriza el pensamiento esquizofrénico es el descarrilamiento, la sustitución, la omisión, la fusión, el bloqueo y el simplismo. Para Von Domarus el pensamiento esquizofrénico sería secundario al fracaso de un razonamiento silogístico. Berrios añade que la falta de precisión en la traducción de término «delirio» fue y es actualmente fuente de errores semánticos. De hecho, es muy importante no confundir el delirio con el *delirium*. Por otro lado, de manera muy interesante, Berrios también critica el concepto de delirio como creencia falsa, describiendo los delirios como actos de habla vacíos. Castilla del Pino (1998) también critica el concepto de creencia falsa, ya que para él, el delirio, más que una creencia, es una evidencia. No «se cae» en el delirio; al delirio «se llega».

En otro ámbito, las teorías psicoanalíticas atribuyen al delirio un valor eminentemente simbólico, considerando los delirios como creencias con significado, y expresiones de las fantasías y deseos del sujeto. La proyección sería el mecanismo fundamental en la génesis del delirio. Muy interesante es la descripción clásica del caso Schreber del mismo Freud. La teoría analítica existencial heideggeriana (Binswanger) considera el delirio como una alteración profunda del estar en el mundo (Dasein).

Por otro lado, la escuela francesa (Ey, 1950) formula que toda enfermedad mental se caracteriza por la aparición de síntomas de déficit o negativos, que son la expresión de una desestructuración de la conciencia a niveles inferiores. La disolución de este nivel conduce a la liberación de otros núcleos inferiores (síntomas positivos) que se nos aparecen como una nueva organización de la vida psíquica. Esta dinámica no tiene sentido si no es considerando la enfermedad no sólo como una desestructuración del psiquismo, sino también como su reorganización a un nivel inferior. Este discurrir, en ocasiones, fluctuante sobre la organicidad, lleva a la psiquiatría francesa a clasificaciones distintas, fruto de una

concepción diferente del delirio.

Algunas posiciones más actuales defienden el delirio como explicación racional (Maher, 1992) que da sentido a experiencias alucinatorias u otras experiencias anómalas que puede presentar el sujeto. Sin embargo, ni en todos los pacientes con delirios se constatan experiencias anómalas, ni tampoco todas las personas que padecen estas experiencias generan delirios.

También se ha estudiado el delirio dentro de las teorías atribucionales, a partir de sesgos, errores y heurísticos que pueden servir para explicar la generación y mantenimiento de los delirios y de otras creencias.

Tradicionalmente, partiendo de la clásica definición de Jaspers (1913), el delirio primario se suele definir como:

1. Creencia falsa o equivocada.
2. Fija y persistente.
3. Incorregible e irreductible a la argumentación lógica.
4. Aparece sin un estímulo externo apropiado.
5. No es influenciable por la experiencia (convicción).
6. Se establece por vía patológica y no se explica por valores sociales, culturales, religiosos o de pertenencia a ningún grupo.
7. Es incomprensible psicológicamente, y no deriva de otros síntomas o sucesos de la vida cotidiana.

En el delirio, además, hay que investigar:

1. Extensión, o su grado de implicación en la vida del paciente.
2. Rareza, o grado de distancia de los contenidos del delirio con la realidad.
3. Convicción, o grado de creencia del paciente en la realidad del delirio.
4. Desorganización, o grado de falta de consistencia interna, lógica y sistematización.
5. Presión, o grado de preocupación y aproximación del paciente al contenido del delirio.

Además, debido a la complejidad y significación de algunos sistemas delirantes, es preferible registrar el contenido de todo el sistema delirante del paciente y no sólo sus trastornos formales y el tipo general de delirio que presenta.

Clasificación

Los delirios se pueden clasificar según distintas dimensiones. Distinguiremos tres: según su origen, según su contenido y según su organización.

Según su origen

Se puede clasificar en idea delirante primaria y secundaria.

Idea delirante primaria

Se trata del delirio propiamente dicho, que cumple todas las características previamente descritas. Aparece en ausencia de un estímulo externo y no puede explicarse por la presencia de otros procesos patológicos. Estos juicios aparecen para el observador como algo nuevo, irreductible y primario. La personalidad del individuo está totalmente invadida por el delirio, que se constituye en el eje de su vida. Existe una ruptura biográfica en el paciente, existiendo un antes y un después desde la aparición de la idea delirante. Por otro lado, las vivencias que relata son extrañas para nosotros, aunque primarias para él.

Dentro del delirio se han descrito las siguientes formas:

Temple o humor delirante

Constituye el límite entre la vivencia normal y la vivencia delirante. El paciente nota, o más bien tiene la intuición, la sospecha o el presentimiento de que «algo está pasando», pero realmente no sabe qué. El ambiente es distinto. Aparecen nuevas significaciones ante hechos comunes y emocionalmente neutros para un observador externo. Esta sensación suele ser vivida con angustia. Corresponde a un estado afectivo difuso, durante el cual el paciente presenta un cambio profundo y se nota desazonado, inquieto y alarmado. El ambiente es distinto, existiendo una alteración sutil que lo envuelve todo con una luz incierta, amenazante y de mal aspecto. A partir de este estado de ánimo especial surgen las percepciones e intuiciones delirantes. Esta fase podría ser equivalente al trema psicótico descrito por otros autores como Klaus Conrad. El delirio se puede estructurar a partir de esta fase en forma de percepción delirante o en forma de intuición delirante.

Percepción o interpretación delirante

El paciente da una significación anormal a hechos y percepciones normales, casi siempre en el sentido de la autorreferencia. Las cosas significan repentinamente algo muy distinto. El enfermo se da cuenta de que sabe algo y comienza a estructurar aquello que antes (temple delirante) sólo intuía, pero que no sabía, y que ahora, de repente, comienza a cobrar significado. Muchas veces éste es un significado especial, en forma de mensaje o aviso, siguiendo alguna «extraña clave», que el sujeto se ve obligado a descubrir. No se trata de una alteración de lo percibido, sino de su significado (por lo tanto no es una alteración de la percepción, sino del pensamiento).

Intuición, ocurrencia o inspiración delirante

El paciente, de forma relativamente brusca en muchas ocasiones, de repente descubre, a modo de corazonada u ocurrencia, el significado de todas aquellas intuiciones o significaciones mal definidas. En este momento todo «empieza a cuadrar», estructurándose el delirio. El paciente sabe de pronto, sin apoyo alguno en una realidad sensible (a diferencia de la percepción delirante, en la que se

apoya en una percepción o hecho concreto) que ha cambiado radicalmente el significado de algo. A partir de este momento el delirio se polariza, predominando un tema delirante sobre los demás, que disminuyen en número o bien se vertebran en torno a una idea delirante central.

Representación o recuerdo delirante

En ella, hechos sucedidos años atrás son interpretados actualmente de forma errónea o delirante; una imagen o un recuerdo toman un significado totalmente nuevo. Se da, pues, una significación nueva a un recuerdo, de manera que el paciente interpreta el pasado mediante una configuración delirante.

Idea delirante secundaria o idea deliroide

Se trata de delirios que surgen en relación con, o secundariamente a, otros trastornos, tanto psiquiátricos como no psiquiátricos. Su contenido es parcialmente comprensible en el conjunto de las vivencias del paciente. Así, cumpliría la mayoría pero no todas las características de una idea delirante primaria (creencia falsa, irreductible, fija), pero en cambio sería secundaria a algunos acontecimientos de la vida del paciente o a algún otro de sus síntomas (a diferencia de la idea delirante primaria, que aparece sin estímulo externo y se establece por vía patológica).

Los más importantes dentro de este grupo son los delirios relacionados con trastornos afectivos, entre los que destacan los delirios de culpa, ruina e hipocondría en los episodios depresivos, y los delirios de grandeza o megalomaníacos en los episodios maníacos. Estas ideas pueden mejorar al hacerlo las circunstancias o el fenómeno psicopatológico del que derivan.

Por otra parte, una idea delirante secundaria puede ser más comprensible psicológicamente, y tener una cierta lógica interna. Las ideas serán patológicas al partir de premisas falsas, pero si en cambio éstas fueran ciertas, las ideas podrían estar justificadas. Este hecho se da especialmente en algunos pacientes con trastorno delirante.

Sin embargo, esta clásica distinción desde tiempos de Jaspers (1913) entre idea delirante primaria e idea delirante secundaria es objeto de controversia; hay autores ([Cutting, 2001](#)) que critican esta división, y se plantean la necesidad de reconsiderar la homogeneidad del delirio como síntoma.

Según su contenido

Existen diferentes temas delirantes, no siendo excluyentes entre ellos. Estos temas delirantes varían de una cultura a otra, y dentro de la misma cultura, según acontecimientos externos. A continuación, se describen los más frecuentes:

Delirios de referencia o de autorreferencia

Se trata de la sensación de que la conducta de los demás se está refiriendo a uno mismo; por lo tanto, pueden existir significados ocultos relacionados con el sujeto en cualquier suceso cotidiano. Así, las acciones de los demás, que en condiciones normales tendrían un significado neutro, tienen un nuevo significado, referido hacia el paciente, y muchas veces con significados amenazadores.

Delirios de persecución

Quizá sea el tipo más frecuente o, como mínimo, el más representativo. El paciente cree firmemente que existe una conspiración contra él o que está siendo perseguido de alguna manera. Alguien, o alguna fuerza externa, está intentado dañarle, causarle lesiones físicas, pretendiendo matarle, etc. Puede existir todo un complot contra él. El paciente se siente acosado, perseguido, perjudicado, incluso puede llegar a creer que su vida está en peligro. Es un delirio típico de la esquizofrenia paranoide, así como del trastorno por ideas delirantes.

Delirios de control o de influencia

El delirio de control es complejo de entender. Se trata de una sensación subjetiva e intensa de estar bajo el control de alguna fuerza extraña o de alguna persona, muchas veces mediante mecanismos más o menos sofisticados (micrófonos, cámaras, chips, etc.) que de alguna forma modifican su mente. El paciente es objeto de la acción intencionada de otros que se la hacen vivir sensorialmente como influencia dañina, posesión o control. Se puede asociar a trastornos de la vivencia del Yo, como fenómenos de lectura, inserción o difusión del pensamiento.

Delirios de significación

El paciente encuentra significados especiales en los hechos cotidianos, recibe informaciones a través de ellos que sólo él puede descifrar, pudiendo interpretar todo como «pruebas» que el paciente ha de ir superando.

Delirio celotípico o de celos

Se trata de un delirio centrado en la creencia de una infidelidad por parte de la pareja del enfermo. El paciente está convencido de que su pareja le es infiel y busca constantemente indicios que corroboren su hipótesis. Para diagnosticar un delirio celotípico, el pensamiento del paciente tiene que cumplir las características de una ideación delirante, y no sólo hay que considerar la verosimilitud del contenido del delirio. Además de darse en pacientes con esquizofrenia y con trastorno delirante, se trata de un delirio común en pacientes con dependencia de alcohol.

Delirio erotomaniaco o de De Clérambault

El paciente mantiene la creencia de que otra persona, en general de nivel social, cultural o económico superior (o a veces también personas no conocidas por el paciente que suelen salir en los medios de comunicación, como locutores de televisión, políticos, habituales de revistas del corazón), está locamente enamorado de él o de ella. En este contexto puede interpretar cualquier gesto, mirada, comentario como signos irrevocables de su amor hacia él-ella. Su conducta puede ser consecuente con su creencia delirante, hecho que puede provocar problemas a la otra persona. Este tipo de delirio puede aparecer en solitario, como una forma especial dentro del trastorno delirante, o también dentro de otros trastornos que cursen con delirios.

Delirios de culpa

Convicción inamovible de haber hecho algo imperdonable; el paciente se siente culpable de todo lo que ha ocurrido a él e incluso a su familia y amigos, y sus síntomas son la consecuencia de su incompetencia, sus pecados, etc., por todo lo cual merece ser castigado. En este contexto, el tiempo de vida que le queda por vivir sólo será un infierno bien merecido en un intento por redimir sus culpas. Por eso hay que valorar el riesgo de suicidio en estos pacientes. Es un delirio propio, pero no exclusivo, de algunos cuadros depresivos melancólicos.

Delirios de ruina

Creencia delirante de que las posesiones materiales se han perdido, y el paciente puede llegar a asegurar que él y su familia están totalmente arruinados y en la más absoluta pobreza. Es también un delirio propio de depresiones melancólicas.

Delirios somático-hipocondríacos

Se trata de delirios relacionados con el funcionamiento del propio organismo, de manera que el paciente puede tener la convicción de que su cuerpo o alguna parte de él no está funcionando bien. También es propio de depresiones melancólicas. Es preciso distinguirlo de la *hipocondría no delirante*, en la que existe una interpretación errónea de las sensaciones físicas, con una importante preocupación y malestar, pero en la que la creencia no es delirante. Esta distinción entre ideación hipocondríaca sobrevalorada o delirante a menudo es compleja, y es objeto de debate en las clasificaciones actuales. La creencia de estar infectado por pequeños animales que no le dejan vivir, junto con sensaciones de picor y/o molestias difusas de todo el cuerpo, se denomina *delirio de infestación o de posesión zoopática*, o *síndrome de Ekbom*. Puede aparecer en trastornos psicóticos y también en el abuso de cocaína.

Delirios nihilistas

Creencias también referentes al cuerpo, que se caracterizan por contenidos de

negación o inexistencia. El paciente puede creer que uno mismo, los demás o incluso el mundo entero no existe. La creencia de que uno mismo está muerto, vacío, sin vísceras, y por lo tanto carece de cuerpo material, se denomina también *síndrome de Cotard*. Son delirios propios de la depresión delirante, aunque es más raro que se vean en otros trastornos psicóticos, como algunas esquizofrenias.

Delirio megalomaniaco o de grandeza

El paciente tiene una idea exagerada de sus capacidades, considera que tiene habilidades o poderes especiales, que posee bienes, que es una persona muy importante, etc. Es propio de los episodios maníacos, pero también se puede encontrar en algunos pacientes con esquizofrenia.

Delirios religiosos o místicos

El contenido del delirio es de temática religiosa. Se ha de diferenciar de lo que son experiencias religiosas normales, en las que no se cumplen las características propias de la ideación delirante. El *delirio mesiánico*, donde el paciente cree cumplir misiones redentoras designadas por divinidades, cree ser un líder universal o se cree él mismo una divinidad, entraría dentro de este grupo.

Delirio de Capgras o ilusión de Sosias

El paciente desarrolla la creencia de que ciertas personas significativas para su vida, como sus propios familiares, han sido sustituidos por dobles exactos, que asumen sus roles y se comportan como si fueran las personas originales. Al ver a la persona conocida, piensa que no es realmente quien parece ser, sino un impostor que ha ocupado su lugar. Se trata, pues, de una falsa identificación. Aparece en algunos pacientes con esquizofrenia, si bien también se puede dar en pacientes con trastornos mentales orgánicos. No hay que confundirlo con el *síndrome de Fregoli*, en el que sucede lo contrario, es decir, el paciente identifica falsamente a desconocidos, pensando que sí que los conoce.

Delirios fantásticos

Son delirios físicamente imposibles, más propios de cuentos de hadas que de la vida real (extraterrestres, viajes astrales, etc.). Los clásicos delirios parafrénicos entrarían en este grupo.

Según su organización

En función de la organización del delirio, éste se puede clasificar en sistematizado y no sistematizado:

Delirio sistematizado

Se trata de delirios organizados armónicamente. El paciente puede intentar demostrar la realidad de su creencia, pudiéndolo explicar incluso con una muy compleja organización a modo de argumento o guión.

Delirio no sistematizado

Se trata de delirios en los que las ideas no tienen relación las unas con las otras, o la relación que da el paciente es absurda. En general, el paciente no suele intentar explicar sus ideas, sino que cree que las cosas «son así» porque él «lo sabe», o «porque sí».

Según su estructura formal

Otros autores ([Sánchez Gómez y cols., 2005](#)) dividen de manera muy interesante los delirios según su estructura formal, diferenciando las características psicopatológicas de los delirios en función del trastorno que los desencadenan (esquizofrenia, paranoia, parafrenia, trastornos afectivos y trastornos orgánico-cerebrales). Se remite a los capítulos propios de estos trastornos para estudiar estas características más específicas.

Formas especiales

Delirio compartido, delirio inducido o *folie à deux*

Delirio compartido por terceras personas, generalmente familiares o allegados al paciente. Puede aparecer en delirios bien sistematizados con cierta lógica y coherencia (sobre todo delirios secundarios paranoides en pacientes con trastorno delirante paranoide).

Reacciones deliroides

Se trata de cuadros delirantes de duración breve y recortada, que aparecen ante situaciones de estrés en pacientes predispuestos. El contenido del delirio suele ser comprensible (sería por lo tanto un delirio secundario). El tratamiento es sintomático durante la fase aguda, y el pronóstico es en general bueno, sobre todo si desaparecen los factores estresantes precipitantes del cuadro.

Delirio sensitivo de relación o de referencia

Descrito por Kretschmer. No se trata exactamente de un delirio propiamente dicho. Suele aparecer en personas muy sensibles y fácilmente impresionables, quienes, a partir de una situación vital estresante, desarrollan un cuadro clínico caracterizado por la vivencia de un conflicto entre ellas y el resto del grupo, sintiéndose desplazadas, menospreciadas y con muy baja autoestima. El paciente sufre esta situación de auto y heteromarginación con crítica de la misma, hasta tal

punto que sus síntomas más evidentes son de ansiedad y de estado de ánimo depresivo de características reactivas a la situación y a su manera de interpretarla.

Delirium, también denominado delirio exógeno

Se trata de algo muy diferente al delirio propiamente dicho. En realidad, el *delirium* no es una forma de delirio. El *delirium* es un síndrome confusional, que cursa con alteraciones del nivel de conciencia, las cuales, de manera secundaria, pueden producir alteraciones del pensamiento. Estas últimas, cuando aparecen, adoptan características peculiares, en las que el paciente participa totalmente de la experiencia delirante, como en un sueño. La vivencia general es muy alta y va acompañada de alteraciones de otras esferas psicopatológicas: nivel de conciencia, orientación, percepción o cualquier otra área psicopatológica. Ante la presencia de un *delirium* hay que descartar siempre una causa orgánica o tóxico-farmacológica, ya que son alteraciones de origen no psiquiátrico potencialmente muy graves si no se diagnostica la causa y se trata a tiempo. El tratamiento de estos cuadros es un campo que pertenece a la medicina interna, aunque el síntoma guía sea psiquiátrico.

Consideraciones finales en relación con los delirios

La conceptualización del delirio como creencia falsa ha sido últimamente objeto de controversia (Berrios, 1996; Castilla del Pino, 1998; Baños y Belloch, 2008; Berrios y Porter, 2012). Aplicar el criterio de veracidad o falsedad a una creencia es bastante complicado, ya que, de hecho, muchos delirios parten de hechos reales dentro de la psicobiografía del sujeto. Un paciente, por ejemplo, puede tener problemas reales con sus vecinos, y a partir de ahí estructurar una ideación delirante. Casos similares podemos encontrar con frecuencia en muchos otros delirios paranoides y algunos celotípicos, entre otros. Lo mismo sucede con la noción de incomprendibilidad psicológica, puesto que muchos delirios pueden ser, sobre todo en su inicio, comprensibles. Y, en el lado opuesto, a veces, la realidad supera la ficción, es decir, situaciones que parecen muy absurdas o inverosímiles y que nos harían pensar en que el discurso de la persona que las explica es delirante, pueden de hecho ser ciertas. Esta situación se ha denominado (Maher, 1988) como *efecto Martha Mitchell*, en honor a su relato de que miembros de la Casa Blanca estaban realizando acciones ilegales, que se consideró como delirante y que al descubrirse el escándalo de Watergate se vio que era cierto. Tampoco es clara la utilidad de la distinción entre delirio primario y delirio secundario (Cutting, 2001). Por ejemplo, existen delirios en la esquizofrenia que pueden ser comprensibles y aparecer después de un estímulo externo, y por otro lado en algunos trastornos afectivos con síntomas psicóticos pueden aparecer delirios no comprensibles y sin ningún estímulo externo desencadenante. Incluso hay autores como Berrios que van un poco más allá, al definir los delirios como «actos

de habla vacíos que se disfrazan de creencias», cuyo contenido informacional no se refiere al mundo ni a uno mismo, y no son expresión simbólica de nada, sino que son únicamente un fragmento aleatorio de información atrapada en el momento en el que cristaliza el delirio.

Otra consideración importante es la relativa inespecificidad de los delirios, puesto que se pueden dar en una amplia variedad de trastornos, tanto psiquiátricos (esquizofrenia, otros trastornos psicóticos, trastornos afectivos), neuropsiquiátricos (demencias, enfermedades degenerativas), secundarios a abuso de sustancias y en diversas enfermedades médicas.

En resumen, la conceptualización de los delirios es extremadamente compleja, y probablemente por ello sea tan difícil poder encuadrarlos en una definición simple. Y la definición clásica del delirio de Jaspers como creencia falsa, mantenida desde hace más de un siglo, no consigue ser suficientemente eficaz. Sin embargo, al menos hasta hoy, carecemos de modelos alternativos suficientemente válidos para superar este problema definitorio.

Trastornos del lenguaje

El estudio del lenguaje ha tenido un gran desarrollo durante las últimas décadas, quizás más intensamente en otras áreas de conocimiento más allá de la psicopatología. En muchos casos se trata de una investigación multidisciplinaria, que implica a estudiosos de distintos ámbitos, como médicos, psicólogos, pedagogos, logopedas, lingüistas, filósofos y un largo etcétera de profesionales.

Entendemos como lenguaje (Arrufat, 2008) el intercambio comprensible de ideas, siendo éste el vehículo de expresión del pensamiento. Existen lenguajes no verbales, como los olores y los gestos, que también hay que considerar psicopatológicamente; se suelen estudiar en la psicopatología de la psicomotricidad o, en algunos textos (Obiols, 2008), de manera más específica como psicopatología de la apariencia. Sin embargo, aquí trataremos el lenguaje verbal, al ser éste el que clásicamente se ha considerado como propio del campo de los trastornos del lenguaje.

La relación entre lenguaje y pensamiento ha sido uno de los campos más estudiados y controvertidos tanto en las ciencias como en la filosofía. El lenguaje está estrechamente unido al pensamiento, pues de hecho las personas manifiestan lo que piensan o sienten principalmente a través del lenguaje. Este hecho origina problemas en la exploración, ya que muchas veces será difícil averiguar si una alteración dada es una patología del pensamiento o del lenguaje.

En este capítulo se comentarán las alteraciones más propias del lenguaje, y aquéllas en las que a veces es difícil discernir si la patología está en el lenguaje o en el pensamiento se explican en el apartado del pensamiento.

En general se pueden dividir los trastornos del lenguaje dentro de los siguientes grupos: ausencia de lenguaje, trastornos del ritmo, trastornos de la iteración, trastornos del significado y alteraciones de origen preferentemente neurológico.

Ausencia de lenguaje o mutismo

Consiste en una ausencia total de lenguaje verbal, sin que de hecho estén afectadas las capacidades instrumentales. El origen puede ser múltiple y siempre será necesario realizar un buen diagnóstico diferencial. Así pues, puede aparecer por ejemplo (Galletero, 2005):

1. Como reflejo de una actitud negativista.
2. En situaciones de estrés intenso.
3. Secundariamente a síntomas psicóticos, como alucinaciones o ideas delirantes.
4. En el contexto de un cuadro histriónico.
5. En una simulación.
6. En niños con mutismo selectivo o electivo (negativa a hablar pese a que la capacidad para comprender y para hablar está conservada, que puede aparecer en niños de edad preescolar).

7. Porque el enfermo no siente la necesidad de comunicarse.
8. En defectos sensoriales, como la sordera.
9. Por enfermedad orgánica cerebral que afecta a los centros del lenguaje.
10. En algunos pacientes con autismo.

Trastornos del ritmo del lenguaje

Consisten en alteraciones en el ritmo y/o en la velocidad del lenguaje. Los más relevantes son:

Bradifemia o bradifasia

Enlentecimiento en la emisión del lenguaje.

Aumento de latencia de respuesta

El lenguaje es normal, pero el tiempo que pasa desde que se realiza la pregunta hasta que el paciente comienza a responder es más prolongado. Es propio pero no exclusivo de las depresiones melancólicas, y se suele asociar con cierta inhibición psicomotora.

Taquifemia o taquifasia

Aceleración en la emisión del lenguaje. Hablar muy deprisa. Se suele asociar a un hablar excesivo (*logorrea o verborrea*).

Presión del habla

Incremento de la cantidad del lenguaje espontáneo en comparación con lo considerado normal o socialmente adecuado. Se podría considerar como el extremo contrario del aumento de latencia de respuesta. El paciente habla con rapidez y es difícil interrumpirle. Algunas oraciones pueden quedar incompletas debido al ansia por decir una nueva idea. Se suele encontrar en los cuadros maníacos, casi siempre acompañado de un aumento del tono de voz, así como de trastornos del pensamiento (taquipsiquia o aceleración del pensamiento, y también en la fuga de ideas).

Tartamudez o disfemia o espasmofemia

Se da una alteración del ritmo y de la fluidez del habla, caracterizada por la interrupción del flujo del habla, por la tendencia a repetir las sílabas iniciales de las palabras. Pueden aparecer también bloqueos y aspiraciones. Aumenta en situación de ansiedad.

Aprosodia

Falta de entonación, apareciendo un discurso monótono, sin inflexiones y con pérdida de la musicalidad. Suele asociarse a alteraciones similares en el lenguaje no verbal. Es una alteración inespecífica. Se puede observar en las depresiones, esquizofrenia con síntomas negativos, autismo y diversos trastornos neurológicos como la enfermedad de Parkinson y algunas afasias, entre otros.

Trastornos iterativos del lenguaje o estereotipias verbales

Alteraciones en la repetición de una misma sílaba, palabra o frase. Se pueden distinguir los siguientes tipos:

Palilalia

Repetición involuntaria de una palabra varias veces seguidas y de forma espasmódica. Frecuente en pacientes con afasia y en otros trastornos neurológicos (enfermedad de Parkinson, etc.). También se puede encontrar en pacientes con esquizofrenia. La repetición espasmódica de una sílaba en lugar de toda la palabra se llama *logoclonía*.

Ecolalia

Repetición irrelevante y persistente de las últimas palabras o frases que han sido dirigidas al enfermo, a modo de eco. Puede también copiar su entonación.

Verbigeración

Repetición incesante, carente de sentido, de manera automatizada y estereotipada de las mismas palabras o frases. Suelen ir encadenadas a modo de discurso. Es un síntoma muy inespecífico.

Coprolalia

Empleo de manera estereotipada de palabras vulgares, obscenas y sucias. Es un síntoma característico del síndrome de Gilles de la Tourette, si bien se puede encontrar también en otros trastornos.

Trastornos de la significación del lenguaje

Se trata de trastornos que afectan más directamente al significado del lenguaje. La mayoría de ellos son característicos de la esquizofrenia, si bien también pueden aparecer en algunas demencias y en afasias sensoriales:

Neologismos

Creación y uso de palabras o expresiones sin un significado generalmente aceptado, a las que el paciente da una significación concreta. El paciente crea nuevas palabras a partir de la combinación o condensación de otras, siendo estas nuevas palabras incomprensibles para el entrevistador. Se puede observar en las afasias sensoriales y también es característico de algunos pacientes con esquizofrenia. En estos pacientes, puede corresponder a tres orígenes (Vallejo Nágera, 1981; Higuera Aranda y López Sánchez, 1996):

1. La necesidad de expresión de sentimientos y sensaciones nuevas y extrañas que no pueden designarse con los vocablos corrientes.
2. Las pseudoalucinaciones auditivas, que aportan palabras o frases que no tienen ninguna relación con la idea que quieren expresar.
3. Las ideas delirantes, que inducen a cierto lenguaje misterioso y simbólico.

Paralogismos

Confusión del concepto que expresa una palabra, de manera que a una palabra existente se le da un significado diferente al que en realidad tiene. Se suele asociar a la presencia de neologismos.

Glosomanía

Conjunto de manifestaciones verbales neoformadas acumuladas sin preocupación sintáctica alguna y desprovistas de fijeza y significación propias.

Glosolalia

Lenguaje «personal» del enfermo, que utiliza un vocabulario y una sintaxis de su propia invención, pero con un sentido propio. Así, a diferencia de la glosomanía, este lenguaje sí podría ser traducido en caso de que conociéramos este lenguaje especial. También se ha llamado *criptolalia*, y su escritura derivada, *criptografía*.

Ensalada de palabras

Aparición de conexiones incoherentes o incomprensibles de palabras, que no responden a ninguna regla gramatical, y sin significado aparente. Las palabras de una oración apenas guardan relación unas con otras. Es propia también de algunos pacientes con esquizofrenia. A pesar de su espectacularidad, puede aparecer en pacientes con pocas alteraciones en el resto de funciones psíquicas. También se ha llamado por algunos autores *esquizaofasia*.

Descarrilamiento o asociaciones laxas de ideas

Interrupción de la conexión lógica entre las ideas y el sentido general de la dirección del pensamiento. Existe un deslizamiento constante de un tema a otro, pero las frases individuales pueden ser claras y con sentido. Sin embargo, las ideas

se escabullen unas de otras. Se dicen cosas yuxtaponiéndolas y falta una adecuada conexión entre frases o ideas. El lenguaje resultante puede presentar falta de cohesión, y el contenido final del discurso puede no estar relacionado con la pregunta formulada al principio.

Alteraciones de origen preferentemente neurológico

Distinguiremos dos grupos: las afasias y los trastornos de la articulación del lenguaje. Debido a su poca repercusión en los trastornos psiquiátricos, se comentarán sólo de manera muy breve; remitimos al lector a manuales de neurología para ampliar este apartado.

Afasia

Alteración de la comprensión y de la expresión del lenguaje producido por la lesión de ciertas regiones cerebrales. En cambio, las estructuras neuromusculares formadoras del mismo están intactas. Se suele dividir en:

Afasia motora o de Broca

Incapacidad para emitir palabras, estando indemne la musculatura del lenguaje. El paciente comprende pero es incapaz de hablar.

Afasia sensorial o de Wernicke

Existe una producción verbal normal o aumentada, si bien no existe contenido lingüístico en aquello que dice el paciente. Éste habla de forma prolongada e incomprensible, no comprende y parece no ser consciente de su problema lingüístico. Pueden aparecer *parafasias* (inserciones o sustituciones de palabras equivocadas en el lenguaje).

Afasia mixta (motora + sensorial)

La suma de las dos anteriores.

Afasia transcortical

Repetición intacta, pero alteración del resto de las funciones lingüísticas. Se producen por infartos en las zonas de vascularización frontera de las grandes arterias cerebrales.

Afasias psicógenas

Muy poco habituales; presentes en algunos cuadros conversivos.

Trastornos en la articulación del lenguaje

Disartria

Trastorno específico de la articulación (tono, movimiento muscular) en el que las bases del lenguaje (gramática, comprensión y elección de palabras) están intactas. Es secundaria a lesiones en el sistema nervioso.

Disfonías

Alteración en la emisión habitual de la voz, por lesiones de los espacios de fonación y/o respiratorios; si bien de manera menos frecuente, se puede observar en situaciones de gran carga emocional.

Dislalias

La simple emisión defectuosa de los sonidos.

Bibliografía

- Arrufat F. Alteraciones del lenguaje y del pensamiento. In: Obiols JE, ed. *Manual de psicopatología general*. Madrid: Biblioteca Nueva, Ediciones Universidad; 2008.
- Belloch A, Sandín A, Ramos F. *Manual de psicopatología*. Edición Revisada Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2008.
- Berrios GE. *The history of mental symptoms. Descriptive psychopathology since the nineteenth century*. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.
- Berrios GE, Fuentenebro F. *Delirio. Historia, clínica, metateoría*. Madrid: Trotta; 1996.
- Berrios GE, Porter R. *Una historia de la psiquiatría clínica*. Madrid: Editorial Triacastela - Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental; 2012.
- Castilla del Pino C. *El delirio, un error necesario*. Oviedo: Ediciones Nobel; 1998.
- Conrad K. *La esquizofrenia incipiente*. Madrid: Fundación Archivos de Neurobiología; 1997.
- Cutting J. Delirios primarios y secundarios. In: Vallejo J, Sánchez-Planell L, eds. *Actualización en delirios*. Barcelona: Grupo Aula Médica; 2001.
- Ey H. *Estudios sobre los delirios*. Madrid: Nueva edición en Editorial Triacastela; 1998: Paz Montalvo, Madrid, 1950.
- Galletero JM, Sánchez Pérez M. Psicopatología del lenguaje. In: Eguíluz I, Segarra R, eds. *Introducción a la psicopatología*. Barcelona: Ars XXI.com; 2005.
- Higueras Aranda A, López Sánchez JM. *Compendio de psicopatología*. 4.ª ed Maracena (Granada): Círculo de Estudios Psicopatológicos; 1996.
- Higueras Aranda A, Segarra Echebarría R, Sáenz Herrero M. Trastornos formales y del control del pensamiento. In: Eguíluz I, Segarra R, eds. *Introducción a la psicopatología*. Barcelona: Ars XXI.com; 2005.
- Jaspers K. *Allgemeine Psychopathologie (Psicopatología general)*. México: Versión española publicada por Fondo de Cultura Económica; 1996: Springer, Verlag, Berlín, 1913.
- Kretschmner E. *El delirio sensitivo de referencia*. Madrid: Editorial Triacastela; 2000: Traducción de la 4.ª edición alemana: Der Sensitive Beziehungswahn, 1966.
- Maher Brendan A. Anomalous experience and delusional thinking: the Logic of explanations. In: Oltmanns T, Maher B, eds. *Delusional Beliefs*. New York: Wiley Interscience; 1988.
- Maher BA, Spitzer M. Delusions. In: Sutker PB, Adams E, eds. *Comprehensive Handbook of psychopathology*. 2.ª ed. New York: Plenum Press; 1992.
- Obiols JE. *Manual de psicopatología general*. Madrid: Biblioteca Nueva; 2008.
- Pérez Retuerto M, Vázquez-Bourgon ME, Gaité L, Labad Alquézar A. La exploración del estado mental. In: Vázquez-Barquero JL, ed. *Psiquiatría en atención primaria*. segunda edición Madrid: Biblioteca Aula Médica; 2007.
- Sánchez Gómez P, Ruiz Parra E, Eguíluz Uruchurtu I. Trastornos del contenido del pensamiento. In: Eguíluz I, Segarra R, eds. *Introducción a la psicopatología*. Barcelona: Ars XXI.com; 2005.
- Vallejo Nágera JA. *Introducción a la psiquiatría*. 15.ª ed. Barcelona: Editorial Científico-Médica; 1981.
- Vallejo J, Sánchez-Planell L. *Actualización en delirios*. Barcelona: Grupo Aula Médica; 2001.

Autoevaluación

1. La fuga de ideas se da especialmente en:
 - a. Trastornos obsesivos
 - b. Episodios maníacos
 - c. Estados subdepresivos
 - d. Esquizofrenia
 - e. TOC grave

Correcta: b. La auténtica fuga de ideas se da en estados maníacos.
2. La disgregación y la incoherencia son propios de:

- a. La depresión
- b. La manía
- c. La esquizofrenia
- d. Todos ellos
- e. Ninguno de ellos

Correcta: c. Sólo en la esquizofrenia se da la ruptura de las asociaciones normales.

3. El delirio primario es:

- a. Incorregible e irreductible
- b. No influenciado por la experiencia
- c. Creencia en la realidad del delirio
- d. No secundario a nada
- e. Todo lo anterior

Correcta: e. Todo ello y otras características (creencia falsa, persistente, aparece sin estímulos, incomprensible).

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente mujer de 25 años, sin antecedentes de interés, que consulta al médico de cabecera por «miedo a volverse loca». No presenta antecedentes médicos de interés. La paciente refiere que, a raíz del nacimiento de un sobrino hace unos meses, le apareció el pensamiento de que, si lo cogía en brazos, podría tirarlo al suelo y consecuentemente matarlo. Ella sabe que no lo querría hacer, y cuanto más quiere sacarse la idea de la cabeza, más piensa en ella. Para aliviar su malestar reza dos padrenuestros, hecho que la sorprende teniendo en cuenta que nunca se había considerado creyente. A pesar de ello, la idea le vuelve a la cabeza, y cuanto más quiere luchar contra ella, más le viene. Se define como una persona meticulosa, con marcada tendencia al orden. Le cuesta mucho desprenderse de cualquier cosa. Durante un tiempo compraba el diario, pero al no poder tirarlos a la basura, por miedo a necesitarlos algún día, dejó de comprarlos. Este hecho le ha provocado problemas de convivencia, al tener una habitación de su domicilio (vive con sus padres) totalmente llena de todo tipo de objetos. También acepta tener otros miedos, como miedo a conducir, por el hecho de poder perder el control, y dar un volantazo y consecuentemente hacer daño a otros vehículos o viandantes. De hecho, aunque tiene carné de conducir desde los 18 años, hace unos 5 años que no conduce por este motivo. La paciente acepta la irracionalidad de sus conductas, pero afirma que no puede hacer nada para evitarlas. Este hecho le produce una gran preocupación y un miedo a estar «volviéndose loca», motivo por el cual consulta a su médico.

Preguntas

1. ¿Qué tipo de trastorno del contenido del pensamiento considera que padece esta mujer?:

- A. Ninguno, se trata de ideas normales
- B. Ideas sobrevaloradas
- C. Ideas obsesivas
- D. Ideas delirantes

Respuesta: C.

2. La conducta de rezar dos padrenuestros se podría considerar:

- A. Una prueba evidente de la conversión religiosa de la paciente
- B. Un ritual o compulsión
- C. Una idea obsesiva
- D. Una idea delirante

Respuesta: C.

3. ¿Cuál le parece el diagnóstico más probable?:

- A. Fobia específica
- B. Esquizofrenia paranoide
- C. Trastorno delirante
- D. Trastorno obsesivo-compulsivo

Respuesta: D.

Caso clínico 2

Paciente hombre de 21 años, sin antecedentes médicos de interés. Consumo habitual de cannabis. Estudiante universitario de ingeniería informática. Vive en un piso de estudiantes. El paciente es llevado a urgencias en una ambulancia por presentar alteraciones de la conducta de unos días de evolución.

Sus amigos lo definen como una buena persona, que no se mete con nadie; sin embargo, destacan la ausencia de relaciones sociales, el escaso contacto incluso con ellos como compañeros de piso, y la presencia de aficiones solitarias, muy centradas en los ordenadores. No se le conoce ninguna relación sentimental, y no parece tener ningún interés por las chicas.

Explican que desde hace unas semanas consume más porros de lo habitual, que lo notan más aislado, más encerrado en sí mismo. La situación afecta también a su rendimiento académico; no ha superado los exámenes del último trimestre, cuando hasta ahora había ido bien en los estudios.

Añaden que desde hace unos días prácticamente no sale de su habitación, come y duerme a deshoras, y está todo el día ante el ordenador. Al preguntarle qué hace, comenta que ha encontrado indicios extraños en la red, como si se tratara de un lenguaje clave. De repente, hace dos días les explica que «todo empieza a cuadrar», que lo que ha descubierto ha de ser un lenguaje críptico con el que se comunica un grupo terrorista internacional que está preparando una masacre. Al preguntarle sobre estas evidencias, enseña algunas páginas web que lo único que comparten es la estructura del diseño. El día del ingreso, después de

no haber dormido en toda la noche, el paciente rompe su ordenador y no deja de decir: «Me han descubierto, me han descubierto, me van a matar...». Ante estos hechos y la sensación de miedo intenso en el paciente, los compañeros de piso deciden llamar al 112. Una ambulancia medicalizada acude al domicilio y lleva al paciente a urgencias.

Preguntas

1. El hecho de que el paciente explique a los compañeros que «todo empieza a cuadrar» nos podría indicar la presencia de:

- A. Intuición delirante
- B. Representación delirante
- C. Difusión del pensamiento
- D. Delirio no sistematizado

Respuesta: A.

2. La repetición: «Me han descubierto, me han descubierto, me van a matar, me van a matar...» podría ser compatible con una:

- A. Ecolalia
- B. Verbigeración
- C. Glosolalia
- D. Dislalia

Respuesta: B.

3. ¿Qué afectación cree más probable en este paciente, a nivel sindrómico?:

- A. Trastorno psicótico
- B. Trastorno depresivo
- C. Trastorno obsesivo
- D. *Delirium*

Respuesta: A.

CAPÍTULO E46

Psicopatología de la afectividad

J.M. Crespo

Puntos clave

- ♦ La afectividad constituye una de las áreas psicopatológicas más relevantes en la exploración del estado mental.
 - ♦ La afectividad es el conjunto de experiencias que definen y delimitan la vida emocional del individuo.
 - ♦ La exploración de la afectividad se basa en datos subjetivos referidos por el paciente en cuanto a sentimientos, estado de ánimo, afectos o emociones predominantes, aunque sin obviar aspectos más objetivos como la apariencia externa, la conducta motora, la expresividad o la actitud durante la entrevista.
 - ♦ La tristeza y alegría patológicas, la anhedonia, la ansiedad-angustia, la disforia, la inadecuación afectiva, la labilidad emocional, la ambivalencia, la neotimia, la alexitimia, la rigidez afectiva, la incontinencia y la frialdad o indiferencia son algunos de los síntomas psicopatológicos más relevantes.
-

Introducción

El estudio de la afectividad constituye una de las áreas clínicas más relevantes de la psicopatología, tanto por las implicaciones que tiene con el resto de las funciones psíquicas como por la trascendencia y riqueza vivencial que constituye por sí misma. La exploración de la afectividad es uno de los aspectos fundamentales de la evaluación del estado mental. Las emociones y el estado de ánimo son acontecimientos psíquicos difíciles de analizar y objetivar, pero cuya repercusión e influencia sobre otras funciones, tanto fisiológicas como patológicas, representan un aspecto relevante de la exploración psicopatológica. Tampoco podemos olvidar la trascendencia que adquieren las alteraciones primarias de la afectividad y que constituyen el grupo de los trastornos afectivos o del estado del ánimo, posiblemente los trastornos mentales con mayor incidencia en la población general.

La psicopatología de la afectividad analiza el sistema emocional o sentimental del sujeto en general y engloba diferentes funciones psíquicas como el estado de ánimo, los sentimientos, las emociones, el humor, los afectos, el temple, etc. En la actualidad, no existe un área semántica bien definida en el lenguaje científico para referirse a dichos conceptos, por lo que es frecuente usarlos como sinónimos, aunque estrictamente representan funciones diferentes. La afectividad confiere una sensación subjetiva de cada momento y contribuye a orientar la conducta hacia distintos objetivos, por lo que la vida afectiva se puede definir, siguiendo a Bulbena (1991), como el conjunto de estados que el sujeto vive de forma propia e inmediata (subjetividad), que influyen en toda su personalidad y conducta (trascendencia), especialmente en su expresión verbal y no verbal (comunicatividad) y que, por lo general, se distribuyen en términos duales como alegría-tristeza, agradable-desagradable, etc. (polaridad). Para el autor, estas cuatro características constituyen los elementos esenciales que definen a la afectividad. Constituye un área fundamental del desarrollo del ser humano, por lo que sorprende la falta de precisión y de criterio a la hora de delimitar los conceptos básicos de la fenomenología afectiva e incluso en no pocas ocasiones los conceptos que posteriormente analizaremos no son mutuamente excluyentes. Teniendo en cuenta los objetivos actuales de la investigación en esta área, no parece previsible que esta situación se modifique a corto plazo.

Aspectos históricos

Según Berrios (1989), el progreso de la psiquiatría clínica depende de la fiabilidad y de la validez de la descripción psicopatológica; por este motivo, llama la atención que al analizar el origen y evolución de la propedéutica de la afectividad se encuentra menos información que en otras áreas, lo que demuestra que su desarrollo histórico no ha sido paralelo al de otras áreas psicopatológicas. A lo largo de la historia, diferentes autores han planteado una oposición entre los aspectos cognitivos y los afectivos para describir los trastornos mentales, pero no será hasta el siglo ^{xix} cuando los síntomas afectivos comiencen a aparecer en las descripciones clínicas de las enfermedades psiquiátricas. Hasta ese momento, la afectividad tenía un papel accesorio en detrimento de la razón o del intelecto que constituye, durante buena parte de los siglos previos, una de las características humanas por excelencia. Los criterios más utilizados para identificar un trastorno mental eran la irracionalidad y los trastornos de conducta, obviando el papel de la afectividad si no se acompañaba de otros síntomas más aparentes. Estas circunstancias pueden explicar el escaso desarrollo histórico de este término, la ambigüedad de conceptos relacionados con la afectividad, así como contribuir a no pocos mitos que se han transmitido durante varios siglos y que han dificultado el estudio de los afectos a diferentes niveles, incluyendo el neurobiológico (Berrios y cols., 1985). Por ejemplo, cuando los estudios de localización cerebral comienzan a adquirir relevancia (finales del siglo ^{xix}-principios del siglo ^{xx}), los trabajos centrados en conocer el sustrato morfológico del estado de ánimo eran muy escasos, mientras adquirían un mayor desarrollo los estudios de otras áreas funcionales como el lenguaje, el movimiento o las percepciones. Las obras de grandes psicopatólogos, como Jaspers, Schneider o Bleuler, tampoco han profundizado de manera exhaustiva en la semiología de la afectividad y se han centrado en otras funciones psíquicas, como la sensopercepción o el pensamiento.

El vocabulario psicopatológico actual ha conservado algunos conceptos antiguos referentes a las formas de humor patológico. Históricamente, se han utilizado tres términos para describir los afectos: la pasión, el humor y el *thymos*. La palabra «pasión» proviene del latín eclesiástico y se utilizaba para referir el sufrimiento de Cristo, pero posteriormente se extendió para nombrar todo tipo de movimiento del alma. Este concepto adquirió gran relevancia en la psiquiatría del siglo ^{xix}, aunque apenas se utiliza hoy día. El término «humor» tiene raíces grecolatinas y deriva de la concepción médica de la época que consideraba que el matiz afectivo era el resultado del predominio relativo de uno de los cuatro humores clásicos: la sangre, la bilis negra, la bilis amarilla y la linfa. Las últimas clasificaciones de trastornos mentales utilizan indistintamente el concepto de trastornos afectivos o trastornos del humor para referirse a este grupo de patologías. *Thymos* deriva del griego alma y se convirtió en sinónimo de humor tras la creencia de que los sentimientos radicaban en aquélla. Las clasificaciones actuales utilizan el término

«tímico» para designar trastornos menores y persistentes como la ciclotimia o la distimia.

La fenomenología de la afectividad ha avanzado con una cierta lentitud, incluso durante el siglo xx. Aunque se ha avanzado en este campo, sin embargo, el conocimiento se ha delimitado según la escuela dominante en cada época, con los sesgos que esto conlleva. Así, por ejemplo, el psicoanálisis se centraba en aspectos motivacionales y descuidaba la influencia de la cognición o del aprendizaje, mientras que otras escuelas radicalmente diferentes, como el conductismo, se apoyaban en el papel del aprendizaje, infravalorando la motivación o las cogniciones. En los últimos años y con el desarrollo de los modernos sistemas de clasificación (DSM-5 y CIE-10), la psicopatología globalmente considerada adquiere menos valor en detrimento de los criterios diagnósticos puramente descriptivos, y en no pocas ocasiones confusos y escasamente discriminativos. Por ejemplo, en la [tabla e46-8](#) se recogen los criterios diagnósticos del episodio depresivo mayor según el DSM-5, y como veremos posteriormente en otros capítulos, el diagnóstico de la depresión mayor es fundamentalmente clínico, basado en la anamnesis y en la exploración del paciente ([Paykel, 1992](#)). Por ello, es importante conocer las bases psicopatológicas del diagnóstico y poder diferenciar los aspectos objetivos y subjetivos de la sintomatología referida por el paciente. No pocos pacientes manifiestan síntomas semejantes a los recogidos en dicha tabla, acompañados de otros sentimientos, en relación con factores psicosociales, circunstancia que nos puede llevar a sobredimensionar el diagnóstico de la depresión mayor en sujetos que presentan otros cuadros clínicos. No cabe ninguna duda de que la introducción de los criterios diagnósticos ha mejorado la precisión diagnóstica y la interfiabilidad entre psiquiatras, pero en cuanto a la depresión mayor, ¿miden realmente lo que dicen medir? Resulta extraño que los criterios diagnósticos operativos para la depresión sean los que obtienen concordancias más bajas, sobre todo a expensas de los casos más leves ([Ramos Brieva, 1997](#)). Si a estas circunstancias añadimos las diferentes interpretaciones del mismo criterio diagnóstico realizadas por distintos especialistas, podemos configurar una variancia que dificulta la globalización de los diagnósticos. El uso simultáneo de algunos síntomas en los criterios diagnósticos de varios trastornos tampoco ayuda a conferir mayor especificidad. Por estos motivos, parece criticable la excesiva facilidad con que las nuevas generaciones de médicos utilizan los criterios diagnósticos operativos para justificar diagnósticos de trastornos afectivos, sobre todo la depresión mayor o la distimia, obviando el conocimiento de la psicopatología de la afectividad. No podemos olvidar que los criterios diagnósticos son instrumentos de trabajo, con una utilidad concreta, que no pueden sustituir a una exploración psicopatológica rigurosa, base del diagnóstico tradicional ([Crespo, 1999](#)).

Aspectos conceptuales

Desde un punto de vista clínico, entendemos por afectividad el conjunto de experiencias que definen y delimitan la vida emocional del individuo. Está constituida por diferentes elementos, como los sentimientos, las emociones, los deseos y otros estados que definiremos posteriormente. Por tanto, la afectividad representa el conjunto de estados y pasiones del ánimo que el individuo vive de forma personal y subjetiva, que trascienden su personalidad y conducta, especialmente en su capacidad de comunicación y que, por lo general, se distribuyen entre dos polos opuestos y extremos (Martín Santos y cols., 2000). Sin embargo, la semiología de la afectividad implica diferentes conceptos que son utilizados de manera indistinta aunque reflejan diferentes funciones. En no pocas ocasiones asistimos al uso indistinto de términos como emoción, sentimiento o estado de ánimo para referirse a la misma función cuando son conceptos no estrictamente semejantes. En la [tabla e46-1](#) se recogen las definiciones de algunos de estos términos utilizados de manera habitual y que veremos a continuación.

Tabla e46-1

Definición de conceptos básicos

Término	Definición
Emoción	Afectos bruscos y agudos que se desencadenan por una percepción (interna o externa) y tienen abundante correlación somática. Respuesta efímera
Sentimiento	Estados anímicos más difusos, experimentados de forma paulatina o progresiva y que son más duraderos, sin acompañarse de síntomas somáticos
Afecto	Sentimiento subjetivo que acompaña a una idea o una representación mental
Humor	Estado emocional basal del sujeto. Tono afectivo, sobre todo como lo experimenta interiormente el individuo. Equivalente a estado de ánimo
Afectividad	Constituye la vida emocional total del individuo

La *emoción* es un estado de respuesta afectiva interna acompañada de síntomas somáticos (generalmente vegetativos) que se producen de forma súbita como respuesta a una vivencia y que tienden a mantener o a abolir el acontecimiento desencadenante. Por tanto, se puede definir como un estado de ánimo producido por impresiones de los sentidos, ideas o recuerdos que con frecuencia se traduce en gestos, actitudes u otras formas de expresión. El miedo, la angustia, la rabia o la cólera son ejemplos de emociones. Son sentimientos intensos, de duración breve y de aparición normalmente abrupta acompañada de síntomas físicos (generalmente del sistema nervioso vegetativo). En las emociones podemos identificar componentes psíquicos, somáticos y conductuales que se relacionan con el afecto y con el estado de ánimo.

En el lenguaje coloquial, y a diferencia de la definición técnica, el término emoción se utiliza para referirse a situaciones que conmueven, como una catástrofe, la muerte de un ser querido o cualquier acto emotivo. En términos psicopatológicos, el concepto de emoción implica la existencia de varios elementos, como vemos en la [tabla e46-2](#), acompañados de algunos ejemplos de los mismos.

Sin embargo, no queda claro cuántos y cuáles de estos elementos son estrictamente necesarios para delimitar una emoción, por lo que durante los últimos años se utilizan conceptos de emoción que reducen estos componentes a los siguientes elementos de la vivencia subjetiva: *a)* componentes afectivos (vivencias de sentimientos en sentido estricto); *b)* componentes somaticoperceptivos (percepciones de alteraciones fisiológicas y motricidad), y *c)* componentes cognitivos (preocupaciones por angustia en general) (Pekrum, 1988). En una emoción se han de recoger diferentes aspectos, como el estímulo que la desencadena (real, imaginario o simbólico), la reacción psicofisiológica (p. ej., sudación, diarreas, disnea, poliuria, espasmos musculares o alteraciones de la presión arterial), el componente cognitivo del sujeto (basado en sus creencias, pensamientos, defensas, etc.) y, por último, el contexto (p. ej., relacionado con tóxicos o con una situación estresante grave). Ante un individuo que presente una emoción, cada uno de estos componentes adquirirá un peso específico diferente.

Tabla e46-2

Elementos o componentes de una emoción

Elemento	Ejemplo de dicho elemento
1. Apreciaciones cognitivas de la situación	1. Percepción de una situación como amenazante
2. Estados sentimentales subjetivos	2. Tensión psíquica
3. Alteraciones fisiológicas	3. Palpitaciones, sudación, temblores
4. Tendencias motivacionales	4. Deseos de escapar de la situación
5. Comportamiento expresivo	5. Expresión de angustia en el rostro
6. Conducta instrumental	6. La huida

Los sentimientos constituyen la experiencia subjetiva de la emoción, presentan una mayor duración y no se acompañan del amplio abanico de síntomas vegetativos que ocurren en las emociones. La definición teórica de los sentimientos plantea dificultades, en primer lugar, a causa del desacuerdo que existe entre los autores, si bien suele entenderse por sentimiento todo proceso psíquico que no entra claramente en los propios de la conciencia de los objetos, de los actos voluntarios, ni de los instintivos. Por este motivo, afirmaba Jaspers, psicopatólogo clásico, denominamos sentimiento a todo aquello que no sabemos nombrar de otra manera. Los sentimientos se parecen a las emociones en que son estados afectivos complejos, pero difieren de aquéllas en que son estables, duraderos y menos intensos. El orgullo, el amor, los celos, la simpatía o la vergüenza son sentimientos. En la [tabla e46-3](#) se menciona una clasificación de los sentimientos realizada por Schneider, uno de los psiquiatras clásicos más conocidos y que más ha contribuido al avance de la psicopatología.

Tabla e46-3

Clasificación de Schneider de los sentimientos psíquicos

Sentimientos de estado

Agradables: felicidad, confianza, alegría, tranquilidad, satisfacción

Desagradables: desesperación, miedo, angustia, desaliento

Sentimientos valorativos

Sentimientos autovalorativos

Afirmativos: fuerza, vanidad, orgullo

Negativos: vergüenza, arrepentimiento

Sentimientos alovalorativos

Afirmativos: confianza, respeto, amor, cariño

Negativos: desconfianza, desprecio, odio, hostilidad

El DSM-5 define *los afectos* como «patrón de comportamientos observables, que es la expresión de los sentimientos experimentados subjetivamente» (emoción). Por tanto, este término señala el conjunto de los sentimientos. Consiste en la respuesta emocional del paciente en el momento presente, según puede inferirse por su expresión global, incluyendo la cantidad y el rango de la conducta expresiva. El afecto puede o no ser congruente con el humor. La tristeza, la alegría o la irritabilidad constituyen ejemplos de afectos en lenguaje psicopatológico. El término afecto se refiere a cambios más fluctuantes que otras funciones psíquicas y puede variar considerablemente según una amplia gama de afectos. En el rango normal del afecto se puede apreciar una variación en la expresión facial, tono de voz, uso de manos, movimientos corporales y en la expresividad en general. El afecto apropiado es el estado en el que el tono emocional está en armonía con la idea, el pensamiento o el lenguaje que lo acompañan. También se describe un afecto amplio o completo, en el que se expresa adecuadamente un espectro completo de las emociones. Los trastornos del afecto incluyen diferentes alteraciones recogidas en la [tabla e46-4](#).

Tabla e46-4**Trastornos del afecto más relevantes**

Trastorno del afecto	Definición
Afecto aplanado	Ausencia o casi ausencia de cualquier signo de expresión afectiva
Afecto embotado	Reducción significativa de la intensidad de la expresión emocional
Afecto lábil	Variabilidad anormal en el afecto, con cambios repetidos, bruscos y rápidos de la expresión afectiva
Afecto restringido	Reducción de la gama e intensidad de la expresión emocional
Afecto inapropiado	Discordancia entre expresión afectiva y el contenido del habla o ideas del paciente

En contraposición a los afectos, *el humor* se puede definir como el estado emocional basal del sujeto, constituyendo el equivalente del estado de ánimo. El ánimo es la emoción mantenida y persistente que se experimenta de forma subjetiva y que puede ser observada por los demás. El término humor o estado de ánimo se refiere a un estado emocional más generalizado y persistente que los afectos (más fluctuantes). Es un tipo de función psíquica, de instauración más lenta y progresiva que las emociones, que delimita el tono sostenido de sentimientos que prevalece con el tiempo en un paciente. Puede durar horas, semanas e incluso meses, y es más estable y persistente que el resto de los afectos analizados. Los estados de ánimo más típicos son los que aparecen en el eje alegría-tristeza, pero también la irritabilidad, la expansividad, la cólera o la ansiedad constituyen ejemplos de otros estados de ánimo. La aparición de un estado de ánimo puede ser espontánea o presentarse precedida de estímulos concretos, tanto internos como externos. Por ejemplo, un individuo puede sentir tristeza sin aparente relación con circunstancias externas, como en la depresión endógena, pero también una persona puede tener un humor deprimido en relación con un estresante ambiental de tipo negativo, como el fallecimiento de un familiar cercano. Psicopatológicamente es importante diferenciar entre una emoción y un estado de ánimo ([tabla e46-5](#)). Para el DSM-5, el estado de ánimo consiste en «una emoción generalizada y persistente que influye en la percepción del mundo». Existen diferentes tipos de estado de ánimo y en la [tabla e46-6](#) se recogen algunos de los más relevantes, acompañados de su definición.

Tabla e46-5**Diferencias entre una emoción y un estado de ánimo o humor**

	Emoción	Humor
Instauración	Más brusca	Lenta
Duración	Respuesta transitoria	Más persistente
Factor desencadenante	Frecuente y aparente	Menos frecuente y aparente
Extensión	Menos extensa	Mayor (abarca más aspectos del sujeto)
Elaboración cognitiva	Presente	Presente (sobre todo estados negativos)
Síntomas físicos	Alteraciones sistema vegetativo	Más amplios (sistema vegetativo, sueño, alimentación, ritmos hormonales, etc.)

Tabla e46-6**Tipos de estado de ánimo más relevantes**

	Definición
Deprimido	Estado de ánimo bajo, como la tristeza
Disfórico	Estado de ánimo desagradable con predominio de la sensación de malestar
Elevado	Ánimo elevado con sentimiento exagerado de bienestar, euforia o alegría
Eutímico	Ánimo normal
Expansivo	Ausencia de control sobre la expresión de los propios sentimientos con tendencia a la desinhibición
Irritable	Fácilmente enojado

Este conjunto de funciones psíquicas conforma la afectividad o vida emocional total del individuo. Designa al conjunto de la vida de los sentimientos del hombre con arreglo a sus características más destacadas, a su intensidad, su expresividad y su duración ([Schaffeter, 1988](#)). Por tanto, constituye el conjunto de vivencias y experiencias que delimitan la vida emocional e influyen en el resto de funciones psíquicas. Existen otros conceptos menos importantes, pero que no podemos dejar de mencionar, como los *deseos* (representan la conciencia de una necesidad, de una carencia o una atracción que se suele acompañar de un sentimiento que los amplía) y las *pasiones* (movimientos afectivos de duración más prolongada que los sentimientos y las emociones que monopolizan la vida afectiva de una persona impulsando actuaciones concretas con una gran determinación). Los instintos son las funciones de los seres vivos que los capacitan para actuar de manera adecuada sin recurrir a la experiencia o el aprendizaje. Se pueden distinguir cinco tipos de instintos: nutritivos, reproductores, defensivos, agresivos y de organización social. Por ello, las alteraciones más relevantes de las conductas instintivas se refieren a la alimentación, el sueño y la regulación de la conducta sexual ([Crespo, 2005](#)). Este análisis de los diferentes términos pone de manifiesto la dificultad de encontrar una precisión en los conceptos relacionados con esta área psicopatológica. A pesar de estas limitaciones, consideramos importante delimitar estas funciones con la mayor precisión posible para conseguir profundizar en la psicopatología de la afectividad de los diferentes pacientes que acudan a nuestra consulta, ya que no podemos olvidar que esta función constituye una de las características básicas de la personalidad.

Neurobiología de la afectividad

La neurobiología proporciona explicaciones del comportamiento, la actuación o de la experiencia en sistemas neuronales o en células individuales. Las modernas técnicas de investigación permiten reproducir modelos fisiopatológicos, no sólo de trastornos afectivos, sino también de emociones normales. Este elemento de estudio es fundamental para comprender la complejidad del funcionamiento de nuestro SNC, ya que no debe olvidarse que la visión conexionista del cerebro se basa en su posible contribución al conocimiento del funcionamiento normal y patológico del SNC. Sin embargo, en los últimos años, el estudio del cerebro se ha dirigido preferentemente al campo de los trastornos psiquiátricos y no tanto hacia el análisis de la psicopatología más fisiológica. Entre otros aspectos, esto se debe a que la neuropsicología actual y la neurociencia cognitiva se enfocan hacia el conocimiento de los niveles superiores de procesamiento y función del SNC, y estas áreas suelen implicarse en los signos y síntomas de las enfermedades psiquiátricas.

El sustrato neurobiológico de la afectividad en su conjunto se asienta en el cerebro; incluso la teoría clásica de la emoción en el cerebro humano era básicamente una hipótesis anatómica. En la actualidad, sabemos que las bases biológicas más directamente relacionadas con la afectividad son el rinencéfalo, el sistema límbico, el hipocampo, el *locus coeruleus*, la amígdala, el septum, el cíngulo, el hipotálamo y las cortezas de los lóbulos temporal y frontal. En la década de 1930, Papez estudió este fenómeno en animales decorticados y, observando la expresión de «falsa rabia» que presentaban, sugirió que las áreas que se proyectan al hipotálamo serían esenciales para la experiencia de la emoción. Las emociones se identificaron con proyecciones sensoriales hacia el sistema límbico. En España, durante la década de 1950, diversos autores, entre los que destacaba Pi Suñer, consideraban el sistema límbico como el sustrato anatómico de la emociabilidad. La aparente especificidad del virus de la rabia por el sistema límbico, con su repercusión clínica en fases iniciales (episodios de rabia, furia o terror), o el estudio del papel del lóbulo temporal en la epilepsia psicomotora, constituyen fenómenos relevantes en la emoción normal y en sus alteraciones. Las alteraciones del sistema límbico y las estructuras subcorticales relacionadas (p. ej., núcleos de sistemas monoaminérgicos) han permitido explicar razonablemente aspectos parciales de la clínica, sobre todo los signos vegetativos ([Gastó y Vallejo, 2000](#)). Estas observaciones proporcionaron el punto de partida de esfuerzos posteriores encaminados al conocimiento de los mecanismos neuronales subyacentes. Más recientemente, y tras diversas investigaciones centradas en el aprendizaje y en el comportamiento tras una amigdalectomía, se ha llegado a la conclusión de que la amígdala es la estructura clave en la asignación de significado motivacional a los estímulos; incluso este papel puede ser independiente de la corteza ([Adolphs y cols., 1995](#)). En la actualidad, se considera

que la amígdala desempeña un papel central en el condicionamiento y el procesamiento emocional en general, tanto desde la perspectiva de las emociones fisiológicas como en el estudio de las alteraciones emocionales que aparecen en los trastornos clínicos de la afectividad. Parece existir una cierta especificidad de la amígdala por la identificación de estímulos emocionalmente negativos ya que, entre otras circunstancias, diversos estudios de resonancia magnética funcional (RMf) han demostrado que la amígdala puede marcar la diferencia entre una cara temerosa enmascarada con un rostro neutro y una cara feliz enmascarada (Whalen y cols., 1998).

En los últimos años, se ha conseguido inducir humor positivo o negativo en voluntarios sanos tras la activación o desactivación de distintas áreas cerebrales. Así, se ha constatado que la corteza frontal inferior y la corteza temporal presentaban una implicación relevante en este fenómeno, incluso en mayor medida que otras estructuras subcorticales como la amígdala (George y cols., 1996). Las lesiones restringidas a la corteza frontal temporal no parecen tener repercusiones significativas en las exploraciones psicométricas que evalúan funciones cognoscitivas superiores, aunque tienen una gran repercusión sobre la conducta en general. El neurobiólogo portugués afincado en EE.UU. y premio Príncipe de Asturias de las Ciencias, Damasio (1995), ha intentado estudiar este fenómeno diferenciando entre un sentimiento de fondo y las emociones extremas. Diversos experimentos en animales han demostrado que los estímulos reforzantes primarios, como el gusto, por ejemplo, se encuentran representados en un área sensorial secundaria englobada dentro de la corteza frontal inferior. Hornak y otros autores (1996) han constatado que tras lesiones en estas zonas aparecen no sólo alteraciones en actividades ejecutivas o sociales, sino también afectación de las experiencias subjetivas de las emociones. En resumen, podemos señalar que tanto la amígdala como la corteza prefrontal inferior desempeñan un papel relevante en la neurobiología de las emociones fisiológicas y, por tanto, son elementos claves en la fisiopatología de los trastornos afectivos en general. Diversos autores estudiaron, mediante técnicas de neuroimagen funcional, el sustrato de un paradigma caracterizado por los recuerdos autobiográficos que inducían tristeza. Observaron cómo estos recuerdos se relacionaban con un incremento en la actividad de las regiones límbicas ventrales y paralímbicas (región del cíngulo anterior inferior, región anterior de la ínsula y el cerebelo). Asimismo, constataron disminución de la actividad en regiones neocorticales (región prefrontal derecha, región parietal inferior y región posterior del cíngulo) (Mayberg y cols., 1999; Liotti y cols., 2000). Este patrón neurobiológico también se ha encontrado en pacientes con trastornos neurológicos y depresión. De todo ello se deduce que existen dos áreas importantes en la modulación del afecto: el circuito orbitofrontal, subcortical frontal y el fascículo uncinado (Mayberg, 2002; Phillips y cols., 2003). Por lo tanto, los circuitos frontales-subcorticales, y específicamente las conexiones del lóbulo frontal con el sistema límbico, tienen un papel importante en el

desarrollo de síntomas afectivos, especialmente de tipo depresivo.

En los últimos años, y tras diversas investigaciones, Helen Mayberg ha propuesto dividir las estructuras relacionadas con la regulación del estado de ánimo en dos compartimentos: uno límbico-ventral y otro cortical-dorsal. Este segundo compartimento incluye estructuras neocorticales que analizan los aspectos cognoscitivos negativos de la depresión como la apatía, la inhibición motora o las alteraciones de la atención. El sistema límbico-ventral incluye, principalmente, regiones límbicas y paralímbicas que intervienen en las alteraciones circadianas, somáticas y neurovegetativas ([fig. e46-1](#)). No obstante, a medida que mejore nuestro conocimiento del sistema nervioso central, se obtendrán modelos más contrastados. A otros niveles neurobiológicos, como la neuroquímica, por ejemplo, son muy escasos los trabajos publicados. En la actualidad, se considera que los sistemas neurotransmisores serotoninérgico, dopaminérgico y noradrenérgico tienen un papel fundamental en la regulación afectiva, aunque la mayoría de hallazgos se centran en estados patológicos o en rasgos temperamentales, como la impulsividad o la búsqueda de sensaciones. Es evidente que en el análisis de las emociones normales participan diversos elementos psicosociales, como la edad, el temperamento, el sexo, las relaciones sociales y familiares, el nivel socioeconómico, las experiencias tempranas o incluso la posible existencia de distorsiones cognoscitivas relacionadas con la personalidad.

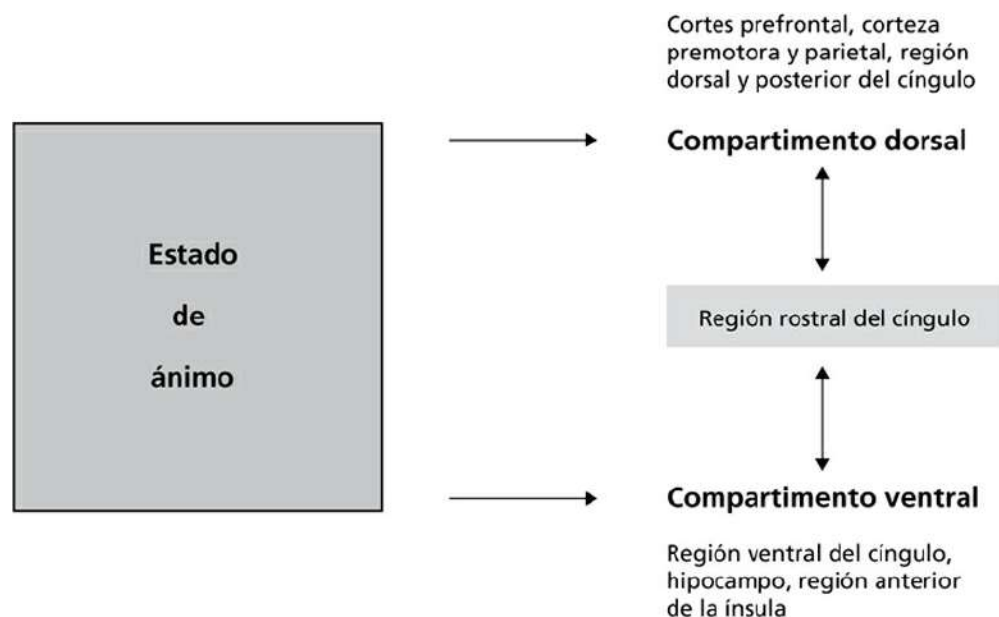


FIGURA E46-1 Modelo de Mayberg.

Exploración de la afectividad

La evaluación de la afectividad constituye una de las tareas más difíciles de un médico. Algunos conceptos de esta exploración ya han sido mencionados, por lo que nos centraremos en los aspectos más relevantes. La exploración de los sentimientos, emociones o humor de un sujeto requiere una cierta intimidad, así como establecer un grado de confianza con el entrevistador que permita al paciente expresarse con libertad (MacKinnon y cols., 1986). Hemos visto que los afectos tienen una doble vertiente, subjetiva y objetiva, ya que se experimentan interiormente y se expresan al mundo exterior. Por ello, los síntomas se recogen de las manifestaciones verbales del enfermo y más frecuentemente se deducen de su actitud y de su conducta. En todos los casos se intenta conocer el estado de ánimo, la reactividad del humor, los matices y la variedad de expresiones que presenta el paciente. La exploración de la afectividad también incluye recoger datos psicopatológicos referentes a otras áreas relacionadas con la afectividad y que ampliarán nuestras impresiones, como la psicomotricidad, las funciones cognitivas o la exploración del curso y contenido del pensamiento. No podemos olvidar que la exploración de la afectividad nos obliga, como en cualquier otra área de la psicopatología, a realizar una valoración semiológica global de las diferentes funciones psíquicas del sujeto.

La exploración psicopatológica de la afectividad se basará en datos subjetivos referidos por el paciente en cuanto a sentimientos, estado de ánimo, afectos o emociones predominantes, aunque sin obviar aspectos más objetivos como la apariencia externa, la conducta motora, la expresividad o la actitud durante la entrevista. Se debe intentar delimitar las características del humor del individuo explorado. Una de estas características es la forma de aparición, es decir, relacionada o no relacionada con un estímulo concreto o con algún patrón de curso (ritmicidad estacional o circadiana). La información que debe recogerse sobre el estado de ánimo de un paciente incluye la profundidad, intensidad, duración y fluctuaciones del mismo. La intensidad se relaciona con la proporcionalidad, es decir, la posible relación con un estímulo desencadenante cuando éste existe. Por ejemplo, las conductas evitativas y los síntomas afectivos que aparecen en cuadros de fobias específicas representan emociones desproporcionadas ante los estímulos desencadenantes. Otro aspecto a tener en cuenta es la irradiación afectiva, es decir, la capacidad del paciente para empatizar con su entorno y que se encuentra mediatizada por su estado de ánimo. Por ejemplo, un paciente maníaco puede presentar una irradiación afectiva que contagia y provoca sonrisas y buen humor y, sin embargo, la hiperfrenia de un cuadro esquizofrénico no transmite esta sensación agradable. Esta irradiación afectiva se hace muy evidente en los cuadros maníacos expansivos, pero no todos los cuadros maniformes presentan esta característica, ya que no es infrecuente encontrar pacientes maníacos irritables con escasa irradiación. También se debe

prestar atención a la reactividad del estado de ánimo en relación con estímulos agradables, lo que traduce una capacidad hedónica mantenida. Cuando existe esta reactividad del humor debe ser recogida, así como las posibles fluctuaciones anímicas que el paciente presente. Durante la entrevista se puede apreciar esta reactividad observando las modificaciones de la respuesta afectiva del paciente a los diferentes temas, por ejemplo, observar una risa franca ante una broma.

En ocasiones, el paciente verbaliza de manera espontánea el estado de ánimo, pero en otras ocasiones se ha de preguntar y, alguna vez, se ha de inferir a partir de las observaciones de su lenguaje corporal, no verbal. El paciente puede describir su estado de ánimo de muy diferentes maneras, por ejemplo, ansioso, angustiado, eufórico, triste, enfurecido o enfadado. No se ha de tener miedo a realizar preguntas sobre temas que puedan resultar difíciles o embarazosos para el paciente. El humor puede ser lábil, fluctuante o alternativo de un extremo a otro. Con anterioridad hemos visto términos que definen alteraciones de los afectos en cuanto a su intensidad, concretamente en relación con su profundidad (embotado, aplanado, restringido, etc.). Un aspecto importante de la exploración consiste en intentar apreciar las posibles dificultades del paciente para iniciar, mantener o concluir una respuesta emocional, así como valorar el grado de adecuación de los afectos en el contexto del tema que se está tratando. Así, por ejemplo, un paciente deprimido que verbaliza un estado de ánimo triste y desesperanzado ha de presentar un grado de respuesta emocional restringido y adecuado a esa inhibición del tono vital. No es infrecuente encontrar pacientes que relacionan su estado de ánimo con causas concretas, tanto externas como internas. Esta atribución puede estar distorsionada e incluso puede estar motivada por la opinión de personas de su entorno, incluyendo otros profesionales. Por este motivo, es importante intentar delimitar la posible existencia de estímulos desencadenantes, tanto totales como parciales, así como recoger las pruebas de esta relación e incluso analizar datos psicobiográficos del paciente que nos confirmen esta circunstancia. Otro dato importante es determinar los síntomas somáticos que pueden acompañar al estado afectivo como las alteraciones del apetito, del sueño, de la libido u otras quejas físicas. La posible relación de estos síntomas con los síntomas afectivos también aporta datos importantes.

Alteraciones de la afectividad

Las alteraciones de la afectividad se pueden analizar desde dos vertientes; por un lado, existen síntomas específicos que ponen de manifiesto algunas modificaciones características de la afectividad (como la tristeza, la alegría patológica, la apatía, la anhedonia, etc.) y, por otro, se pueden analizar los síndromes afectivos más importantes. Éstos consisten en conjuntos de síntomas en los que las modificaciones del estado de ánimo ocupan un puesto central, por ejemplo, el síndrome depresivo o el síndrome maníaco, por citar alguno de los más relevantes.

Alteraciones sintomáticas de la afectividad

Tristeza patológica

La tristeza constituye el síntoma nuclear de la depresión, aunque también pueden expresarse otros afectos, como la indiferencia, la apatía o la irritabilidad. La tristeza representa el descenso del estado de ánimo y se puede manifestar a través del plano psíquico con predominio de síntomas de estirpe psicológica, pero también puede mostrar alteraciones que en apariencia son somáticas, aunque traducen una alteración de la afectividad. La tristeza puede presentar diferentes intensidades que oscilan desde un leve desaliento o malestar hasta la tristeza vital más profunda y que abarca todas las funciones psíquicas del sujeto, provocando un retardo de todo pensamiento y acción. Constituye un síntoma que por sí solo no delimita un cuadro depresivo, ya que han de coexistir otras manifestaciones clínicas como la anhedonia, las ideas depresivas o alteraciones cronobiológicas, por citar algunos ejemplos. La tristeza también puede aparecer en situaciones normales no patológicas, ya que constituye un estado de ánimo universal. Las diferencias entre la aflicción normal y la tristeza patológica se exponen en la [tabla e46-7](#). Este estado de ánimo bajo puede aparecer de forma aguda (más típico en las depresiones endógenas) o instaurarse de forma insidiosa y progresiva sin aparente sensación de ruptura biográfica. La tristeza vital de la depresión endógena consiste en un vacío emocional, en una pérdida absoluta del interés por el entorno y, en ocasiones, se acompaña de ausencia de otros sentimientos. Hablamos de tristeza vital cuando estos sentimientos emergen del plano psicofísico más profundo del sujeto y engloban otras funciones psíquicas.

Tabla e46-7

Diferencias entre aflicción normal y depresión

Aflicción normal	Tristeza patológica
Estímulo desencadenante	Desencadenante posible
Proporcionalidad estímulo-reacción	Desproporción estímulo-reacción
Duración ajustada del estímulo	Duración desproporcionada
Escasa afectación del rendimiento	Disminución notable del rendimiento
Síntomas físicos mitigados o ausentes	Síntomas físicos acusados

[De Gastó, C., y Vallejo, J. \(2001\).](#)

La tristeza presenta componentes cognitivos que se centran, básicamente, en los pensamientos sobre sucesos negativos sucedidos hace ya tiempo y en los pensamientos sobre sucesos negativos futuros, subjetivamente probables ([Beck, 1967](#)). Las personas tristes tienden a ser más taciturnas y a encontrar dificultad para concentrarse sobre asuntos indiferentes. Se sienten desdichados y perciben su entorno de esa manera. Como consecuencia de la tristeza pueden aparecer pensamientos negativos en torno al futuro, ya que la tristeza frecuentemente se

acompaña de pesimismo, desesperanza y disminución de la motivación. Los componentes afectivos de este síntoma son conocidos de todos por propia experiencia, pero adquieren relevancia clínica cuando son persistentes e inadecuados a la realidad, y se experimenta una tristeza cualitativamente distinta de la tristeza normal. La tristeza como estado de ánimo constituye uno de los síntomas más relevantes de un síndrome depresivo, pero en ocasiones adquieren mayor protagonismo otros síntomas como la anhedonía o el retardo psicomotor.

Alegría patológica

La alegría debe considerarse como la emoción primaria positiva y fundamental del hombre. La alegría patológica o excesiva adquiere relevancia clínica cuando no es adecuada a la realidad, resulta desproporcionada y se acompaña de un bienestar patológico que engloba a otras funciones psíquicas. La alegría patológica no tiene una causa aparente, tiende a reducir la capacidad de juicio, su intensidad puede llevar al consumo de alcohol y es lábil, ya que el sujeto se muestra irritable y hostil al ser contrariado (Vieta y cols., 2000). La alegría patológica constituye un síntoma de varias enfermedades mentales, aunque adquiere su mayor relevancia en el síndrome maníaco. El humor maníaco o hipertímico consiste en una variante patológica del estado de ánimo caracterizada por una elevación del estado de ánimo o euforia, aceleración del curso del pensamiento e hiperactividad psicomotriz.

La alegría patológica representa una exaltación del humor que se caracteriza por un aumento del tono vital a todos los niveles. El paciente eufórico se muestra locuaz, optimista y satisfecho, y parece rebosar dicha y felicidad. Sin embargo, en ocasiones presenta importantes estados de tensión interna con irritabilidad ante mínimas interferencias. No es rara la coexistencia de estos dos sentimientos antagónicos, la euforia y la irritabilidad. La exaltación del humor se acompaña de un sentimiento de bienestar general importante que, en ocasiones, puede llevar a interferir en el sentido crítico de la realidad. La euforia patológica conlleva una mayor libertad y facilidad de palabra y de movimiento, así como una estimulación de toda actividad psicológica que se traducen en síntomas típicos de los cuadros maníacos como, por ejemplo, la falta de inhibición, la rapidez de la reacción psicológica, la distraibilidad o el aumento de la presión al habla.

La alegría patológica puede aparecer en diferentes trastornos mentales, sobre todo en los cuadros maníacos o hipomaníacos de los pacientes bipolares. También puede aparecer en cuadros maniformes de otros trastornos psicóticos, como la esquizofrenia o el trastorno esquizoafectivo. En los trastornos orgánico-cerebrales puede surgir sintomatología hipertímica con este síntoma; sin embargo, cuando existen lesiones estructurales del SNC asociadas con deterioro cognitivo es más frecuente la presencia de moria (alegría estúpida, sin contenido afectivo, con tendencia al chiste perpetuo y acompañada de una conducta pueril).

Anhedonia

La anhedonia es la disminución o la desaparición de la capacidad para obtener placer en circunstancias que con anterioridad sí lo procuraban. Es uno de los síntomas depresivos por excelencia. En las formas leves puede expresarse como una dificultad para mantener la concentración y el interés en las actividades habituales, con lo que se aprecia una tendencia cada vez menor a tomar parte en dichas actividades. La anhedonia refleja un bloqueo de la capacidad de recompensa ante estímulos habitualmente placenteros y reforzantes, que lleva al sujeto al aislamiento o a la improductividad.

Constituye un concepto complejo que presenta dificultades a la hora de poder diferenciarla de otros síntomas semejantes, como la apatía o la alexitimia.

Olivares (2000) ha realizado recientemente un análisis de los diferentes conceptos de anhedonia. Así, distingue la incapacidad para sentir placer (anestesia o insensibilidad), para ser consciente del placer (placer embotado), para ser consciente de ningún tipo de emoción (afecto embotado) o para expresar el placer (placer aplanado). La definición se puede centrar también en la incapacidad para expresar todo tipo de sentimientos (afecto aplanado o alexitimia) o en la pérdida de interés (apatía) e incluso en la pérdida de la motivación y el deseo (abolición, abulia).

Es uno de los síntomas depresivos más habitual, pero puede aparecer en otros cuadros clínicos como la esquizofrenia, sobre todo en formas negativas (aunque desde una perspectiva estrictamente psicopatológica no se asemeja la anhedonia del depresivo a la pérdida de motivación o interés del paciente esquizofrénico, ya que son síntomas cualitativamente diferentes).

Ansiedad y angustia

La ansiedad y la angustia son emociones experimentadas por todas las personas y que acompañan al ser humano a lo largo de su existencia. Hoy día se utilizan de forma prácticamente indistinta, aunque la primera está más relacionada con el componente psíquico y la segunda con el componente físico o somático. La ansiedad puede ser considerada como «estado» o como «rasgo». La *ansiedad como estado* consiste en la presencia de síntomas ansiosos en un momento concreto y definido, mientras que la *ansiedad-rasgo* es una tendencia durante un largo período de tiempo a enfrentarse o interactuar con el entorno con un excesivo grado de ansiedad (se puede corresponder con la personalidad ansiosa). Estos pacientes presentan una *ansiedad flotante* que se puede definir como una emoción ansiosa persistente y mantenida sin causa aparente, pero que se pone de manifiesto ante diversos acontecimientos o sucesos (p. ej., tendencia a presentarse muy preocupado ante la salida nocturna de los hijos). La *ansiedad situacional* sólo se presenta en relación con situaciones u objetos concretos (p. ej., en la aracnofobia se produce una ansiedad importante ante el contacto con una araña).

Existen múltiples definiciones de la ansiedad, pero todas concuerdan en que consiste en una respuesta emocional compleja, potencialmente adaptativa y fenomenológicamente pluridimensional, en la que coexisten una percepción de amenaza al organismo (más o menos definida) con una activación biológica orientada a reaccionar ante tal percepción ([Martín Santos y cols., 2000](#)). Esta respuesta se presenta mediante tres sistemas o ejes diferentes, aunque integrados, que pueden aparecer de forma simultánea o aislada. Los tres sistemas son el sistema fisiológico, el cognitivo y el conductual. El primero se refiere a los síntomas somáticos o físicos de la ansiedad, como opresión torácica, dificultad respiratoria, debilidad generalizada, síntomas vegetativos (como sequedad de boca, temblor, sudación, palpitaciones, taquicardia o polaquiuria), mareos, dificultad al tragar, náuseas, dolor abdominal, disfunción sexual, parestesias y cefaleas. Asimismo, el paciente ansioso puede quejarse de una sensación de nudo en el estómago y en la garganta, así como de una sensación de estar flotando. El sistema o eje cognitivo consiste en el conjunto de pensamientos, ideas, creencias o imágenes que acompañan a la ansiedad. Normalmente, los pensamientos giran en torno a posibles peligros, ya sean presentes o futuros. El paciente ansioso es un individuo tenso, expectante, inseguro, nervioso, angustiado y con la sensación de que algo malo le va a ocurrir. Se muestra vigilante e infravalora su capacidad de adaptación. Por último, el eje conductual se centra en la conducta específica resultado de la emoción ansiosa. Generalmente, consiste en un afrontamiento o en una conducta evitativa.

La ansiedad puede aparecer en situaciones diferentes, entre las que se incluyen una ansiedad normal o fisiológica, que consiste en una reacción de adaptación ante un suceso estresante y que tiene como objetivo mejorar la capacidad de respuesta del sujeto. También puede aparecer en «crisis existenciales» o «reacciones vivenciales». La ansiedad como síntoma puede encontrarse en multitud de cuadros clínicos, prácticamente en todos los trastornos mentales. Es importante diferenciar una «ansiedad neurótica» de una «ansiedad psicótica». En la primera, el sujeto presenta síntomas ansiosos ante un peligro psíquico inconsciente, que no se neutraliza mediante los recursos de afrontamiento o mecanismos de defensa del paciente, lo que provoca diversas manifestaciones clínicas de la esfera neurótica. En estos casos, la inseguridad adquiere un papel relevante. La angustia o la ansiedad surgen libremente, y se apoderan del sujeto sin motivo claramente identificable o aparecen en situaciones que no son peligrosas para la población general. La ansiedad neurótica aparece en las fobias, trastornos por crisis de angustia, trastornos somatomorfos, distimias y otros cuadros de trasfondo neurótico. En la ansiedad psicótica el temor es más primitivo y angustioso, y se centra sobre todo en el miedo a la pérdida de la propia identidad. La ansiedad de los cuadros psicóticos, como la esquizofrenia, se relaciona con las vivencias propias de las fases productivas de los delirios y de las alucinaciones, así como de las vivencias de irrealidad iniciales. Suele aparecer al

inicio del trastorno e incluso este humor característico ha recibido denominaciones específicas («trema», «temple delirante» o «humor delirante»). La ansiedad también puede aparecer en la depresión e incluso, en ocasiones, puede dominar la presentación o patoplastia del cuadro constituyendo una «depresión ansiosa». Tampoco debemos olvidar mencionar la ansiedad secundaria a una causa médica (p. ej., hipertiroidismo, feocromocitoma o hipertensión arterial [HTA]), o al consumo de tóxicos (cannabis, cafeína, alcohol, etc.) e incluso debido a fármacos (hipoglucemiantes orales o corticoides, entre otros).

Disforia

La disforia es un síntoma de difícil definición que se utiliza para señalar la sensación de malestar que predomina en algunos cuadros afectivos. Es un humor displacentero, común en ciertos estados depresivos y que engloba diferentes emociones o sentimientos como ansiedad, malhumor, sufrimiento angustioso o irritabilidad, por citar alguno de los más frecuentes. Todos ellos tienen en común la tonalidad negativa o displacentera que conlleva una importante sensación de malestar general y difuso que presentan estos pacientes. Se puede utilizar para referirse a un estado de ánimo depresivo en el que predomine dicha sensación de malestar. En ocasiones, este síntoma adquiere tal relevancia que puede constituir un síndrome disfórico. Son pacientes sensibles a todo estímulo que se quejan amargamente, se muestran pesimistas, irritados, enfadados, amargados y pueden presentar episodios de agitación.

La disforia puede aparecer en diferentes situaciones, incluso en la vida cotidiana cuando se está excitado o tenso por un motivo concreto. Existen trastornos de personalidad con síntomas disfóricos persistentes, así como trastornos por uso de sustancias tóxicas que conllevan estados de disforia. No es rara su aparición en cuadros psicóticos como la esquizofrenia o el trastorno delirante crónico, sobre todo el paranoide. Como hemos visto con anterioridad, existen variantes depresivas de la disforia. No podemos dejar de mencionar los síntomas disfóricos que pueden aparecer en algunos trastornos cerebrales como la epilepsia o los traumatismos craneoencefálicos con afectación del SNC.

Inadecuación afectiva o paratimia

Existe inadecuación afectiva cuando las emociones del sujeto no se corresponden de un modo natural con el contenido de sus vivencias, incluyendo la conciencia de sí mismo y su entorno; por ejemplo, un paciente explica que está siendo maltratado de diversas maneras y al mismo tiempo que lo explica se ríe de una manera incontrolada. En este ejemplo la respuesta afectiva del paciente no parece apropiada al contexto situacional en el que se desarrolla. Esta inadecuación puede abarcar aspectos cuantitativos (intensidad) o cualitativos (matización o tonalidad). La paratimia es un síntoma que se observa con relativa frecuencia en pacientes

esquizofrénicos y en trastornos orgánico-cerebrales, aunque es excepcional su aparición en síndromes afectivos primarios, como cuadros depresivos o maniformes. Al valorar este síntoma se debe diferenciar entre la vivencia afectiva y la expresión externa de ésta. Por ejemplo, en la esquizofrenia residual se aprecia una inadecuación afectiva en ambos niveles, mientras que algunos cuadros orgánicos con afectación del SNC presentan una inadecuación afectiva con alteraciones en la expresión externa de la misma, como ocurre en los paroxismos de risa incontrolada que pueden aparecer en la patología pseudobulbar.

Labilidad emocional

Consiste en rápidos cambios en cuanto al estado emocional y, en general, independientes de estímulos causales externos. Por ejemplo, un paciente maníaco que presenta llanto e intensificación de sus emociones al recordar un suceso concreto, verbigracia, el estado de sus hijos. La labilidad emocional dura casi siempre poco tiempo (segundos-minutos), aunque puede reaparecer varias veces en el mismo paciente. Este síntoma puede aparecer en síndromes afectivos (depresivos, maníacos o disfóricos), en pacientes con enfermedades orgánicas (generalmente con afectación del SNC), en sujetos infantiles-inmaduros y en otras afecciones como los episodios psicóticos agudos. La aparición de labilidad emocional y de incontinencia afectiva en el mismo paciente es típica de ciertos trastornos orgánico-cerebrales como la epilepsia, las demencias o los cuadros pseudobulbares (Bulbena, 1998).

Ambivalencia o ambitimia

Se denomina ambivalencia de sentimientos la coexistencia de sentimientos positivos y negativos con respecto a un mismo objeto, contenido vivencial o representación. Por ejemplo, un sujeto puede presentar sensaciones positivas, como amor, y negativas, como odio, en relación con una persona concreta y sin que se anulen mutuamente. También puede existir una ambivalencia intencional o ambitendencia (coexistencia de tendencias contrapuestas) e incluso una ambivalencia intelectual (coexistencia de una idea o representación mental y su contraria).

La ambivalencia es un síntoma inespecífico que puede aparecer en diferentes situaciones, tanto normales como patológicas, incluyendo trastornos de personalidad, sujetos inmaduros, trastornos de ansiedad o depresiones (no confundir con la indecisión como síntoma afectivo), e incluso puede aparecer en cuadros psicóticos como la esquizofrenia.

Incontinencia afectiva

Se denomina así a la falta de control afectivo, existiendo estados afectivos o emociones que surgen de modo exageradamente rápido, que alcanzan una

intensidad excesiva y que no pueden ser dominados ([Scharfetter, 1988](#)). Por esta causa, afectos o estímulos muy superficiales motivan intensas emociones que se manifiestan en la mímica y la gesticulación. Por ejemplo, un sujeto al que se le pregunta el nombre de un familiar cercano y comienza a llorar desconsoladamente, apreciándose durante la entrevista dificultades en el control de la afectividad, con reacciones de intensidad o duración excesivas. La incontinencia afectiva puede aparecer en pacientes orgánicos, caracterópatas, inestables o lábiles, como ocurre en algunos cuadros mixtos bipolares.

Neotimia

Este término se refiere a sentimientos de nueva aparición como, por ejemplo, un estado de éxtasis caracterizado por un sentimiento de bienestar importante. Las neotimias también incluyen ciertos estados crepusculares, así como reacciones explosivas de furor, y el estupor emocional que se produce bajo emociones muy intensas como la ira o la tristeza (Segarra y cols., 2001). Las neotimias se pueden clasificar como estados afectivos de excepción, ya que la carga afectiva es de tal intensidad que apenas se llega a una configuración individual de la reacción a través de la personalidad ([Scharfetter, 1988](#)).

Alexitimia

La alexitimia puede definirse como la incapacidad para percibir sentimientos o expresar e identificar los propios. Sin embargo, esta definición inicial se basaba en pacientes orgánicos, por lo que se correspondía con una definición restrictiva. Hoy día se considera un concepto más amplio que se corresponde con las siguientes cuatro características: *a*) incapacidad para identificar los sentimientos y dificultad para diferenciar dichos sentimientos de sensaciones físicas; *b*) incapacidad para expresar, comunicar o describir sentimientos; *c*) vida fantástica empobrecida con dificultades para construir conceptos abstractos, y *d*) pensamiento operativo (es decir, tendencia a realizar descripciones detallistas repletas de datos superfluos, pero ausentes de contenido emocional o personal). Etimológicamente significa «falta de palabras para los afectos», lo que implica incapacidad para percibir sentimientos y expresar, describir o comunicar e identificar los propios. Pese a esta aparente definición operativa, todavía existen aspectos contradictorios en relación a la alexitimia, que se han de resolver en los siguientes años.

Existe una alexitimia normal en la infancia, y la madurez trae consigo una capacidad en la introspección y descripción afectiva, lo que está sujeto a influencias educativas y culturales muy importantes. La alexitimia puede aparecer en diferentes trastornos mentales (trastornos de ansiedad, depresión, cuadros somatomorfos y trastornos disociativos) y físicos (asma, colitis ulcerosa, cáncer, diabetes u otras condiciones clínicas poco definidas, como el dolor crónico) ([Blanco, 2000](#)). Se ha descrito, sobre todo, en pacientes psicósomáticos.

Rigidez afectiva

Es la pérdida de la capacidad de modulación afectiva. El paciente tiene sentimientos y emociones fijos y persistentes que no se modulan o varían según las circunstancias externas. Así, por ejemplo, un paciente paranoide que se muestra continuamente irritable y con una actitud de desconfianza y recelo, independientemente del tema de conversación que se mantenga con él. La rigidez afectiva puede aparecer en ciertas formas de esquizofrenia, en manías crónicas, en manías agudas irritables, en trastornos psicóticos persistentes de tipo paranoide, en algunos depresivos y en pacientes con síndrome psicoorgánico.

Frialdad o indiferencia afectiva

Consiste en la carencia o pérdida de la capacidad de presentar respuestas afectivas o flexibilidad y modulación de las emociones, así como en la indiferencia emocional. Son personas frías, insensibles, indiferentes e incapaces de involucrarse emocionalmente en sus actos. Se debe diferenciar de la rigidez afectiva, ya que son personas que carecen de sentimientos, mientras que los sujetos rígidos a nivel afectivo presentan sentimientos o emociones persistentes que no son capaces de modular. No es infrecuente que se acompañe de apatía, indiferencia y falta de reactividad emocional.

La frialdad afectiva puede aparecer en diferentes situaciones como en los trastornos de personalidad, en pacientes con trastornos por uso/abuso de sustancias tóxicas, en las esquizofrenias residuales y en sujetos con síndromes psicoorgánicos. Algunos fármacos, sobre todo los antipsicóticos, pueden producir este efecto, que no se debe confundir con una característica clínica previa del paciente.

Otros síntomas afectivos

Existen otros síntomas relevantes en esta área de la psicopatología y que mencionaremos a continuación. *La apatía* se ha definido clásicamente como la ausencia o pérdida del sentimiento, de las emociones y del interés. Sin embargo, esta definición era confusa y plantea dudas con otros conceptos. Por ello, actualmente la apatía se refiere fundamentalmente a la falta de motivación, siempre y cuando dicha falta de motivación no se pueda relacionar con una disminución del nivel de conciencia, déficit intelectual o distrés emocional. La apatía traduce una indiferencia patológica.

La abulia consiste en la impotencia para hacer obrar la voluntad, tomar una decisión o cumplir un acto deseado y reconocido necesario por el sujeto. Se relaciona con un trastorno de la voluntad y se observa en los pacientes que, estando plenamente conscientes, no son capaces de iniciar, comunicar o regular conductas dirigidas a un propósito. Puede aparecer en algunas depresiones, en trastornos psicóticos, sobre todo con predominio de síntomas negativos, y en

trastornos orgánico-cerebrales. La apatía y la abulia pueden constituir una continuidad patológica en la que la segunda represente el lado más extremo.

La aprosodia se refiere a trastornos del lenguaje afectivo, es decir, prosodia y modulación emocional, que surgen en pacientes con trastornos mentales orgánicos que afectan a las estructuras centrales implicadas en el lenguaje. Generalmente, consisten en trastornos del lenguaje afectivo que aparecen en pacientes con lesiones del hemisferio derecho.

Alteraciones sindrómicas de la afectividad (síndromes afectivos)

Síndrome depresivo

El síndrome depresivo constituye un trastorno de la afectividad caracterizado por una disminución global del estado de ánimo y que se manifiesta en diferentes planos, tanto psíquicos como somáticos. Es un conjunto de síntomas que identifican un estado de humor dominante de tonalidad triste, pesimista o sombrío, y de naturaleza diversa. El término clásico de melancolía se utilizó como sinónimo de depresión hasta el comienzo de la era psicofarmacológica (en la actualidad la psiquiatría americana equipara la melancolía con la depresión endógena). Los síntomas básicos de la depresión son el estado de ánimo deprimido (*tristeza*) y la pérdida del interés o capacidad de obtener placer (*anhedonia*). Estos dos síntomas pueden variar en cuanto a intensidad y repercusión de acuerdo con el tipo y con la gravedad del cuadro depresivo. Podemos encontrar pacientes con una tristeza vital y profunda que engloba todas las áreas de la vida de relación del sujeto y que manifiesta una imposibilidad absoluta de anticipar o conseguir un cierto placer, mientras que otros pacientes pueden manifestar una tristeza menos vital, más reactiva e impregnada de ansiedad, así como una pérdida de la capacidad de anticipar y buscar placer, pero conservando la capacidad de experimentarlo si la situación es propicia. El síndrome depresivo no constituye una categoría diagnóstica homogénea sino que, al igual que ocurre con otros síndromes médicos como el síndrome febril o la insuficiencia respiratoria, puede englobar diferentes cuadros clínicos según diversos factores, como su naturaleza, etiología, clínica u otras características. En este capítulo nos centraremos de manera general en el síndrome depresivo, sin mencionar los subtipos concretos que se analizan con profundidad en otros capítulos del libro. En la [tabla e46-8](#) recogemos las características clínicas de uno de estos subtipos, concretamente, el trastorno depresivo mayor según el DSM-5.

Tabla e46-8

Síntomas del episodio de depresión mayor, según el DSM-5

1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la observación subjetiva o de la observación por parte de otras personas
2. Disminución importante del interés o del placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días
3. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso o disminución o aumento del apetito casi todos los días
4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días
5. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días
6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días
7. Sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada casi todos los días
8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días
9. Pensamientos recurrentes de muerte, ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. © 2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

La tristeza es el síntoma nuclear de la depresión, pero pueden aparecer otros estados emocionales como la *ansiedad* o la *irritabilidad*, secundarios al estado de ánimo. En ocasiones, un paciente con un cuadro depresivo puede quejarse acerca de un vacío o de un sentimiento de falta de sentimiento. Esta situación generalmente se combina con una intensa disminución de todos los sentimientos vitales. Aparece con mayor frecuencia en depresiones endógenas o melancólicas aunque, en ocasiones, puede aparecer en depresiones neuróticas con importante ansiedad. Estas situaciones de intensa indiferencia, e incluso de *anestesia afectiva*, pueden suceder hasta en un 10-15% de los casos.

También pueden aparecer síntomas de pensamiento y de percepción. Las cogniciones del paciente siguen un curso lento (*bradipsiquia*) y se caracterizan por contenidos de tonalidad negativa. El paciente *pierde su autoestima* y puede verbalizar *ideas sobrevaloradas de inutilidad, hipocondría, desesperanza o ruina*.

No son raros los sentimientos de *incapacidad* o *culpa* excesiva e inapropiada. En los síndromes depresivos más leves los pacientes se sienten culpables de su estado y se reprochan no esforzarse por mejorar. En otros cuadros de mayor intensidad los pensamientos de culpa pueden adquirir características sobrevaloradas o delirantes. La culpa, desde un punto de vista antropológico y cultural, constituye un sentimiento de inadecuación que los europeos expresamos de esta manera; sin embargo, en otras culturas, como la africana, no aparece como tal sino que se manifiesta como vergüenza o equivalentes. Las ideas del paciente depresivo giran constantemente en torno a los mismos temas e incluso el paciente no las puede controlar, siendo causa de gran ansiedad. En ocasiones, las ideas pueden adquirir características delirantes de diversas temáticas como las *ideas delirantes* hipocondríacas, de culpa, de ruina e incluso ampliarse hasta un delirio nihilista (la negación de la propia existencia). No son raras las *ideas de muerte* que pueden conducir a gestos suicidas o al suicidio consumado. No todos los sujetos que presentan ideación autolítica o realizan intentos de autólisis presentan un cuadro depresivo ya que, en ocasiones, constituye un intento de atraer la atención de los demás para reclamar su ayuda, o se corresponden con otros cuadros clínicos. La autoestima del paciente deprimido suele aparecer disminuida de forma invariable. Las percepciones del paciente pueden estar alteradas, y generalmente presentan una *disminución intensificada de las vivencias perceptivas* que puede afectar a todas las esferas sensoriales (Scharfetter, 1988).

En la depresión se puede evidenciar *una pobreza y ausencia de ideas*, incapacidad para pensar y decidirse, así como *incapacidad volitiva*. El paciente depresivo se muestra *pesimista* y pierde interés por su entorno o futuro. El tiempo transcurre muy lentamente e incluso se detiene. Puede aparecer *llanto* como expresión de este malestar emocional, pero en ocasiones el paciente se queja de no poder llorar. La disminución de la capacidad para pensar o concentrarse que se traduce en *indecisión* puede aparecer en una depresión, e incluso puede evidenciarse una *disminución de la atención* y diversas *quejas mnésicas*. En la depresión pueden aparecer *trastornos cognoscitivos*, tanto cuantitativos como cualitativos, la mayor parte de los cuales desaparecen con la remisión clínica del cuadro. Las *alteraciones de la psicomotricidad* son frecuentes en los síndromes depresivos, tanto cuadros de *inhibición/retardo psicomotor* como cuadros de *agitación* con importante inquietud psicomotriz. Es más frecuente la inhibición psicomotriz que se evidencia, tanto en la expresividad facial (*facies hipomímica*) como en los movimientos y el lenguaje (*bradifasia*). El lenguaje puede ser *escaso y monótono*, lo que se traduce en un empobrecimiento de la capacidad asociativa, así como en una tendencia a la *perseveración en sus ideas* o cogniciones negativas.

La vida instintiva y los ritmos biológicos pueden estar afectados. Son típicas las *alteraciones del sueño* del tipo de insomnio o hipersomnia, e incluso pueden constituir la clave del subtipo diagnóstico. Por ejemplo, ante un paciente deprimido con un despertar precoz hemos de descartar la existencia de un cuadro

depresivo endógeno o melancólico. También son importantes las *alteraciones del apetito* (anorexia/hiperfagia/apetencia por alimentos concretos, como hidratos de carbono o chocolate) y la *disminución del impulso sexual*. Existen depresiones que se caracterizan por presentar una *ritmicidad circadiana o estacional*. Por ejemplo, la depresión endógena presenta un mayor pico de incidencia en primavera/otoño, así como una mejoría clínica vespertina. El síndrome depresivo puede tener otros *síntomas somáticos o físicos*, sobre todo la *fatiga o pérdida de energía*. Otros síntomas somáticos son la disminución de la secreción de saliva en la boca, estreñimiento, dolores de cabeza, sensación de globo en la garganta, opresión en el pecho, impresión de dificultad respiratoria, sensación de cuerpo hinchado, etc. En medicina existen afecciones somáticas muy relacionadas con el estado afectivo y emocional del paciente, en las que la presencia de estos síntomas físicos es importante e incluso pueden aparecer antes del diagnóstico de las mismas, como ocurre por ejemplo en la hipertensión (Dimsdale, 1997). No podemos olvidar mencionar la posible *repercusión de los síntomas* sobre el rendimiento funcional del paciente en todos los ámbitos. Socialmente, el sujeto se muestra menos comunicativo, más aislado y en general tiende al retraimiento social. Laboralmente, los síntomas que constituyen un síndrome depresivo pueden limitar la capacidad del paciente para realizar sus tareas habituales e incluso en ocasiones la psicopatología de la afectividad puede constituir una limitación importante.

La *presentación* de estos cuadros depresivos es sumamente variable, ya que pueden predominar síntomas específicos que configuran la patoplastia o apariencia externa del cuadro clínico. Así, algunos pacientes manifiestan quejas físicas y síntomas neurovegetativos, negando sentimientos de tristeza. Otros pueden presentar importantes síntomas de ansiedad e incluso no son infrecuentes los pacientes depresivos que refieren déficits cognoscitivos y sólo más tarde admiten la presencia de otros síntomas. En la práctica clínica no es raro que un paciente minimice los síntomas o los remita a un acontecimiento específico de su vida. Incluso, en algunas ocasiones, los síntomas son percibidos por primera vez por familiares, mientras que el paciente los niega. Tampoco podemos olvidar las diferencias transculturales entre pacientes de diferentes entornos culturales, circunstancia que también repercute en la psicopatología del síndrome depresivo (Fernandes da Fonseca, 1987). Todas estas variaciones individuales requieren una evaluación completa en cada paciente. Es importante realizar un diagnóstico riguroso y específico, ya que se trata de un trastorno con una alta incidencia y una importante morbilidad asociada, susceptible de beneficiarse significativamente de un tratamiento adecuado.

Síndrome maniaco

A diferencia del síndrome depresivo, el síndrome maniaco constituye una exaltación de las funciones vitales caracterizado por un estado de *ánimo*

hipertímico o aumentado. En el maníaco la alegría no es normal, sino patológica, e invade todas las funciones psíquicas. En la [tabla e46-9](#) se recogen los criterios diagnósticos para un episodio maníaco, según el DSM-5. El estado de ánimo de un paciente maníaco no siempre es *alegre* o *eufórico*, también puede ser *expansivo* o *irritable*. Los pacientes maníacos presentan una importante sensación de bienestar, se sienten superiores y predominan en ellos los sentimientos *autoexpansivos* y de omnipotencia. En ocasiones, aparecen *neotimias*, por las que se creen especiales o elegidos para convertirse en modelos del resto de la humanidad. No es rara la presencia de *síntomas disfóricos*, sobre todo al inicio del cuadro clínico ([Post y cols., 1989](#)). En un síndrome maníaco pueden aparecer síntomas depresivos e incluso, cuando adquieren gran relevancia, pueden conformar un episodio mixto, como se analizará en el capítulo correspondiente al trastorno bipolar. La *labilidad emocional* es un síntoma frecuente de la manía y no se debe confundir con una clínica depresiva, sino con una exaltación de los sentimientos. Las *alteraciones de la psicomotricidad* adquieren especial protagonismo en el síndrome maníaco, sobre todo en cuanto a la presencia de un aumento del tono psicomotor a todos los niveles. El paciente se muestra hiperexpresivo, inquieto, intranquilo y, en ocasiones, presenta importantes cuadros de agitación motora. El *tono de voz* es elevado, apremiante y exagerado. El *lenguaje* es presivo y puede ser tangencial, circunstancial, descarrilado y en ocasiones incoherente. Son pacientes con tendencia a la *verborrea* y a los que les cuesta interrumpir durante su discurso. No es rara la presencia de *neologismos* y *asonancias*.

Tabla e46-9

Síntomas del episodio maníaco según el DSM-5

1. Un período bien definido de estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, y un aumento anormal y persistente de la actividad o la energía, que dura como mínimo una semana y está presente la mayor parte del día, casi todos los días
2. Durante el período de alteración del estado de ánimo y aumento de la energía o actividad, existen tres (o más) de los síntomas siguientes (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable) en un grado significativo y representan un cambio notorio del comportamiento habitual:
 - a. Aumento de la autoestima o sentimiento de grandeza
 - b. Disminución de la necesidad de dormir
 - c. Más hablador de lo habitual o presión para mantener la conversación
 - d. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que los pensamientos van a gran velocidad
 - e. Facilidad de distracción, según se informa o se observa
 - f. Aumento de la actividad dirigida a un objetivo o agitación psicomotora
 - g. Participación excesiva en actividades que tienen muchas posibilidades de consecuencias dolorosas
3. La alteración del estado de ánimo es suficientemente grave para causar un deterioro importante en el funcionamiento social o laboral, para necesitar hospitalización con el fin de evitar daño a sí mismo o a otros, o porque existen características psicóticas
4. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o a otra afección médica

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. © 2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

La manía presenta evidentes repercusiones en la esfera del pensamiento, tanto en su curso como en su contenido. Diferentes autores han constatado que los trastornos del pensamiento son más frecuentes en los pacientes maníacos que en

los esquizofrénicos (Marengo y cols., 1985). En el síndrome maníaco, a diferencia de lo que ocurre en la bradipsiquia del síndrome depresivo, los pensamientos siguen un curso acelerado (*taquipsiquia*) que incluso puede llegar a *la fuga de ideas* (incoherencia total). El paciente refiere una importante afluencia de pensamientos y de ideas, con dificultad para ordenarlas o para conseguir controlar su curso. Las construcciones gramaticales pierden una estructura lógica, sobre todo en cuanto al verbo, que puede desaparecer o adquirir un papel secundario, y cuando aparece se utiliza preferentemente en las formas del presente en detrimento del pasado o futuro. No es rara la presencia de frases encadenadas por asociaciones de sonidos, rimas o juegos de palabras. En la exploración del contenido del pensamiento de un paciente maníaco es típico encontrar *ideas de grandeza*, incluyendo grandes capacidades y *aumento de planes, alta autoestima y egocentrismo*. No es raro encontrar sujetos maníacos con ideas *paranoides* o *místico-religiosas*. Pueden aparecer *síntomas psicóticos*, tanto delirios como alucinaciones (50-75%). Estos síntomas psicóticos pueden ser congruentes o incongruentes con el estado de ánimo, por lo que se plantea el diagnóstico diferencial con la esquizofrenia. En el síndrome maníaco es característico el aumento de las sensopercepciones, constituyendo una auténtica *hiperestesia sensorial*, ya que las vivencias perceptivas se sienten más vivas e intensamente. Son típicos los trastornos del ritmo sueño-vigilia; sobre todo aparece la *disminución de la necesidad de sueño*. Este síntoma puede ser muy relevante y no es raro encontrar pacientes que no necesitan dormir más de 1 a 3 horas al día sin que esto repercuta en su grado de cansancio o fatiga. En la comida la actitud es irregular, pero se aprecia una tendencia a la hiperfagia sin aumento ponderal, debido posiblemente a la hiperactividad.

Durante un síndrome maníaco pueden aparecer *alteraciones cognoscitivas*, sobre todo en cuanto a la atención y a la concentración, que se traducen en aparentes déficits mnésicos. Sin embargo, la memoria suele estar indemne si no existen grandes distorsiones de la concentración. El paciente experimenta una gran facilidad de evocación, pero estos recuerdos afloran filtrados de tal forma que todos son positivos y egocéntricos. No se falsean los recuerdos, sino que sólo se seleccionan los positivos (*hipermnesia selectiva*). No existe alteración de la inteligencia. En algunos casos, cuando la alteración es muy intensa, pueden producirse cuadros confusionales. En la manía hay una alteración del juicio crítico de la realidad. El paciente presenta una importante *distorsión del «insight»*, con negación total o parcial de la enfermedad, así como una incapacidad para tomar cualquier decisión organizada o racional.

El *aspecto* del paciente maníaco es característico, ya que se trata de pacientes con ropas vistosas y coloridas que suelen maquillarse o arreglarse en exceso. En ocasiones, descuidan el aspecto personal y portan combinaciones de ropas bizarras o extravagantes. Durante la entrevista siguen un comportamiento peculiar, son intrusivos, indiscretos, excesivamente joviales y pueden mostrarse hiperexcitados e incluso amenazantes y agresivos en ocasiones. Se muestran desinhibidos a todos

los niveles, incluso el sexual.

La aparición de un síndrome maníaco en un paciente justifica el diagnóstico de un trastorno bipolar tipo I, como veremos en el capítulo correspondiente. Existen cuadros maniformes de menor intensidad que la manía y que configuran un episodio hipomaníaco o hipomanía. En el DSM-5 se establecen unos criterios diagnósticos para la hipomanía que especifican una duración del cambio de estado de ánimo de, por lo menos, 4 días, y un cambio en la actividad que los demás puedan observar. A diferencia de la manía, la hipomanía no alcanza la suficiente intensidad para producir un perjuicio importante o para necesitar la hospitalización del paciente.

Síndrome o estado mixto

También denominados manía mixta o manía disfórica, constituyen cuadros clínicos en los que se cumplen concurrentemente características clínicas diagnósticas tanto para un episodio maníaco como para un episodio depresivo mayor. Es decir, de una forma general, se pueden definir los estados mixtos como un estado en el que coexisten, simultáneamente, síntomas depresivos y síntomas maníacos. En la [tabla e46-10](#) se recogen los criterios diagnósticos del DSM-IV para un episodio mixto, concepto que en el DSM-5 ha sido reemplazado por un especificador: «con características mixtas», el cual puede aplicarse al episodio maníaco, hipomaníaco y depresivo actual. Debido a la complejidad de su presentación clínica, todavía se cuestiona si son estados de transición de manía a depresión o viceversa, si están asociados con ciclación ultrarrápida, si son la sobreposición de dos tipos de psicopatología y psicopatogenia: la maníaca y la depresiva, o si son formas graves de manía ([González Pinto y cols., 1999](#)).

Tabla e46-10

Síntomas del episodio mixto, según el DSM-IV

1. Se cumplen los criterios diagnósticos tanto para un episodio maníaco como para un episodio depresivo mayor (excepto en la duración) casi cada día durante al menos un período de una semana
2. La alteración del estado de ánimo es lo suficientemente grave como para provocar deterioro laboral o en las relaciones con los demás, provocar la hospitalización o la existencia de síntomas psicóticos
3. Los síntomas no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (droga o fármaco) o una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo)

El síndrome mixto, o manía disfórica, se caracteriza por una variedad de presentaciones clínicas, ya que pueden predominar unos síntomas maníacos y/o depresivos sobre otros. El paciente puede presentar un cuadro de inquietud psicomotriz, verborrea, taquipsiquia, disminución de la necesidad de sueño, síntomas disfóricos, síntomas ansiosos, labilidad emocional, desesperanza, pesimismo, sensación de malestar, ideas de culpa e inutilidad, así como ideas de muerte. Las ideas autolíticas constituyen un síntoma relevante en estos estados mixtos, ya que presentan un alto riesgo de suicidio. Este síndrome clínico no es homogéneo ya que, como hemos comentado con anterioridad, unos síntomas pueden adquirir mayor trascendencia que otros. Los estados mixtos suponen alrededor del 10-15% del total de los episodios maníacos.

Bibliografía

- Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio AR. Fear and the human amigdala. *Journal of Neuroscience*. 1995;15:5879–5891.
- American Psychiatric Association, *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Beck AT. *Depression*. Nueva York: Harper and Row; 1967.
- Berrios GE. *The history of mental symptoms: descriptive psychopathology since the nineteenth century*. Cambridge: CUP; 1985.
- Berrios GE. Descripción cuantitativa y fenómenos psicopatológicos. In: Guimón J, Mezzich JE, Berrios GE, eds. *Diagnóstico en psiquiatría*. Barcelona: Salvat; 1989:16–19.
- Blanco M. Psicopatología de la alexitimia. In: Luque R, Villagrán JM, eds. *Tratado de psicopatología*. Madrid: Triacastela; 2000:225–247.
- Bulbena A. Psicopatología de la afectividad. In: Vallejo J, ed. *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría*. Barcelona: Masson; 1988:221–236.
- CIE-10, *Trastornos mentales y del comportamiento, descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor; 1992.
- Crespo Blanco JM. La depresión mayor. In: Roca M, Cervera S, Leal C, Baca E, Vallejo J, eds. *Trastornos del humor*. Madrid: Editorial Panamericana; 1999.
- Crespo JM. Trastornos de las conductas instintivas. In: Vallejo Ruiloba J, ed. *Psiquiatría en atención primaria*. Barcelona: Ars Medica; 2005.
- Damasio AR. *Descartes error. Emotion, reason and the human brain*. Londres: Picador; 1995.
- Diccionario de la Lengua Española*. Real Academia Española; 1992.
- Dimsdale JE. Symptoms of anxiety and depression as precursors to hypertension. *JAMA*. 1997;277:574–575.
- DSM-IV, *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson; 1995.
- Fernandes da Fonseca A. Aspetti transculturali delle depressioni. *Minerva Psych*. 1987;28:167–170.
- Gastó C, Vallejo J. Biología. In: Vallejo Ruiloba J, Gastó Ferrer C, eds. *Trastornos afectivos. Ansiedad y epresión*. 2.ª ed. Barcelona: Masson; 2000:436–468.
- Gastó C, Vallejo J. *Manual del diagnóstico diferencial y tratamiento en psiquiatría*. 2.ª ed. Barcelona: Masson; 2001.
- George MS, Setter TA, Parekh PI, Herscovitch P, Post RM. Gender differences in regional cerebral blood flow during transient self induced sadness or happiness. *Biol. Psych*. 1996;40:859–871.
- González Pinto A, Lalaguna B, Pérez de Heredia JL, López Peña P, Figuerido JL, Ezcurra J. Manía disfórica: diferencias con la manía pura. In: González Pinto A, Gutiérrez M, Ezcurra J, eds. *Trastorno bipolar*. Madrid: Aula Médica; 1999:63–69.
- Hornak J, Rolls ET, Wade, D. Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioural changes following ventral frontal lobe damage. *Neuropsychology*. 1996;34:247–261.
- Kleinginna PR, Kleinginna AM. A categorized list of emotion definitions, with suggestions for a consensual definition. *Motivation and Emotion*. 1981;5:345–379.
- Liotti M, Mayberg HS, Brannan SK, et al. Differential limbic-cortical correlates of sadness and anxiety in healthy subjects: implications for affective disorder. *Biological Psychiatry*. 2000;48(1):30–42.
- Mac Kinnonn RA, Yudofsky SC. *The psychiatric interview in clinical practice*. Filadelfia: Lippincot; 1986.
- Marengo J, Harrow M. Thought disorder. A function of schizophrenia, mania or psychosis? *J. Nerv. Ment. Dis*. 1985;173:35–41.
- Martín Santos R, Pérez G, Bulbena A. Afectividad y emociones: ansiedad y angustia. In: Luque R, Villagrán JM, eds. *Tratado de psicopatología*. Madrid: Triacastela; 2000:147–165.
- Mayberg HS, Liotti M, Brannan SK, et al. Reciprocal limbic-cortical function and negative mood converging pet findings in depression and normal sadness. *Am. J. Psychiatry*. 1999;156:675–682.
- Mayberg HS. Mapping mood: an evolving emphasis on frontal-limbic interactions. In: Stuss DT, Knight RT, eds. *Principles of frontal lobe function*. Nueva York: Oxford University Press; 2002:376–391.
- Olivares JM. Afectividad y estado de ánimo: tristeza, apatía, anhedonía. In: Luque R, Villagrán JM, eds. *Tratado de psicopatología*. Madrid: Triacastela; 2000:167–185.
- Olivares JM. Aspectos clínicos y neurobiológicos de la anhedonía. *Psiquis*. 1995;16:32–40.

- Olivares JM. Aspectos neurobiológicos de la anhedonia. *Psiquiatr. Biol.* 1995;2:24–29.
- Papez JW. A proposed mechanism of emotion. *Arch. Neurol. Psychiatry.* 1937;38:725–743.
- Paykel E. *Handbook of affective disorders*. 2.ª ed. Edimburgo: Churchill Livingstone; 1992.
- Pekrum R. *Emotion, motivation und personlichkeit*. Munich: Psychologie Verlags Union; 1988.
- Phillips ML, Drevets WC, Rauch S, et al. Neurobiology of emotion perception II: implications for major psychiatric disorder. *Biol. Psychiatry.* 2003;54(5):515–528.
- Pi Suñer A. *Sistema neurovegetativo*. México: Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana; 1954.
- Post RM, Rubinow DR, Uhde T, Roy Byrne P, Linnoila M, Rosoff A, et al. Dysphoric mania. Clinical and biological correlates. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1989;46:353–358.
- Ramos Brieve J. Instrumentos de medida de la depresión. In: Ayuso JL, Saiz J, eds. *Depresión: visión actual*. Madrid: Aula Médica; 1997:97–138.
- Rojas E. *Psicopatología de la depresión*. Barcelona: Salvat Editores; 1984.
- Schneider K. *Psicopatología clínica (reimpresión)*. Madrid: Fundación Archivos de Neurobiología; 1997.
- Scharfetter E. *Introducción a la psicopatología general*. Madrid: Ediciones Morata; 1988.
- Vieta E. Trastornos bipolares. In: Gastó C, Vallejo J, eds. *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión (328-379)*. Barcelona: Masson; 2000.
- Whalen PJ, Rauch SL, Etcoff NL, McInerney SC, Lee MB, Jenicke MA. Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *J. Neurosci.* 1998;18:411–418.
- Zarin DA, Earls F. Diagnostic decision making in psychiatry. *Am. J. Psychiatry.* 1993;150:197–198.

Autoevaluación

1. Una característica de la emoción es:
 - a. Larga duración
 - b. Escasos sistemas vegetativos
 - c. Aparece de forma súbita
 - d. Es un estado emocional basal
 - e. Todo es cierto

Correcta: c. Es de aparición súbita.
2. La anhedonia se relaciona con:
 - a. Las estructuras mesocorticales
 - b. La liberación de zonas prefrontales
 - c. La alegría patológica
 - d. La obtención de placer
 - e. Las órdenes corticocerebelosas

Correcta: d. Con la desvinculación o desaparición de la capacidad de obtener placer.
3. La labilidad emocional puede aparecer en:
 - a. Manías
 - b. Sujetos infantiles-inmaduros
 - c. Epilepsias
 - d. Demencias
 - e. En todas las anteriores

Correcta: e. En todas y de forma típica en trastornos orgánico-cerebrales.

Casos clínicos

Caso clínico 1

María S. es una mujer de 33 años que presenta una situación de estrés laboral en relación con un posible despido por reajuste de plantilla. En este contexto, y mientras organiza la fiesta de cumpleaños de uno de sus hijos, siente un profundo malestar de forma brusca con incremento de la emotividad, sentimientos de desesperanza y facilidad para el llanto. Antes del inicio de los síntomas se planteaba la dificultad de poder seguir organizando las fiestas de sus hijos si la despedían de su trabajo y perdía esos ingresos económicos. Minutos después estas sensaciones desaparecen al comenzar a hablar y distraerse con unas amigas.

Preguntas

1. ¿Cómo se puede denominar esta alteración de la afectividad?:
 - A. Tristeza
 - B. Emoción
 - C. Alexitimia
 - D. Ánimo disfórico
2. ¿Cuál de las siguientes características no es habitual en las emociones?:
 - A. Instauración brusca
 - B. Duración transitoria
 - C. Frecuentes desencadenantes (incluso cognitivos)
 - D. Casi nunca presentan síntomas físicos vegetativos

Respuesta: B.

3. ¿Cuál de las siguientes frases es compatible con el párrafo del caso clínico?:
 - A. Los datos sugieren la existencia de un síndrome depresivo
 - B. Los datos no sugieren la existencia de un síndrome depresivo
 - C. Parece evidente realizar una intervención terapéutica basada en la prescripción de un antidepresivo
 - D. Los síntomas justifican solicitar una visita con un psiquiatra

Respuesta: B.

Caso clínico 2

Juan R. es un varón de 31 años que acude a la consulta por que tiene dificultades para dormir y se siente «algo irritable» desde hace varias semanas. El paciente explica haber padecido una depresión «muy profunda» a los 19 años, pero que mejoró muy rápido al iniciar el tratamiento con un antidepresivo que no recuerda. Desde entonces ha estado bien hasta hace 4 meses, cuando volvió a presentar los mismos síntomas depresivos. Hace dos meses acudió al médico de cabecera y le prescribió un antidepresivo con el que mejoró prácticamente de

manera total en 3 semanas aproximadamente. Desde entonces refiere insomnio importante con una reducción del tiempo de sueño de más de 4 horas al día; sin embargo, por la mañana no se siente cansado. Refiere irritabilidad ocasional, cierta exaltación, sensación de bienestar y de incremento de la energía así como incremento de la emotividad y facilidad para el llanto ante recuerdos cercanos con curso autolimitado y breve duración. Explica que su familia le ha dicho que lo ven muy inquieto, desinhibido y ha aumentado los gastos económicos.

Preguntas

1. ¿Cuál es el diagnóstico sindrómico más probable de los síntomas que presenta el paciente?:
 - A. Síndrome depresivo
 - B. Todos los síntomas se explican por el insomnio
 - C. Síndrome ansioso
 - D. Síndrome hipertímico

Respuesta: D.

2. ¿Alguno de los síntomas que se especifican en el caso clínico pueden hacer descartar la existencia de un episodio mixto?:
 - A. Disminución de la necesidad de sueño
 - B. Sensación de bienestar
 - C. Incremento de los gastos
 - D. Irritabilidad

Respuesta: D.

3. El incremento de la emotividad con la facilidad para el llanto ante recuerdos cercanos y de muy breve duración con curso autolimitado se puede explicar como:
 - A. Disforia
 - B. Labilidad emocional
 - C. Paratimia
 - D. Inadecuación afectiva

Respuesta: B.

CAPÍTULO E47

Psicopatología de la psicomotricidad

J.M. Menchón

Puntos clave

- ♦ Las áreas cerebrales relacionadas con la actividad motora están ampliamente distribuidas a lo largo del cerebro e implican estructuras diversas, entre las cuales cabe destacar la corteza cerebral y los ganglios basales.
- ♦ Muchas de las áreas cerebrales implicadas en la psicomotricidad también desempeñan funciones de tipo cognitivo y emocional.
- ♦ La agitación puede ser debida a trastornos mentales orgánicos, estar relacionada con el consumo de sustancias o aparecer en trastornos con síntomas psicóticos; la agitación que se presenta en trastornos de personalidad o ante situaciones vitales estresantes agudas suele ser transitoria y menos grave.
- ♦ Las discinesias tardías se han asociado predominantemente a la utilización de antipsicóticos.
- ♦ En los trastornos del estado de ánimo, el aumento de la actividad psicomotora está más asociada a la manía, mientras que en la depresión predominan el enlentecimiento o retardo psicomotor.



Introducción

En la vida diaria solemos crearnos una «impresión» de las demás personas, aunque no las conozcamos, a partir de la observación de aspectos como los gestos, posturas y comportamiento en general. Esta «impresión» nos lleva a presuponer características de cómo es o cómo se encuentra una persona determinada, como por ejemplo, si está alegre o triste, si puede ser arrogante o tímida, si se encuentra nerviosa, preocupada o aparentemente tranquila, etc. En consecuencia, establecemos un nexo entre aspectos externos y características internas de la persona, es decir, con los factores psicológicos (como las emociones que la persona puede sentir o el tipo de cogniciones que pueda pensar). Estos aspectos externos incluyen, entre otros, la forma de moverse, los gestos y posturas de la persona, esto es, la psicomotricidad.

Esta vinculación entre la psicomotricidad y factores psicológicos es más evidente cuando las personas padecen trastornos psicopatológicos, los cuales en muchas ocasiones se manifiestan con alteraciones psicomotoras.

Las alteraciones psicomotoras pueden considerarse desde dos perspectivas diferentes. Una es considerarlas desde la perspectiva neurológica, como signos neurológicos, de naturaleza orgánica, y que representan disfunciones de las estructuras y circuitos que gobiernan la psicomotricidad. Otra perspectiva es considerar estas manifestaciones como reflejo de actitudes y procesos psicológicos. Aunque esta división puede tener su vertiente utilitaria (p. ej., al explorar un paciente nos facilita considerar si las alteraciones psicomotoras que observamos corresponden a un trastorno de naturaleza primariamente neurológica o primariamente psicopatológica), no obstante, esta división no deja de ser algo artificiosa. De hecho, como se mostrará más adelante, diversas estructuras y circuitos cerebrales están implicados tanto en el control de funciones psicomotoras como en la modulación de aspectos cognitivos y emocionales. Esta relación se refleja a nivel clínico por la frecuencia en que pacientes con enfermedades neurológicas que cursan con trastornos del movimiento presentan alteraciones psicopatológicas (p. ej., enfermedad de Parkinson y depresión; corea de Huntington y síntomas psicóticos) y, de forma recíproca, pacientes con trastornos psiquiátricos presentan alteraciones del movimiento (p. ej., depresión y enlentecimiento psicomotor, esquizofrenia y estereotipias).

El estudio de la psicopatología de la motricidad abarca la actividad motora que se refleja en la actitud, gestos, mímica y movimientos tanto aislados como combinados, voluntarios o involuntarios, del ser humano.

Bases neuroanatómicas y funcionales de la actividad psicomotora

Muchas áreas cerebrales están implicadas de una manera directa o indirecta en funciones relacionadas con la actividad motora. Entre las más importantes hay que destacar los ganglios basales y la corteza cerebral. Desde el punto de vista funcional, no sólo son importantes las estructuras relacionadas con la actividad motora, sino también las conexiones entre estas estructuras, que constituyen circuitos neuronales.

A nivel cortical, en el lóbulo frontal están las áreas motoras, situadas en la parte anterior a la cisura central, que son las que inician el movimiento voluntario corporal. El área premotora, situada de forma anterior a la motora, lleva a cabo un control del funcionamiento motor complejo. Esta área, junto con la área motora suplementaria y campos oculares frontales, constituyen las áreas de asociación motora. En las regiones prefrontales, que están en la parte más anterior del lóbulo frontal, se lleva a cabo el nivel más alto de integración motora y permite dar respuestas complejas ajustadas al entorno; estas regiones también gobiernan las funciones intelectuales superiores como el razonamiento, el juicio y el pensamiento abstracto.

Los ganglios basales están constituidos esencialmente por los núcleos caudado, putamen (se denomina estriado al conjunto de estas dos estructuras junto con el núcleo *accumbens*) y *globus pallidus*; otros núcleos funcionalmente relacionados con ellos son el núcleo subtalámico, el núcleo rojo y la sustancia negra. Estas estructuras son parte esencial de las vías eferentes y modifican los impulsos del córtex motor. Este complicado sistema elabora e integra la actividad motora voluntaria compleja para realizar movimientos finos. También se encarga de habilidades motoras que han pasado a ser automáticas. Lesiones en los ganglios basales causan movimientos involuntarios, alteraciones en el tono muscular, pérdida de los movimientos asociados y automáticos, enlentecimiento de los movimientos y pérdida de la expresión facial.

Los ganglios basales reciben aferencias procedentes de áreas corticales sensitivo-motoras que constituyen las fibras corticoestriadas. También reciben aferencias procedentes del tálamo que constituyen las conexiones talamoestriadas. Asimismo, recibe fibras de la *pars compacta* y de la *pars reticular* de la sustancia negra, constituyendo las fibras nigroestriadas. De hecho, la sustancia negra envía fibras al núcleo caudado, putamen, *globus pallidus*, tálamo, corteza frontal, amígdala, tubérculo cuadrigémino superior y tubérculo olfatorio. Aparte de estas vías eferentes de la sustancia negra, los ganglios basales también envían fibras a las regiones corticales y al diencefalo (constituido por el tálamo, el hipotálamo y el epitalamo).

Los ganglios basales han estado implicados en prácticamente todos los

trastornos del movimiento y tienen conexiones neuronales recíprocas con las áreas motoras suplementarias y con el córtex motor a través del tálamo. Las conexiones corticales de los ganglios basales, no obstante, se extienden prácticamente a todas las regiones corticales. Se les han asignado funciones de mantenimiento de la postura, exclusión de estados no deseados (como pensamientos intrusivos, alteraciones del humor) y terminación de estados para iniciar otros nuevos (levantarse de una silla, empezar a deambular, cambio del foco central de la concentración).

Se han descrito circuitos funcionales que conectan diversas estructuras cerebrales. Dentro de estos circuitos destacan los que proceden del córtex cerebral hacia los ganglios basales, posteriormente se dirigen al tálamo y retornan al córtex cerebral (fig. e47-1). Estos circuitos circulan de forma paralela pero en gran medida segregada, tanto estructural como funcionalmente. Cada circuito se origina en un área específica del córtex y se envían fibras al estriado (caudado, putamen, núcleo *accumbens* o estriado ventral), desde donde parten eferencias hacia el pálido y sustancia negra, posteriormente al tálamo y finalmente retornan al córtex. Se han descrito cinco circuitos principales:

1. Somatomotor, que se origina en áreas premotora, motora, motora suplementaria y somatosensorial.
2. Oculomotor, que se origina principalmente en áreas visuales frontales y suplementarias.
3. Dorsolateral prefrontal, que se origina en el córtex dorsolateral prefrontal.
4. Orbitofrontal prefrontal, que se origina en córtex orbitofrontal prefrontal.
5. Cingulado anterior, que se origina en la área del mismo nombre.

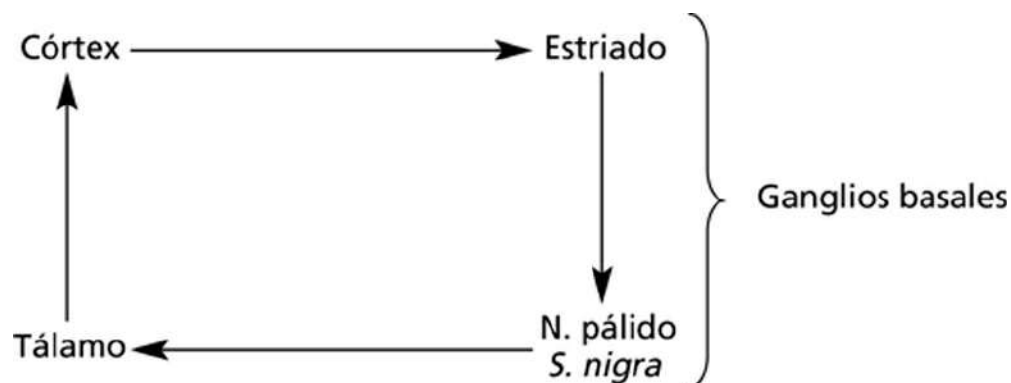


FIGURA E47-1 Esquema de los circuitos córtico-basales.

Cada uno de estos circuitos, como se ha mencionado anteriormente, discurre de forma paralela pero en gran parte segregada, conectándose con áreas específicas y diferenciadas de los ganglios basales y del tálamo. Asimismo, a estos circuitos se les atribuyen tareas funcionales distintas, como son somatomotoras, oculomotoras, cognitivas y emocionales. Sin embargo, existen otros circuitos

dentro de los ganglios basales, denominados por algunos autores como circuitos estriados accesorios y que modulan estos circuitos principales: cuerpo estriado → núcleo pálido → tálamo → cuerpo estriado; núcleo pálido → núcleo subtalámico → núcleo pálido; cuerpo estriado → sustancia negra → cuerpo estriado.

El estudio de estos circuitos ha llevado a considerar que los ganglios basales no sólo tienen una función moduladora de las funciones motoras, sino que también desempeñan funciones cognitivas y afectivas. Por ejemplo, un circuito con proyecciones desde el córtex paralímbico hacia el núcleo *accumbens* tiene relación con funciones afectivas y motivacionales; otro circuito, procedente del córtex sensoriomotor que va hasta el putamen, tiene funciones sensoriomotoras; desde el córtex orbitofrontal se proyectan vías hacia la parte ventromedial del núcleo caudado que constituyen el circuito cognitivo ventral y al que se le atribuyen la modulación de operaciones en relación al contexto ambiental y mediatiza la inhibición de respuestas; las proyecciones desde el córtex prefrontal dorsolateral a la porción dorsolateral del núcleo caudado constituyen el circuito cognitivo dorsal que mediatiza la memoria de trabajo y otras funciones ejecutivas. Debido a que estos circuitos realizan funciones distintas, es probable que los trastornos mentales que presenten alteraciones en estas funciones se relacionen con alteraciones en el circuito correspondiente. Por ello se han estudiado estos circuitos y algunos de ellos han sido implicados en trastornos psiquiátricos determinados, como, por ejemplo, el prefrontal dorsolateral en la esquizofrenia, el orbitofrontal en el trastorno obsesivo-compulsivo o el cíngulo anterior en trastornos del estado de ánimo.

Por otra parte, se han hallado interconexiones masivas entre áreas corticales, el sistema límbico y el sistema extrapiramidal. Estos circuitos corticoestriadolímbicos sugieren que los ganglios basales pueden desempeñar un papel en determinar los parámetros neurofisiológicos básicos que gobiernan la iniciación, el desarrollo y la expresión tanto del pensamiento como del movimiento.

Estas conexiones entre diversas estructuras cerebrales pueden explicar los hallazgos clínicos en los que observamos la coincidencia de manifestaciones motoras y alteraciones cognitivas o emocionales. En consecuencia, numerosos trastornos del movimiento se asocian a alteraciones del humor. Por ejemplo, los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan con alta frecuencia (entre el 20 y el 90%, según estudios) cuadros depresivos; los accidentes cerebrovasculares también se asocian con mayor frecuencia (alrededor de un 25-30% de los pacientes) de la que cabría esperar a depresión e incluso está descrita una cierta asociación también con episodios de manía. De forma recíproca, alteraciones de la psicomotricidad suelen estar presentes en trastornos psiquiátricos, como por ejemplo la catatonía en la esquizofrenia, la hipercinesia en la manía o el enlentecimiento psicomotor en la depresión. Estas evidencias clínicas sugieren que hay una interrelación entre los sistemas neuronales que gobiernan el movimiento y los sistemas neuronales que pueden dar lugar a trastornos mentales, lo que implica una interconexión funcional entre estos sistemas.

Además de las áreas corticales y los ganglios basales, otras estructuras cerebrales también han sido implicadas en la regulación de la actividad motora. Por ejemplo, el diencefalo (que está constituido por estructuras relacionadas con la expresión emocional como el hipotálamo) y el tronco cerebral son importantes tanto para el funcionamiento emocional y neurovegetativo como para el control integrado del movimiento. Más recientemente se ha considerado que el cerebelo, una estructura también relacionada con la integración y coordinación del movimiento voluntario e involuntario, puede desempeñar funciones de modulación de procesos cognitivos y emocionales. En esta línea, se supone que el cerebelo interviene en funciones como la memoria de trabajo, funciones ejecutivas, capacidades visuoespaciales, procesamiento lingüístico, memoria, atención y modulación emocional. El cerebelo, al parecer, es capaz de detectar, evitar y corregir discrepancias entre el objetivo propuesto y el percibido en la interacción del organismo con el entorno. El cerebelo, al igual que puede modular el ritmo, la fuerza y precisión de los movimientos, parece que también es capaz de regular la velocidad, la calidad, la consistencia y la adecuación de procesos cognitivos o mentales. El aumento de los estudios sobre el cerebelo ha llevado a relacionarlo (en concreto el vermis anterior) con la esquizofrenia, un trastorno en el que se considera que las alteraciones principales residen en los lóbulos frontales.

También es interesante señalar que los sistemas de neurotransmisión presuntamente alterados en diferentes trastornos psiquiátricos son sistemas importantes en el control del movimiento. Entre estos sistemas se deben destacar el dopaminérgico, noradrenérgico, colinérgico, serotoninérgico, gabaérgico y opioide. Por ejemplo, tanto la depresión como la hipocinesia se han relacionado con una disminución de la actividad noradrenérgica o un aumento de la actividad colinérgica. Estos sistemas de neurotransmisión están organizados en estructuras neuroanatómicas discretas pero interconectadas y algunas de estas estructuras son importantes en el control del humor y del movimiento.

En conclusión:

1. Las áreas cerebrales relacionadas con la actividad motora están ampliamente distribuidas a lo largo del cerebro e implican estructuras diversas.
2. Muchas de estas áreas también realizan o modulan funciones de tipo cognitivo y afectivo (o emocional).
3. En los últimos años las investigaciones acerca de la anatomía y funciones de los ganglios basales han ampliado su importancia más allá de las clásicas funciones motoras, y en la actualidad se considera que son importantes también en la modulación de fenómenos emocionales, así como de funciones cognitivas. Asimismo, también el cerebelo ha sido implicado en modulación de funciones cognitivas y afectivas que se extienden más allá de la modulación de la actividad motora.
4. Los circuitos cerebrales constituyen la organización funcional que conecta las diversas áreas y estructuras cerebrales. La alteración de estos circuitos o la

alteración de alguna de las estructuras perteneciente a estos circuitos pueden dar lugar a disfunciones.

La importancia de tener en cuenta la presencia de estos circuitos neuronales es que alteraciones de estructuras del circuito pueden dar lugar a alteraciones en el funcionamiento de otras estructuras que también pertenezcan al mismo circuito. Por ello, se ha sugerido que los trastornos del movimiento se pueden considerar como manifestaciones motóricas de disfunción en redes neuronales.

Agitación psicomotora

La agitación es un estado de marcada inquietud psicomotora en el cual hay un aumento incontenible de la motilidad y sensación de tensión interna. En casos extremos se manifiesta como furor. El paciente se mueve constantemente sin objetivo o bien mueve sus miembros sin desplazarse. El paciente puede empujar todo aquello que se le pone por delante, grita, chilla, lloriquea o ríe. La intensidad varía de leve (inquietud psicomotora) a muy intensa. Puede incluso llegar a la agresión, esto es, una conducta dirigida a apartar, ofender o provocar daño. En otros casos, la actividad es improductiva y repetitiva.

La agitación no es en sí misma un diagnóstico, sino una conducta que puede ser manifestación de un trastorno psiquiátrico. La agitación puede aparecer en trastornos mentales orgánicos, en relación al consumo de sustancias, en la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, en trastornos afectivos (sobre todo en la manía, más rara vez como depresión agitada), en trastornos de tipo caracterial (trastornos de personalidad) y en reacciones psicógenas (agitación reactiva a circunstancias adversas).

Los trastornos mentales orgánicos constituyen una causa frecuente y grave de trastornos de conducta y agitación. La característica esencial de estos síndromes son anomalías psicológicas o de conducta que se asocian a una disfunción cerebral transitoria o permanente. Son trastornos en los que existe una causa orgánica responsable de la alteración. La causa puede ser primaria, como en el caso de enfermedades, lesiones o daños que afectan al cerebro de un modo directo y selectivo (tumores cerebrales, accidentes cerebrovasculares), o secundaria, como en el caso de enfermedades sistémicas y trastornos que afectan a varios órganos o sistemas del cuerpo, entre ellos el cerebro (p. ej., insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, hipercapnia). En estos casos es frecuente que la agitación sea un síntoma más de un síndrome confusional (o *delirium*, término que no debe confundirse con el término «delirio», que se refiere a idea delirante). Ante un cuadro de agitación psicomotora es importante considerar la presencia de este grupo de causas orgánicas y llegar a su diagnóstico (o a descartarlas), dado que pueden ser particularmente graves.

Otro grupo de causas de agitación son las relacionadas con el consumo de sustancias. El síndrome de abstinencia al alcohol o las intoxicaciones por alcohol, cocaína, anfetaminas o fenciclidina pueden ocasionar cuadros de agitación. Asimismo, todos los fármacos que puedan producir un síndrome confusional (*delirium*) también pueden manifestarse con agitación psicomotora.

Otro gran grupo de pacientes con agitación psicomotora son los pacientes con trastornos que cursan con síntomas psicóticos. Dentro de éstos hay que destacar la esquizofrenia. En estos casos, la agitación no se relaciona tanto con alteraciones del nivel de conciencia (como en los síndromes confusionales), sino con la presencia de síntomas psicóticos, en particular de ideas delirantes. Los trastornos

afectivos, en particular la manía (un estado de hipertimia o euforia extrema), también pueden presentar estados de agitación psicomotora muy marcada. La agitación puede ser consecuencia de la ideación delirante de persecución o de perjuicio y en otras ocasiones puede deberse a un humor tan eufórico que conduce a la excitación. Menos frecuente es observar una agitación en depresiones, aunque también se puede presentar (depresión agitada).

Otro grupo de trastornos que pueden presentar agitación son sujetos con trastornos de personalidad y como forma de reacción ante situaciones vitales estresantes agudas. Los trastornos de personalidad que más frecuentemente presentan agitación psicomotora son los trastornos antisocial, límite e histriónico. En estos casos suele haber un desencadenante, la agitación es transitoria y desde el punto de vista psicopatológico son menos graves. Asimismo, la agitación puede presentarse como forma de reaccionar ante situaciones o circunstancias adversas, como pérdida de un ser querido o una disputa conyugal; en estos casos también suele haber un trastorno de personalidad subyacente.

Disminución de la actividad psicomotora

La actividad psicomotora varía de un individuo a otro y también de un momento a otro dentro de un mismo individuo. El grado de expresividad, o de movimientos expresivos, depende en parte de las emociones que tiene en un particular momento cada persona. No obstante, la expresividad no sólo varía intraindividual e interindividualmente, sino que también hay diferencias de un ámbito sociocultural a otro. Hay ámbitos socioculturales en los que las emociones y sentimientos se expresan de una manera más importante, mientras que en otros ámbitos la expresión está más restringida. Por tanto, la exploración de la psicomotricidad debe ser contextualizada en el ámbito sociocultural del que procede el individuo.

Enlentecimiento o retardo psicomotor

Para referirse a un enlentecimiento de la actividad psicomotora se utilizan diversos términos que se refieren a conceptos equivalentes. El término retardo psicomotor es prácticamente equivalente al enlentecimiento y se refiere a un progresivo enlentecimiento de la actividad mental y motora, evidenciada por mayor latencia en las respuestas, una disminución en la velocidad del pensamiento y del habla y una menor actividad motora espontánea, así como también una menor expresividad o reducción en la mímica (hipomimia y amimia). El término bradicinesia es similar, pero enfatiza más el enlentecimiento motor. La facies puede dar la impresión de una máscara por su falta de expresividad, el parpadeo es mínimo y el lenguaje monótono. Si llega hasta la inmovilidad (acinesia), como ocurre en los casos de estupor, la persona, aunque está vigil, no come, puede dejar de hacer sus necesidades o mostrar una incontinencia y su aspecto puede ser tanto de indiferencia como de tensión interna.

El enlentecimiento psicomotor se puede observar en una variedad de trastornos mentales orgánicos. Por ejemplo, una encefalitis, la enfermedad de Huntington, un tumor cerebral o la enfermedad de Parkinson pueden cursar con un notable enlentecimiento psicomotor. También la intoxicación por algunos sedantes, como los barbitúricos, puede presentarse con cuadros de enlentecimiento psicomotor.

En las depresiones, en particular cuando son de una intensidad grave, se puede detectar un retardo psicomotor que puede llegar a una inhibición psicomotora completa. En los pacientes con depresión puede observarse la denominada facies en forma de «omega», por la similitud con la letra griega correspondiente. Consiste en la forma de un pliegue de la frente, por encima de la raíz de la nariz, que se produce por una actividad aumentada del músculo superciliar (músculo *corrugator*) de forma bilateral. La presencia de este signo suele asociarse a un enlentecimiento psicomotor y, como se ha mencionado, a depresiones de gravedad

más intensa. En casos de inhibición psicomotora importante en la depresión puede ser difícil de distinguirlos de la catatonía. En la [tabla e47-1](#) se exponen los síntomas que son considerados por escalas de evaluación del enlentecimiento.

Tabla e47-1
Aspectos que se evalúan en diversas escalas de enlentecimiento y alteraciones psicomotoras en la depresión
Aprensión facial
Inmovilidad facial
Inmovilidad corporal
Postura hundida
Movimiento enlentecido
Enlentecimiento en la marcha
Enlentecimiento en movimientos de tronco y extremidades
Enlentecimiento en movimientos de cuello y cabeza
Retraso en la actividad psicomotora
Retraso en la respuesta verbal
Respuestas verbales acortadas
Modulación de la voz
Volumen de voz reducido
Enlentecimiento del ritmo del lenguaje
Fluencia verbal y del lenguaje
Ausencia de interacción
Ausencia de reactividad
Atención disminuida
Pobreza de asociaciones
Disminución del lenguaje espontáneo
Experiencia subjetiva de rumiación
Percepción de enlentecimiento del tiempo
Menor concentración

Mutismo

En el mutismo, el paciente se mantiene callado y no emite sonidos. Sin embargo, está vigil, consciente y entiende órdenes. Puede escribir de forma coherente y la expresión corporal puede estar conservada. Trastornos en los cuales puede presentarse el mutismo son los trastornos depresivos, en estados catatónicos y

esquizofrenia. El mutismo también puede aparecer debido a lesiones, principalmente de fosa posterior que afectan al cerebelo.

El mutismo acinético (también llamado «coma vigil») es una forma de mutismo que se asocia un estado de inmovilidad aunque la persona se mantiene alerta (que se evidencia por los movimientos de seguimiento de los ojos), lo que lo diferencia del estupor. El mutismo acinético se puede presentar en personas con lesiones (habitualmente tumores) en el diencéfalo o en el tronco cerebral (por afectación de la formación reticular), lesiones bilaterales del lóbulo frontal y mesodiencefálicas o en el cerebelo, así como también en la hidrocefalia obstructiva, en la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, en accidentes cerebrovasculares, en la leucoencefalopatía multifocal progresiva por VIH o inducido por baclofeno. La descripción clásica de Cairns en 1941 (que fue quien introdujo el término) es de un estado de aparente alerta junto con una ausencia de casi todas las funciones motoras, incluyendo lenguaje, gestos y expresión facial, y fue descrito en una paciente con un quiste epidermoide del tercer ventrículo. La mirada sigue a los objetos y también hacia donde hay ruidos, y el paciente puede aparentar realizar un esfuerzo para hablar pero no habla o sólo dice algunos monosílabos; ante la repetición de órdenes sencillas, en ocasiones realiza algún movimiento, lento, para ejecutarlas. El mutismo acinético puede formar parte o evolucionar hacia un síndrome apático, esto es, el paciente está en coma vigil, no sigue con la mirada objetos, no hay ningún tipo de respuesta a los estímulos y muestra patrones motores primitivos (chupeteo, automatismos). Este estado es consecuencia de una lesión de las áreas asociativas y secundarias sensoriomotoras, que puede estar causado por estados de anoxia, intoxicación por monóxido de carbono, encefalitis o traumatismos craneales. El mutismo acinético puede parecerse a la catatonía, pero carece de otras características que suelen aparecer en ésta como manierismos, estereotipias, flexibilidad cética y la posición catatónica.

En el mutismo electivo (o mutismo selectivo) la persona, habitualmente niños, rehúsa hablar en determinadas situaciones sociales, lo que se puede asociar a timidez.

Negativismo

El negativismo se refiere a aquella actitud por parte del paciente de oposición a los movimientos que se le ordenan. Se distingue un negativismo pasivo, en el que la resistencia no es activa (p. ej., mantiene los ojos cerrados ante las preguntas), y un negativismo activo en el que el paciente muestra una resistencia y oposición activa haciendo incluso lo contrario de lo que se les pide. Con frecuencia, el negativismo tiene como fundamento una consciencia de actividad del Yo amenazada.

Estupor

El estupor es un estado de disminución de la reactividad a los estímulos que se puede acompañar de una cierta disminución de la conciencia del entorno. Cuando no hay una alteración de la conciencia, a veces se utiliza de forma equivalente a mutismo. Cuadros de estupor pueden aparecer en diversos trastornos.

Estupor en trastornos mentales orgánicos

El estupor puede aparecer en pacientes con trastornos mentales debidos a sustancias o a enfermedades médicas (clásicamente conocidas como reacciones exógenas agudas) como, por ejemplo, la encefalitis. En estos pacientes suele haber una mayor alteración de la conciencia. Esta etiología de algunos cuadros de estupor demuestra la importancia de realizar una evaluación orgánica y neurológica de los pacientes en estado de estupor.

Estupor catatónico

Se describe más adelante en el apartado de catatonía.

Estupor depresivo

En depresiones graves la inhibición psicomotora puede llegar a ser tan importante que el paciente se queda inmóvil y callado. El paciente está vigil, lo que se evidencia por la mirada y la musculatura tensa, pero la claridad de la conciencia puede estar disminuida. Internamente suele acompañarse de un estado de angustia marcado, sentimientos de culpa, sentimientos de ausencia de energía vital y carencia de impulsos. Estos estados pueden requerir alimentación artificial dado el riesgo de deshidratación y desnutrición. Aunque la actividad psicomotora de algunos pacientes depresivos estuporosos esté marcadamente enlentecida, pueden estar extremadamente ansiosos.

Estupor psicógeno

El estupor psicógeno puede aparecer de forma reactiva a circunstancias ambientales particularmente estresantes, sobre todo en situaciones de terror o pánico, en las que el paciente se «queda paralizado» por el miedo.

Catatonía

Enlentecimiento psicomotor importante con inmovilidad. En su definición original una característica relevante era la presencia de la rigidez catatónica, en la cual la postura se mantiene fija, de forma continuada, con rigidez muscular asociada y resistente al cambio. El paciente se mantiene vigil, aunque inmóvil y parece ser indiferente al entorno. En general, se asocia un negativismo oponiéndose con fuerza a los intentos de forzar movimientos pasivos por parte del examinador, aunque en algunos casos se ha descrito la obediencia automática, en

la que el paciente cambia la postura si se le ordena. Clásicamente, los estados catatónicos con rigidez muscular se han atribuido a formas de esquizofrenia (esquizofrenia catatónica). En pacientes con este último tipo de esquizofrenia, los movimientos expresivos están alterados. El paciente presenta una facies inexpresiva y rígida y sólo los ojos parecen algo más expresivos. No obstante, estos estados catatónicos han ido desapareciendo de la clínica habitual, y es cada vez más raro en países industrializados atender a pacientes que los presenten.

La catatonía también se ha referido para estados de importante agitación, la denominada catatonía agitada. El paciente está extremadamente agitado, inquieto, hiperactivo, sin un propósito u objetivo definido en esta hiperactividad y no se ve influido por el entorno. Una forma especialmente grave es la denominada catatonía letal de Stauder (1934), en la que el paciente presenta agitación psicomotora, conductas autolesivas y obnubilación de la conciencia, que evoluciona en pocos días hacia un estado de postración, rigidez muscular y mutismo, situación que puede llevarle al fallecimiento en pocos días.

Sin embargo, en la actualidad el concepto de catatonía se ha ampliado para referirse a estados que presentan diversas anormalidades psicomotoras importantes. Este concepto ampliado de catatonía incluye manifestaciones de alguno de los síntomas siguientes: inmovilidad motora (en forma de estupor o de cataplejía), actividad motora excesiva (equivalente a la agitación catatónica y en la que, por el contrario a la inmovilidad, presenta un estado de agitación sin objetivo aparente y que no se ve influida por estímulos externos), negativismo extremo o mutismo, movimientos voluntarios peculiares (como estereotipias, manierismos, adopción de posturas extravagantes, gesticulación exagerada), ecolalia (repetición patológica de palabras o frases aparentemente sin sentido justo después de haberlas oído de otra persona) o ecopraxia (imitación repetitiva de movimientos de otra persona). Este concepto más amplio ha llevado a un ligero aumento de los diagnósticos que cursan con catatonía como característica asociada.

La catatonía no es un diagnóstico en sí mismo sino que es una característica que puede aparecer en diversos trastornos, entre los que se incluyen la esquizofrenia, los trastornos del estado de ánimo (depresión y trastorno bipolar o psicosis maníaco-depresiva), así como también en enfermedades neurológicas (como en la encefalitis). Efectos secundarios de fármacos pueden causar manifestaciones similares a las de la catatonía al cursar con rigidez muscular, en particular el síndrome neuroléptico maligno (efecto colateral raro, pero potencialmente grave de los neurolépticos) o la hipertermia maligna (atribuida a agentes anestésicos halogenados). También algunas distonías musculares debidas a los neurolépticos pueden causar síntomas que en ocasiones se han confundido con la catatonía.

Otros trastornos del movimiento

Manierismos

Los manierismos son posturas o movimientos voluntarios realizados de forma repetida, cuyo resultado final resulta extravagante, afectado o idiosincrático. Las posturas o los movimientos tienen una finalidad, pero son tan pronunciados, extravagantes o afectados que un observador externo los considera como inusuales. Ejemplos pueden ser movimientos inusuales de la mano al saludar a otros o al escribir, o el uso extraño de palabras o expresiones.

Estereotipias

Las estereotipias son repeticiones continuas de movimientos (gestos, posturas) o de palabras o frases que no tienen una finalidad. Las palabras o frases pueden ser comprensibles o no tener significado aparente. Los movimientos pueden ser simples (como golpetear con los dedos, balancearse con el cuerpo) o complejos, pero también carecen de una finalidad, aunque puedan ser reminiscentes de alguna. Los movimientos son intencionales, pero sin finalidad aparente y no son funcionales.

Las estereotipias son un síntoma que se asocia en general a enfermedades mentales mayores y enfermedades de carácter neuropsiquiátrico.

Dentro de las enfermedades mentales, la estereotipia es muy característica de la esquizofrenia. Las estereotipias que aparecen en la esquizofrenia suelen ser de tipo complejo. Aparte de la esquizofrenia, también se han descrito en algunos otros trastornos que cursan con síntomas psicóticos, como en episodios maníacos. Algunos autores consideran que los movimientos estereotipados pueden representar un significado inconsciente.

Otro grupo de trastornos en que aparecen estereotipias son enfermedades neuropsiquiátricas como la demencia, la encefalitis o en estados confusionales agudos. Las estereotipias también pueden manifestarse en retrasos mentales, en el autismo y en otros trastornos generalizados del desarrollo (como el trastorno de Rett, el trastorno desintegrativo infantil o el trastorno de Asperger). En estos grupos de trastornos con mayor implicación neurológica y que refleja una desintegración del sistema neurológico, las estereotipias suelen ser más simples (p. ej., resoplar o frotar). En algunos niños las estereotipias pueden ser tan importantes que se diagnostican como trastorno de movimientos estereotipados, caracterizado por un comportamiento motor repetitivo, aparentemente impulsivo, y no funcional, y las estereotipias pueden incluir agitar las manos, balancearse, jugar con las manos, golpetear con los dedos, girar objetos, dar cabezazos, morderse, pincharse la piel o los orificios corporales, o golpear distintas partes del propio cuerpo y, a veces, puede dar lugar a lesiones corporales.

Movimientos estereotipados también pueden aparecer en el contexto del consumo de diversos tóxicos. Por ejemplo, la intoxicación por anfetaminas, por cocaína o por otros estimulantes del sistema nervioso central puede inducir la aparición de movimientos estereotipados.

La diferencia entre una estereotipia y un tic es que en la estereotipia subyace un carácter más intencional y, aunque sin finalidad expresa, recuerda movimientos con finalidades concretas aunque sean simples, mientras que en el tic (p. ej., un parpadeo) el movimiento es repetitivo, simple y no es intencional (se considera movimiento involuntario). Además, las estereotipias suelen tener un movimiento más rítmico. En general, las diferencias suelen ser claras dado que la estereotipia son movimientos no tan simples como los tics, aunque la diferenciación entre un tic complejo y una estereotipia puede ser más difícil.

Catalepsia

En raras ocasiones se observa que un paciente adopta una postura y se mantiene durante largo tiempo inmóvil. El mantenimiento rígido de una postura no natural durante mucho tiempo se ha denominado catalepsia o estereotipia postural. Estos pacientes pueden perseverar en posiciones peculiares en las que se les ha colocado mediante un movimiento pasivo y se comportan como si fuesen «de cera», por lo que se ha denominado flexibilidad cérica. La catalepsia es muy rara en la actualidad y cuando se observa suele ser predominantemente en pacientes con esquizofrenia.

Las estereotipias reflejan alteraciones graves del sistema nervioso central. Sin embargo, la presencia de estereotipias no sólo está relacionada con alteraciones graves del sistema nervioso central, dado que también se ha inducido la aparición de estereotipias en animales mediante manipulación de factores ambientales (p. ej., en roedores enjaulados o en caballos en establos con poco espacio), lo que puede indicar la naturaleza multifactorial de estas manifestaciones. Asimismo, también se ha observado que la repetición de estas conductas actúa como efecto de refuerzo de las mismas. Desde el punto de vista bioquímico, es probable que el neurotransmisor más implicado en la aparición de estereotipias sea la dopamina, principalmente un aumento de la actividad dopaminérgica.

Ecopraxia

El término ecopraxia se refiere a la imitación de movimientos y gestos de la persona que el paciente está observando, al igual que la ecolalia se refiere a la imitación del lenguaje.

Automatismos

Son movimientos «automáticos» involuntarios no controlados por la conciencia y

abarcen desde conductas simples a complejas. Por definición, estos movimientos aparecen durante estados alterados de conciencia y, por tanto, no están dirigidos hacia una intencionalidad. La persona realiza sus movimientos independientemente de lo ajustado que sea al entorno y no suelen recordar el episodio. Ejemplos de algunos automatismos son chasquidos de lengua, pronunciar palabras, hurgar en su ropa o parpadear. Los automatismos aparecen habitualmente durante crisis epilépticas parciales o complejas y en ocasiones pueden ser prácticamente la única manifestación de dichas crisis. También pueden aparecer en traumatismos craneoencefálicos, intoxicación por sustancias, catatonía y estados disociativos.

Parkinsonismo

El parkinsonismo se caracteriza por la presencia de bradicinesia, temblor de reposo, rigidez muscular e inestabilidad postural. La bradicinesia se manifiesta por una disminución de la actividad motora con enlentecimiento, disminución de los movimientos espontáneos, facies con aspecto de máscara, hipomímica, reducción del parpadeo espontáneo o dificultad en el inicio de la marcha. El temblor es de reposo, es relativamente lento (3-6 ciclos por segundo), empeora con la tensión emocional y afecta a extremidades, cabeza, labios y lengua. La rigidez muscular puede ser continua o en forma de «rueda dentada» cuando la extremidad es movida de forma pasiva. La combinación de bradicinesia y rigidez puede dar lugar a micrografía, hipofonía, sialorrea y alteraciones en la marcha con dificultad en el inicio de la misma y posterior propulsión.

El parkinsonismo puede ser causado por una gran variedad de enfermedades. Destacan las enfermedades degenerativas (enfermedad de Parkinson primaria, parálisis supranuclear progresiva, entre otras), múltiples microinfartos, trastornos metabólicos (hipotiroidismo, hipoparatiroidismo), traumatismos cerebrales, infecciones cerebrales (como la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, o la encefalopatía por VIH), tumores cerebrales o hidrocefalia. También algunos fármacos pueden inducir parkinsonismo, principalmente antipsicóticos clásicos en los que hay una alta acción antagonista del receptor dopaminérgico.

Desde el punto de vista fisiopatológico se considera que el parkinsonismo está ocasionado por una pérdida de los efectos moduladores de las vías dopaminérgicas que se proyectan de la *pars compacta* de la sustancia negra hacia los ganglios basales (núcleos caudado y putamen) debido a una disminución de los niveles de dopamina. Como se ha descrito en el apartado de las bases neuroanatómicas, las complejas interconexiones de los ganglios basales con la corteza cerebral, el sistema límbico y el tálamo, pueden explicar las alteraciones emocionales y cognitivas que se asocian al parkinsonismo.

Acatisia

La acatisia es una sensación interna de inquietud que se manifiesta por la necesidad de estar en constante movimiento. El paciente no puede estar sentado, tiene la sensación de tensión muscular por lo que constantemente mueve las piernas, y se asocia una desagradable sensación interna de tensión e inquietud. Generalmente está causado por un efecto adverso extrapiramidal de fármacos antipsicóticos que aparece a los pocos días o pocas semanas de iniciar el tratamiento. Es importante no confundir la acatisia con una agitación psicótica dado que las estrategias terapéuticas pueden ser opuestas.

Distonía

La distonía es una contracción tónica involuntaria de un grupo muscular que provoca una postura anormal sostenida, si bien inicialmente las contracciones pueden ser intermitentes. Las distonías pueden afectar a grupos musculares variados. La distonía puede ser idiopática o estar asociada a otros trastornos neurológicos como la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Wilson o la intoxicación por monóxido de carbono entre muchas otras causas. Una causa muy frecuente de distonías son los efectos extrapiramidales de fármacos antipsicóticos. Suele aparecer de forma brusca a las pocas horas o días del inicio o aumento de la dosis de una medicación antipsicótica, por el bloqueo de los receptores dopaminérgicos; el tratamiento suele ser la administración de anticolinérgicos (como el biperideno). Las distonías agudas más típicas producen contracciones musculares que afectan al cuello (tortícolis) y también son comunes las que afectan a la lengua (distonía lingual), a la mandíbula o las que provocan una desviación de la mirada hacia arriba (crisis oculogiras); en ocasiones pueden producir espasmos de los músculos paraespinales que ocasiona un opistótonos.

Corea

La corea es un movimiento hipercinético, de una velocidad intermedia entre la atetosis (más lenta) y la mioclonía (más rápida). Consiste en sacudidas de una extremidad que parecen incorporadas en movimientos intencionados. Movimientos coreiformes aparecen en diferentes enfermedades neurológicas, entre las que destacan la corea de Huntington, la corea de Sydenham o la neuroacantocitosis.

Atetosis

En la atetosis el paciente presenta movimientos lentos, retorcidos, reptantes, sinuosos, de las extremidades y generalmente se asocia a lesiones cerebrales

perinatales.

Balismo

Habitualmente aparece en forma de hemibalismo y se relaciona con lesiones del núcleo subtalámico. En el hemibalismo aparecen movimientos violentos, de gran amplitud, unilaterales, de una extremidad que parece «dispararse» desde la pelvis o el hombro.

Discinesia tardía

El término discinesia, de forma general, se refiere a la dificultad o alteración en la realización de movimientos musculares involuntarios. Dentro de este amplio concepto de discinesias se debe destacar la discinesia tardía. La discinesia tardía es un trastorno del movimiento que puede aparecer en tratamientos prolongados con antipsicóticos. Se caracteriza por movimientos anormales involuntarios, sin intencionalidad, repetitivos, que el individuo puede suprimir voluntariamente durante un período transitorio. Los movimientos son de naturaleza coreoatetósica y distónica y afectan predominantemente a la región orofacial. Los movimientos típicos que pueden aparecer son de protrusión de lengua, fruncimiento y chasquido de labios, movimientos de masticación, movimientos laterales de la mandíbula, movimientos similares a soplar, hacer muecas, parpadeos o fruncir el entrecejo. También puede afectar a otras regiones como las extremidades superiores (predominantemente áreas distales) e inferiores, cuello, tronco y, de hecho, puede afectar virtualmente a cualquier grupo muscular. Los movimientos suelen aumentar con la tensión emocional y se reducen con la relajación y desaparecen durante el sueño. Como se ha mencionado, la discinesia tardía aparece en el transcurso de un tratamiento prolongado con antipsicóticos (principalmente con los antipsicóticos denominados clásicos o neurolepticos) y la incidencia aumenta cuanto mayor es el número de años de tratamiento con los mismos. La hipótesis fisiopatológica más aceptada, aunque no la única, atribuye la discinesia tardía a una hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos en la vía dopaminérgica nigroestriatal.

Mioclónías

Las mioclónías son breves contracciones musculares, rítmicas o arrítmicas, de suficiente intensidad como para mover una extremidad. Pueden aparecer en la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, en la epilepsia mioclónica, en algunos casos pueden ser formas hereditarias, también como alteraciones del sueño (mioclónías nocturnas, sobre todo de las extremidades inferiores) y también pueden estar inducidas por fármacos (p. ej., algunos antidepresivos).

Temblor

Es un trastorno del movimiento de tipo hipercinético regular. Son movimientos involuntarios de oscilación rítmica y regular, más o menos amplia, que afectan a las partes distales de las extremidades. El temblor puede ser ocasionado por numerosas enfermedades y estados. Suelen considerarse tres tipos de temblores: de reposo, postural e intencional. El temblor de reposo (alrededor de 4-6 Hz) es típico en la enfermedad de Parkinson, desaparece en el sueño y está presente cuando el paciente está alerta e inactivo y es suprimido por el movimiento voluntario. Otro tipo de temblores son los denominados temblores posturales (10-12 Hz) que aparecen cuando se mantienen posturas de forma activa en contra de la gravedad (como mantener los brazos estirados en frente de uno). Estos temblores disminuyen con el reposo y no aumentan al realizar movimientos intencionados. Los temblores posturales son temblores fisiológicos exagerados y pueden ser debidos a estados diversos como la fatiga muscular, hipoglucemia, hipertiroidismo, de causa tóxica o farmacológica (litio, antidepresivos, simpaticomiméticos) o debidos a ansiedad. El temblor esencial (10-12 Hz), que es un temblor postural, puede aparecer de forma esporádica o tener un componente hereditario. Los temblores intencionales (temblor cinético) (3-5 Hz) se manifiestan principalmente al realizar movimientos intencionados y suelen ser signo de patología cerebelosa.

Tics

Son movimientos, o vocalizaciones, repetitivos, rápidos, no rítmicos, que reproducen gestos de la vida diaria (parpadeos, tos, guiños). Aunque se experimentan como irresistibles, pueden ser suprimidos voluntariamente de forma temporal. Los tics, tanto motores como vocales, pueden ser simples o complejos, aunque la diferencia entre simples y complejos no está bien definida. Los tics son muy variados y en muchas ocasiones las formas son transitorias, que se exacerban con el estrés. Ejemplos de tics simples pueden ser parpadeos, girar la cabeza, levantar hombros, hacer guiños o muecas faciales, carraspeos de la voz, tos, inspiraciones. Los complejos más frecuentes pueden ser gestos faciales, gestos relacionados con el aseo, saltar, tocar, repetir palabras o frases fuera de contexto, coprolalia (uso de palabras socialmente inaceptables, a menudo obscenas), palilalia (repetición de los propios sonidos o palabras) y ecolalia (repetición del sonido, palabra o frase acabados de oír). El trastorno de Gilles de la Tourette cursa con tics motores múltiples y tics vocales. Los tics también pueden aparecer como consecuencia de fármacos (p. ej., la levodopa) o de forma secundaria a otras enfermedades neurológicas (postencefalítica, intoxicación por monóxido de carbono).

Signos neurológicos menores

El término de signos neurológicos menores fue utilizado por primera vez por Loretta Bender en la década de 1940 para referirse a pequeñas anormalidades sensoriales y/o motoras observadas en niños que presentaban esquizofrenia. Algunos de estos signos son normales durante las etapas de desarrollo infantil, pero se consideran anormales en el adulto, mientras que otros se consideran anormales a cualquier edad. El examen de estos signos se realiza mediante exploraciones y pruebas que ponen de manifiesto la presencia de estas anormalidades. Existen signos que están relacionados con reflejos primitivos, con la ejecución motora de movimientos repetidos o con la integración de la información sensorial. En la [tabla e47-2](#) se exponen algunos de los signos menores que se pueden explorar. Estos signos neurológicos menores han sido objeto de investigación clínica dado que si bien éstos no representan una patología neurológica focal en sí mismos, no obstante, su presencia indica sutiles disfunciones neurológicas. Signos neurológicos menores han sido hallados en diversos trastornos psiquiátricos, principalmente en la esquizofrenia y en trastornos del desarrollo en la infancia, pero también en trastornos afectivos y neuróticos. El significado de estos signos neurológicos es, por un lado, que parecen reflejar alteraciones en el desarrollo y organización cerebral durante etapas tempranas de la vida y, por otro lado, son indicativos de disfunciones cerebrales que se dan en el contexto de los trastornos psiquiátricos.

Tabla e47-2**Signos neurológicos menores**

Ligera disartria en la articulación de palabras
Alteraciones en la coordinación de golpeteo con dedos (ritmo irregular, torpe, lento)
Alteraciones en la coordinación de golpeteo con pies (ritmo irregular, torpe, lento)
Alteraciones en la alternancia rápida de movimientos (lo hace de forma irregular, torpe, lenta)
No puede mantener los ojos cerrados
No puede mantener la extrusión de la lengua
Pequeños movimientos coreiformes en la extensión de brazos
Prueba dedo-nariz: movimientos torpes, desiguales
Prueba talón-pierna: movimientos torpes, desiguales
Andar sobre los talones: poco equilibrio
Andar sobre las puntas de los pies: poco equilibrio
No puede mantener el equilibrio sobre un pie
Presencia de signo de Romberg (se siente inestable cuando está de pie, con los pies juntos y ojos cerrados)
Persistencia del reflejo nasopalpebral
Presencia del reflejo palmomentoniano
Movimientos lentos o torpes al tocar secuencialmente con el dedo pulgar los otros dedos; movimientos «en espejo» (aparición de movimientos similares en la mano que no realiza la prueba)
Errores en la repetición de movimientos como tocar la mesa alternativamente y de forma repetida con el puño, el borde de la mano y la palma
Esterognosia (errores en el reconocimiento de objetos con los ojos cerrados, como clips, goma de borrar)
Grafestesia (errores en el reconocimiento de números escritos en los pulpejos de los dedos por el examinador)
Alteraciones en la orientación derecha-izquierda (movimientos como tocar la oreja derecha con la mano izquierda)

Exploración de la psicomotricidad

La exploración de la psicomotricidad se realiza esencialmente mediante la observación de los movimientos espontáneos generales y el examen de la facies, las extremidades, las posturas y gestos, el lenguaje y la marcha. En casos de inhibición psicomotora también se evaluará si el paciente es capaz de obedecer órdenes (tabla e47-3).

Tabla e47-3

Exploración del paciente inhibido

Reacción general

Actitud activa o pasiva

Posturas naturales, forzadas o extravagantes

Actitud cuando se le coloca en posiciones raras o incómodas

Actitud ante los demás: oposicionismo activo, irritabilidad, apatía, complacencia

Presencia de actividad espontánea y características de ésta

Atención a los hábitos fisiológicos

Presencia de cambios de actitud ante hechos o personas que los puedan inducir

Expresión facial

Alerta, perplejidad, indiferencia, enfado, sufrimiento

Signos de emoción: lágrimas, transpiración, rubor, sonrisas

Ojos

Abiertos o cerrados

Oposición al levantarle los párpados

Movimientos espontáneos de los ojos o mirada fija

La vista sigue a las personas o a estímulos

Obediencia a órdenes

Reflejo de defensa

Reflejo ante la luz

Reacción ante órdenes

Sacar la lengua

Mover los brazos

Apretar las manos

Coger objetos

Reacción al dolor
Obediencia automática

Reacciones musculares

Rigidez espontánea o al movilizar el cuerpo
Flexibilidad cérea
Oposicionismo activo o pasivo
Movimientos de cabeza y cuello, de extremidades
Influencia de la distracción o de órdenes
Retención de saliva o babeo

Respuesta emocional

Signos emocionales ante comentarios de temas emotivos o personales
Reacción ante estímulos inesperados (ruido, luz)

Lenguaje

Se esfuerza en no hablar
Susurra o movimientos de labios
Recoger frases (relación con temas delirantes)

Escritura

Ofrecer papel y lápiz

Anamnesis, catamnesis y otras exploraciones

Antecedentes somáticos (en particular, historia de enfermedades neurológicas, endocrinológicas, metabólicas, autoinmunes e infecciosas)
Historia de tóxicos pasados y recientes
Historia de medicamentos pasados y recientes (cambios recientes de tratamientos)
Exploración física, que incluya temperatura y otras constantes vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria)
Exploración neurológica. Examinar la presencia de reflejos primitivos
Historia psiquiátrica (en particular, antecedentes de trastornos psiquiátricos, de conductas autolíticas o de episodios similares)
Considerar exploraciones complementarias: analítica (hemograma, bioquímica), radiografía de tórax, EKG, EEG, tomografía computarizada craneal y otras (hormonas, particularmente tiroideas, serologías, punción lumbar, resonancia magnética cerebral)

Modificado de [Bulbena \(1998\)](#).

Inicialmente se realiza una evaluación general de la actividad psicomotora y de los movimientos espontáneos para determinar si hay un aumento de la actividad (inquietud, agitación) o si por el contrario está disminuida o muy enlentecida.

Durante el examen pueden ser evidentes una amplia variedad de conductas motoras que sean relevantes para un diagnóstico: la observación de movimientos anormales en la facies o en las extremidades, como temblor, movimientos coreicos, estereotipias, tics motores, entre otros. La facies puede ser hipomímica, lo que puede sugerir un parkinsonismo, o pueden ser evidentes tics, o movimientos discinéticos que sugieran la presencia de discinesias tardías. Los movimientos espontáneos de las extremidades pueden evidenciar la presencia de enfermedades neurológicas concretas, sobre todo por la presencia de hipercinesias. Las hipercinesias incluyen la corea, atetosis, balismo, discinesias, tics, mioclonías y temblor, siendo las primeras trastornos irregulares y el temblor una hipercinesia regular.

También se recogerá si el paciente realiza gestos o adopta posturas extrañas, extravagantes, como manierismos, y si estas posturas o gestos pueden tener un significado para él. Algunas posturas determinadas pueden indicar enfermedades concretas: por ejemplo, los pacientes con parkinsonismo suelen mostrarse con una postura encorvada, de flexión del tronco, mientras que en la parálisis supranuclear progresiva la rigidez de tronco y cuello lleva a una postura más recta y estirada. El examen también debe incluir las alteraciones en la marcha. La presencia de alteraciones que sugieran una enfermedad neurológica se complementaría con un examen neurológico formal.

Alteraciones del habla y del lenguaje suelen asociarse a alteraciones psicomotoras generales. Los pacientes inhibidos suelen hablar poco, puede haber una latencia aumentada de las respuestas que indica un enlentecimiento general, el volumen es bajo, en ocasiones susurrante, mientras que el habla de una persona agitada tendrá características opuestas. La actividad psicomotora no es independiente del resto de la actividad mental, por lo que la comprensión de la misma debe realizarse en el contexto del estado emocional y de las cogniciones asociadas.

Psicomotricidad en los trastornos psiquiátricos

Los trastornos mentales orgánicos pueden manifestarse con variadas alteraciones de la psicomotricidad. Los estados confusionales (*delirium*) pueden manifestarse tanto con agitación como con inhibición, mutismo o incluso estupor. En las demencias pueden aparecer apraxia, estereotipias y patrones motores arcaicos en general. En casos avanzados los pacientes pueden mostrarse inquietos o agitados o, por el contrario, evolucionar a cuadros de inhibición marcada que pueden llegar al mutismo. Otras enfermedades neurológicas que en ocasiones pueden plantear problemas en el diagnóstico diferencial con enfermedades psiquiátricas presentarán las alteraciones psicomotoras propias de ellas, como por ejemplo parkinsonismo en la enfermedad de Parkinson, que al inicio puede manifestarse con predominio de sintomatología depresiva, o movimientos coreicos en la corea de Huntington la cual puede cursar con alteraciones de la conducta.

Los estados de intoxicación o abstinencia a sustancias se pueden manifestar con diversas alteraciones psicomotoras. En el caso del alcohol, la intoxicación se asocia a una conducta más desinhibida, incoordinación motora, marcha inestable, estados de agitación y estupor y coma. La abstinencia puede manifestarse con temblor distal (predominantemente en manos) y generalizado en casos más graves, así como también agitación. En la intoxicación por sedantes (benzodiazepinas, barbitúricos) también pueden observarse sedación, progresiva inhibición, incoordinación motora, marcha inestable y estupor y coma; en la abstinencia a sedantes, también similar a la abstinencia del alcohol, se producen temblor, inquietud y agitación psicomotora. Las intoxicaciones con estimulantes del SNC y cocaína suelen asociarse a inquietud y agitación, mientras que con la abstinencia se producen apatía y tendencia a la inhibición psicomotora. En la intoxicación por alucinógenos las manifestaciones psicomotoras pueden ser de inquietud, temblores y cierta incoordinación. Las intoxicaciones por opiáceos pueden cursar inicialmente con agitación y euforia inicial, pero luego suele evolucionar hacia una sedación con progresivo retardo psicomotor e incoordinación motora, mientras que la abstinencia a opiáceos se asocia a inquietud psicomotora.

En la esquizofrenia se han descrito alteraciones psicomotoras diversas. En esta enfermedad, la presencia de desorganización conceptual o de delirios diversos y extravagantes puede llevar tanto a estados de agitación como a cuadros con una importante inhibición psicomotora, incluso con mutismo. Una de las alteraciones psicomotoras más conocidas de la esquizofrenia es la catatonía, aunque en su forma clásica (estupor, flexibilidad cética, inmovilidad) es infrecuente en la actualidad. Otras manifestaciones psicomotoras que pueden observarse con más frecuencia en pacientes con esquizofrenia son manierismos, estereotipias,

ecopraxia, posturas extravagantes, discinesias. Las discinesias tardías se han asociado a la utilización de antipsicóticos (sobre todo los llamados neurolépticos clásicos) en el tratamiento en la esquizofrenia aunque la presencia de discinesias no es sólo debida a la medicación pues antes de la introducción de estos fármacos ya se habían descrito movimientos discinéticos en estos pacientes.

En los trastornos del estado de ánimo las alteraciones predominantes son la agitación o la inhibición. En los estados de manía es típico el aumento de la actividad psicomotora, en forma de conductas dirigidas hacia un fin (actividades sociales, laborales) y también como simple inquietud psicomotora que puede llegar a una agitación extrema en casos graves. La conducta es desinhibida y el paciente que se muestra alegre o eufórico puede presentar rápidamente irritabilidad ante las contrariedades de sus deseos. En los trastornos depresivos predomina el enlentecimiento o retardo psicomotor, sobre todo en los casos más graves y con características melancólicas, o en las fases depresivas de un trastorno bipolar. El retardo se observa por la latencia en las respuestas cuando se les formula una pregunta, la brevedad de las mismas, el lenguaje enlentecido o la escasez de comentarios espontáneos. La facies suele estar hipomímica. Se asocian también una menor actividad motora con progresiva inhibición que puede llegar al mutismo y estupor en casos particularmente graves. En la [tabla e47-1](#) se exponen los signos valorados por varias escalas que evalúan el enlentecimiento en la depresión. No obstante, en algunos pocos casos de depresión grave, en lugar de inhibición psicomotora el paciente está marcadamente inquieto y ansioso, estado al cual se ha denominado «depresión agitada».

En los trastornos de ansiedad no suele haber importantes alteraciones psicomotoras. No obstante, durante un episodio de crisis de angustia el individuo puede mostrar inquietud psicomotora que se asocia a los temores o sensación de pánico que aparecen durante estas crisis. Los pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo suelen realizar conductas repetitivas, de carácter compulsivo, que están relacionadas con las obsesiones que padecen; en estos pacientes también se puede observar con mayor frecuencia la presencia de tics motores.

Finalmente, en los trastornos de personalidad más que alteraciones psicomotoras se observan patrones de comportamiento que están en congruencia con los rasgos de personalidad subyacentes. Así, por ejemplo, las personalidades esquizoides suelen ser retraídas y en la esquizotipia suelen predominar las conductas peculiares o excéntricas. En los trastornos de personalidad antisocial y límite los individuos tienden a las conductas impulsivas, y en los de personalidad histriónica predominan las conductas tendentes a la teatralidad, el exhibicionismo, a la seducción o a las reacciones emocionales. Estos patrones de comportamiento de los pacientes con trastornos de personalidad son conductas más elaboradas, en muchas ocasiones con un contenido más simbólico, y más sujetas al control voluntario del individuo que las alteraciones psicomotoras más primarias o elementales que aparecen en trastornos más neuropsiquiátricos o de

raíz más orgánica.

Bibliografía

- Albin RL, Young AB, Penney JB. The functional anatomy of basal ganglia disorders. *Trends Neurosci.* 1989;12:366–375.
- Albin RL, Young AB, Penney JB. The functional anatomy of disorders of the basal ganglia. *Trends Neurosci.* 1995;18:63–64.
- American Psychiatric Association, *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Berrios GE. *The history of mental symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.
- Braun AR, Laruelle M, Mouradian MM. Interactions between D1 and D2 dopamine receptor family agonists and antagonists: the effects of chronic exposure on behaviour and receptor binding in rats and their clinical implications. *J. Neural. Transm.* 1997;104(45):341–362.
- Bulbena A. Psicopatología de la psicomotricidad. In: Vallejo J, ed. *Introducción a la psicopatología y psiquiatría*. 4.ª ed. Barcelona: Masson; 1998:237–249.
- Cairns H, Oldfield RC, Pennybacker JB, et al. Akinetic mutism with an epidermoid cyst of the 3rd ventricle: with a report on the associated disturbance of brain potentials. *Brain.* 1941;64:273–290.
- Chaiken SR, Kyllonen PC, Tirre WC. Organization and components of psychomotor ability. *Cognitive Psychology.* 2000;40:198–226.
- DeLong MR. The Basal Ganglia. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds. *Principles of Neural Science*. Nueva York: McGraw Hill; 2000:853–872.
- Gordon N. Mutism: elective or selective, and acquired. *Brain Dev.* 2001;23:83–87.
- Graybiel AM. The basal ganglia. *Trends Neurosci.* 1995;18:60–62.
- Joseph AB, Young RR. *Movement Disorders in Neurology and Neuropsychiatry*. 2.ª ed. Boston: Blackwell Science; 1999.
- Katsetos CD, Hyde TM, Herman MM. Neuropathology of the cerebellum in schizophrenia-an update: 1996 and future directions. *Biol. Psychiatry.* 1997;42:213–224.
- Luque R, Olivares JM, Rodríguez-Cano T. El inventario neurológico de Cambridge: Un instrumento clínico para la evaluación de los signos neurológicos menores en pacientes psiquiátricos. *Psiquiatría biológica.* 1996;5:167–184.
- Martin P, Albers M. Cerebellum and schizophrenia:a selective review. *Schizophr. Bull.* 1995;21:241–250.
- Mesulam MM. *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*. 2.ª ed. Oxford: Oxford University Press; 2000.
- Ovsiew F. Neuropsychiatric approach to the patient. In: Sadock BJ, Sadock VA, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry* (323-349). 8.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
- Parker G, Hadzi-Pavlovic D. Development and structure of the CORE system. In: Parker G, Hadzi-Pavlovic D, eds. *Melancholia: A Disorder of Movement and Mood*. Nueva York: Cambridge University Press; 1996:82–129.
- Piazza CC, Adelinis JD, Hanley GP, Goh HL, Delia MD. An evaluation of the effects of matched stimuli on behaviors maintained by automatic reinforcement. *J. Appl. Behav. Anal.* 2000;33(1):13–27.
- Quemada JL. Psicopatología de la psicomotricidad. In: Luque R, Villagrán JM, eds. *Psicopatología descriptiva: Nuevas tendencias*. Madrid: Trotta; 2000:421–432.
- Quitkin F, Rifkin A, Klein DF. Neurological soft signs in schizophrenia and character disorders. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1976;33:845–853.
- Ridley RM. The psychology of perserverative and stereotyped behaviour. *Prog. Neurobiol.* 1994;44(2):221–231.
- Scharfetter C. *Introducción a la psicopatología general*. Madrid: Ediciones Morata; 1979.
- Shriqui CL, Nasrallah HA. *Contemporary Issues in the Treatment of Schizophrenia*. Washington: American Psychiatric Press; 1995.
- Sobin C, Mayer L, Endicott J. The motor agitation and retardation scale: A scale for the assessment of motor abnormalities in depressed patients. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1998;10:85–92.
- Sobin C, Sackeim HA. Psychomotor symptoms of depression. *Am. J. Psychiatry.* 1997;154:4–17.
- Swann AC, Katz MM, Bowden CL, Berman NG, Stokes PE. Psychomotor performance and monoamine function in bipolar and unipolar affective disorders. *Biol. Psychiatry.* 1999;45:979–988.
- Widlocher DJ. Psychomotor retardation: clinical, theoretical and psychometric aspects. *Psychiatr. Clin. North. Am.* 1983;6:7–43.

Autoevaluación

1. La agitación motora puede aparecer en:

- a. Trastornos mentales orgánicos
- b. Consumo de sustancias
- c. Esquizofrenia
- d. Manías
- e. Todos los anteriores

Correcta: e. En todas y otras (trastornos de personalidad, reacciones psicógenas).

2. El retardo psicomotor se produce en:

- a. Manía
- b. Crisis de angustia
- c. Enfermedad de Parkinson
- d. Trastornos de la personalidad
- e. Todos los anteriores

Correcta: c. Enfermedad de Parkinson y otros trastornos (encefalitis, tumores cerebrales, depresiones, etc.).

3. ¿Qué dato no está ligado a la catatonía?:

- a. Conciencia vigil
- b. Indiferencia al entorno
- c. Negativismo
- d. Obediencia automática
- e. Todos son fenómenos de la catatonía

Correcta: e. Todos son fenómenos típicos de la catatonía.

CAPÍTULO E48

Trastornos del sueño

L. Sánchez-Planell

M.E. Lorán

Puntos clave

- ♦ Los trastornos del sueño son síndromes o entidades nosológicas bien definidas, con una prevalencia muy alta en la población general, y cuyas manifestaciones clínicas pueden repercutir en todos los ámbitos de la vida del sujeto que los presenta.
- ♦ El insomnio es una experiencia de inadecuación o de baja calidad del sueño, que se caracteriza por dificultad para conciliar o mantener el sueño, despertar precoz y sueño no reparador. El concepto más importante es que el insomnio es una queja o un síntoma, pero nunca es el diagnóstico definitivo. El insomnio siempre es secundario a otro trastorno, ya sea médico, psiquiátrico, circadiano, conductual o ambiental.
- ♦ El tratamiento del insomnio debe ser siempre causal, además de los tratamientos y técnicas paliativos, entre los cuales destacan la instauración de unas medidas higiénicas del sueño y el tratamiento farmacológico con hipnóticos, que sólo

está indicado en principio en aquellos pacientes que sufran un insomnio transitorio, y siempre utilizando la mínima dosis eficaz y durante el tiempo más breve posible.

- ♦ La narcolepsia es un síndrome de probable origen genético y fisiopatología relacionada con la acción neuromoduladora de la hipocretina. Se caracteriza por tendencias anormales en el sueño, en las que se incluyen: somnolencia diurna, cataplejía, y con menos frecuencia, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas. La narcolepsia es una enfermedad crónica cuyo tratamiento es puramente sintomático e incluye fármacos como el metilfenidato y las anfetaminas, el modafinilo, los antidepresivos y el gammahidroxibutirato.
- ♦ Las parasomnias constituyen un grupo heterogéneo de trastornos en el que se incluyen desde hechos fisiológicos que adquieren significación clínica por presentarse fuera del estado de vigilia, hasta condiciones clínicas exacerbadas por el sueño. Destacan el sonambulismo, los terrores nocturnos, las pesadillas, la enuresis, el bruxismo y el trastorno de conducta de la fase REM del sueño.
- ♦ En las últimas décadas se ha profundizado en el estudio de las alteraciones del sueño presentes en las diversas enfermedades psiquiátricas (depresión, esquizofrenia, trastorno de ansiedad, demencias, trastornos alimentarios, etc.), en busca de alteraciones específicas en los diferentes trastornos, que puedan considerarse marcadores biológicos y ayuden así a la delimitación nosológica y la integración de los

hallazgos en hipótesis etiopatogénicas.

Introducción

El sueño es un estado fisiológico, activo y rítmico, que aparece cada 24 h en alternancia con el otro estado de conciencia básico que es la vigilia. Durante siglos, el interés médico por los procesos hipóncos no pudo basarse en un conocimiento científico, de forma que tanto el sueño normal como los ensueños, disomnias y parasomnias fueron explicados sobre la base de especulaciones derivadas de la gran capacidad de observación de los clínicos clásicos y de extrapolaciones de resultados de la experimentación animal. En los últimos 80 años, desde que Berger (1929) registró por primera vez la actividad eléctrica cortical humana, el desarrollo de la neurofisiología ha permitido un conocimiento progresivo, aunque todavía insuficiente, de la fisiología del sueño normal y de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes en sus alteraciones.

El hecho de que hoy día conozcamos las diferentes fases del sueño, su estructuración cíclica o su desestructuración más o menos específica en algunas enfermedades, es el resultado de los trabajos de varios equipos (por citar los que tal vez hayan sido más significativos), sobre todo los de [Davis y cols. \(1938\)](#), que demuestran la existencia de diferentes estadios en el sueño nocturno; los de [Moruzzi y Magonu \(1947\)](#) sobre el sistema reticular ascendente; los de [Aserinski y Kleitman \(1953\)](#), que distinguen el sueño paradójico del sueño de ondas lentas; los de [Dement y Kleitman \(1957\)](#), que profundizan en el estudio del sueño paradójico y los movimientos oculares que en él se producen; los de [Jouvet \(1962\)](#), acerca de la dualidad del sueño (REM y no REM), y el desarrollo de su teoría monoaminérgica, y ya más recientemente, los de [Hobson \(1989\)](#), con su modelo de balance recíproco.

Los trastornos del sueño son síndromes o entidades nosológicas bien definidas, con una prevalencia muy alta en la población general, y cuyas manifestaciones clínicas pueden repercutir en todos los ámbitos de la vida del sujeto que los presenta. La historia natural de un paciente con hipersomnia grave o con insomnio de larga evolución es ilustrativa de cómo una alteración, a veces infravalorada, puede deteriorar la vida de relación de un individuo, producir una psicopatología secundaria o determinar complicaciones somáticas graves. Los estudios epidemiológicos han confirmado, por otra parte, que la alta prevalencia que se mantiene constante en todo el mundo occidental va acompañada de un alto coste socioeconómico. La creciente valoración de las disomnias como procesos patológicos con importante impacto personal y social ha determinado un refinamiento diagnóstico cada vez mayor y una racionalización de los enfoques terapéuticos; ambos fenómenos tienden a desvelar patologías ocultas o menospreciadas y evitar una yatrogenia innecesaria.

Fisiología y mecanismos básicos del sueño

Fases del sueño

Desde un punto de vista conductual, el sueño es un estado de baja conciencia respecto a los estímulos ambientales, que se distingue de estados como el coma o la hibernación por su relativamente rápida reversibilidad ([Benca y cols., 2005](#)). Para el estudio clínico y de investigación, el sueño se describe combinando la observación clínica y el registro polisomnográfico. La polisomnografía consiste en la utilización conjunta del electroencefalograma (EEG), el electromiograma (EMG) y el electrooculograma (EOG), y permite identificar claramente dos tipos de sueño: el sueño de ondas lentas o sueño no REM (NREM), sin movimientos rápidos de los ojos, y el sueño rápido con movimientos rápidos de los ojos (sueño REM, de las siglas en inglés *rapid eyes movements*), también denominado sueño paradójico, dada la similitud de los registros polisomnográficos y fisiológicos con el estado de vigilia. En el sueño NREM de los seres humanos se pueden distinguir tres fases o estadios, con patrones EEG definidos: fase I, fase II y fase de sueño δ (delta), que agrupa las denominadas fases III y IV ([fig. e48-1](#)).

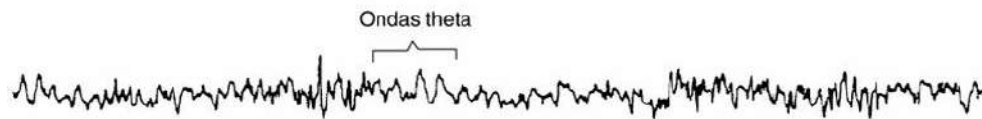
Despertar: bajo voltaje, a veces rápido



Adormecido –8 a 12 cps–: ondas alfa



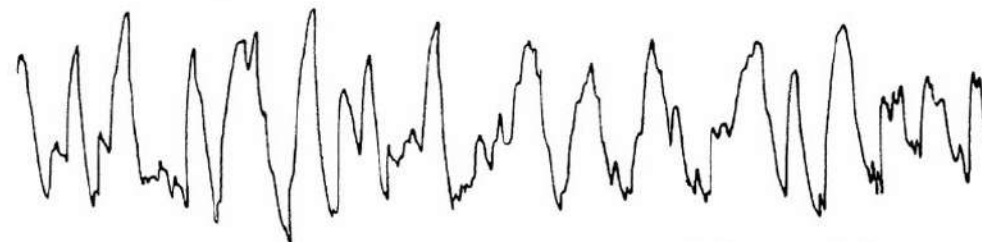
Fase 1 –3 a 7 cps–: ondas theta



Fase 2 –12 a 14 cps–: ondas de sueño en forma de aguja y complejos K



Sueño delta –1/2 a 2 cps–: ondas delta 75 V



Sueño REM: bajo voltaje, a veces rápido con ondas en dientes de sierra



FIGURA E48-1 Fases del sueño.

Fase I

Es una fase transitoria entre la vigilia y el sueño, que no suele durar más de 7 min, y representa un 2-5% del tiempo total de sueño. En el EEG, la fase I se caracteriza por una disminución de la actividad α (alfa) propia de la vigilia, con predominio de frecuencias en la banda θ (theta) (4-6 Hz), en tanto que en el EMG se observa una actividad tónica muy discretamente disminuida respecto a la

vigilia, y el EOG refleja la presencia de movimientos lentos de los ojos. Durante la fase I, el sueño puede interrumpirse muy fácilmente, y de hecho muchas personas se creen despiertas durante este período. La fase I representa un papel de transición no sólo en el inicio del sueño, sino también a lo largo de la noche, y un sueño acusadamente fragmentado se traducirá siempre en un aumento de la duración de la fase I.

Fase II

Aparece a continuación de la fase I y representa aproximadamente la mitad del tiempo total de sueño de un adulto normal. Desde un punto de vista EEG, la fase II se caracteriza por un patrón basal con actividad de bajo voltaje y frecuencias similares a la fase I, pero en el que aparecen dos fenómenos característicos: los llamados *husos (spindles) de sueño* y los *complejos K*. Los *spindles* son salvas de ondas sinusoidales de 12-14 Hz, que aparecen con una frecuencia de 3 a 8/min y duran cada una de ellas de 0,5 a 1,5 s. Los *complejos K* son unas ondas lentas bifásicas (ondas negativas escarpadas características, seguidas de un componente positivo), de amplitud mínima de 75 μ V y al menos medio segundo de duración, que aparecen con una densidad de 1 a 3/min. Durante la fase II se eleva el umbral para el despertar, de forma que un mismo estímulo que habría provocado el despertar en fase I puede inducir un complejo K en fase II sin que el sujeto se despierte. Desde un punto de vista EMG, en la fase II se detecta actividad tónica de menor amplitud que la propia de la vigilia. Los movimientos oculares son raros en esta fase.

Fase δ (delta)

Comprende las fases III y IV, que en conjunto representan del 15 al 25% del tiempo total de sueño. El sueño δ se caracteriza, desde un punto de vista EEG, por la presencia de ondas lentas (≤ 2 Hz) de gran amplitud (75 μ V). La división previamente establecida entre fases III y IV en función del aumento del número de ondas δ ha dado paso a considerarlas conjuntamente en una sola fase en la que se alcanza el sueño profundo con EMG tónicamente activo, aunque en ocasiones el bajo nivel sea muy difícil de diferenciar del propio de la fase REM.

Sueño REM

El sueño REM ocupa un 20-25% aproximadamente del tiempo total de sueño de un adulto. Suele presentarse por primera vez a los 90 min de conciliado el sueño; los primeros episodios son de corta duración, con aumento progresivo de la misma hasta una duración de más de 30 min en el último episodio. En el EEG, la fase REM se caracteriza por una actividad de bajo voltaje y frecuencias mixtas similares a la fase I. En el vértice se producen con frecuencia unas ondas de 4-6 Hz, de morfología típica, denominadas *ondas «en dientes de sierra»*, que suelen

aparecer en proximidad temporal a los movimientos oculares. El EOG registra durante la fase REM episodios de movimientos rápidos de los ojos (componente fásico del sueño REM) que se presentan con mayor densidad al principio del sueño REM que al final. El EMG demuestra la instauración de una atonía muscular generalizada (componente tónico). Durante esta fase se presentan característicamente fenómenos vegetativos como un aumento del pulso, elevación de la presión arterial, alteraciones respiratorias en forma de hipopneas y apneas, suspensión de los mecanismos de termorregulación y tumescencia peniana. El registro de presencia o ausencia de erecciones durante la fase REM se ha convertido en un método diagnóstico habitual para conocer la etiología orgánica o psicógena de la disfunción eréctil (Karacan y cols., 1978), si bien se ha demostrado que pacientes depresivos sin patología orgánica valorable pueden presentar disminución de la tumescencia peniana nocturna (Thase y cols., 1988). Durante la fase REM se produce, asimismo, la actividad onírica fundamental, de forma que en el 80% de las ocasiones en que se despierta a un sujeto en fase REM puede recordar su sueño de forma vívida. La producción onírica del sueño REM es típicamente abstracta y surrealista. Durante el sueño no REM también se sueña, pero éste es inteligible y significativo. Pese a la aparente similitud en el patrón EEG y la activación de algunas funciones entre la fase REM y la vigilia, el sueño es, en dicha fase, de una profundidad casi similar a la de la fase II.

Arquitectura del sueño

En el adulto normal, la entrada en fase I va seguida del paso a fase II y posteriormente fase δ , y tras unos breves minutos de reaparición de fase II, aparece el primer período REM, que suele ser de muy poca duración (< 5 min). La alternancia cíclica NREM-REM se produce varias veces a lo largo de la noche, con una duración media de los ciclos de 90 a 110 min. A lo largo del sueño varían las proporciones de sueño lento y REM; el sueño lento predomina claramente en la primera mitad y se atenúa en la segunda mitad hasta desaparecer, en tanto que los períodos REM se hacen más prolongados e intensos en la segunda mitad del ciclo (fig. e48-2). Durante el sueño normal pueden aparecer breves períodos de vigilia, habitualmente próximos a los episodios REM, de tan corta duración que no se recuerdan a la mañana siguiente.

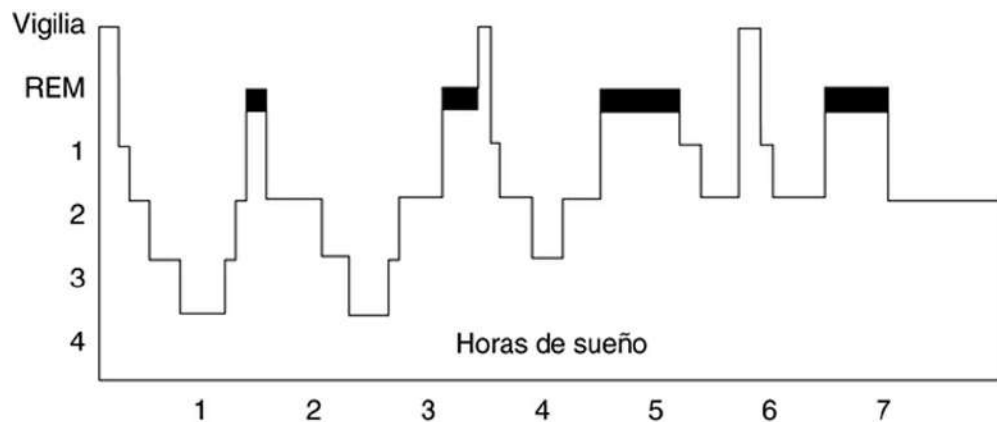


FIGURA E48-2 Hipnograma estándar de una noche de sueño en un adulto joven.

La estructura cíclica y la distribución porcentual de las diferentes fases del sueño varían acusadamente con la edad ([fig. e48-3](#)). En el recién nacido, el tiempo total de sueño es de 17-18 h, con un porcentaje REM del 50% y ausencia de sueño δ . El sueño NREM se instaure de forma completa durante el primer año de vida, a la vez que se reduce el tiempo total REM (25-30% al año de edad) y se establece paulatinamente un patrón de sueño nocturno. El sueño δ presenta su máxima duración y profundidad en la infancia, disminuyendo claramente con la edad (reducción de un 50% entre la tercera y la cuarta década; [Ehlers y Kupfer, 1989](#)), a la vez que se incrementa de forma paralela la fase II. En la vejez acaba por desaparecer el sueño δ y el sueño NREM está constituido por fase II y sueño transicional, cuyo aumento está en relación con el deterioro de la calidad del sueño. El porcentaje de sueño REM permanece constante a lo largo de la vida del adulto normal, y su cantidad absoluta se ha relacionado con un adecuado funcionamiento cognitivo, encontrándose disminuido en los síndromes de *insuficiencia cerebral* de los ancianos ([Carskadon y Dement, 1989](#)). También se ha observado un acortamiento de la latencia REM en pacientes ancianos. Esto puede explicarse por los cambios del sistema circadiano que se producen con la edad, pero los datos más consistentes se han obtenido en ancianos afectados de una depresión unipolar ([Giles y cols., 1990](#)), lo cual sugiere que sea la enfermedad depresiva la responsable de estos cambios en la arquitectura del sueño.

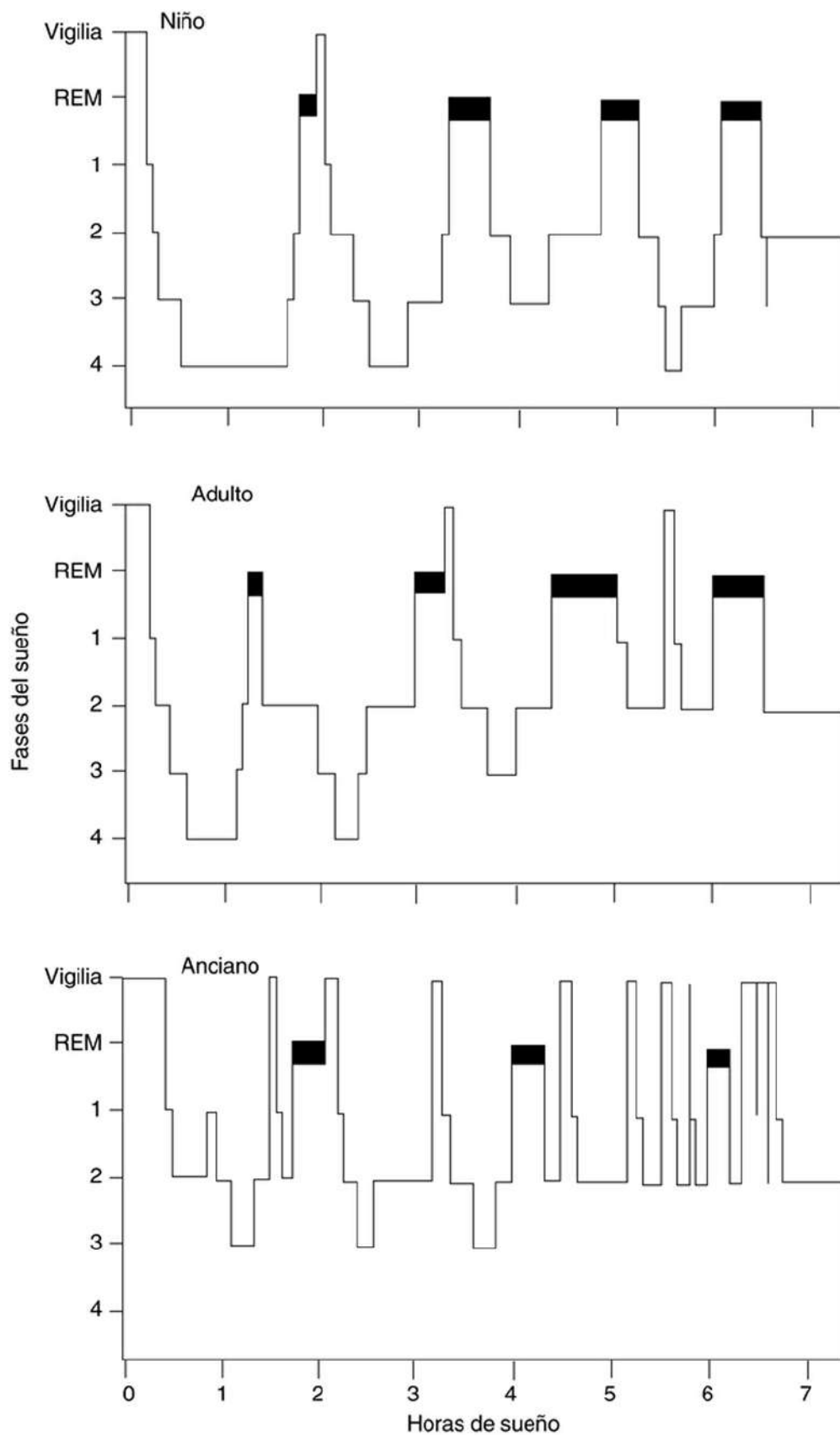


FIGURA E48-3 Proporción entre sueño NREM y REM en diferentes edades.

Neurofisiología y neuroquímica del sueño

Las primeras hipótesis sobre la regulación neurofisiológica del sueño se desarrollaron a partir de los experimentos de Bremer en *cerebro aislado* y *encéfalo aislado* de gato, mediante los cuales el autor llegó a la conclusión de que el sueño era un proceso pasivo que ocurría cuando se interrumpían las aferencias sensoriales. El posterior descubrimiento por parte de Moruzzi y Magonu de la existencia de un sistema activador (sistema reticular activador ascendente [SRAA]) no modificó la teoría pasiva, ya que se consideró que el sueño se producía por la disminución de la actividad de dicho sistema activador.

La interpretación del sueño como un proceso activo se inició de hecho con las investigaciones de Moruzzi sobre la posible existencia de un mecanismo pontomedular capaz de inhibir la capacidad activadora del SRAA. El reconocimiento de la existencia del sueño REM comportó la necesidad de desarrollar un modelo explicativo de los dos tipos de sueño, tanto de su génesis como de su alternancia cíclica, y en este sentido la teoría de Jouvet constituyó una respuesta a dicha necesidad. En síntesis, su teoría monoaminérgica propone que el sueño sería un proceso activo en el que intervendrían fundamentalmente las neuronas serotoninérgicas de los núcleos del rafe, generando el sueño NREM, y los sistemas noradrenérgicos que, partiendo del *locus coeruleus*, serían esenciales para la producción del sueño REM (Jouvet, 1969).

En la actualidad, y aún sujeto a crítica, el modelo propuesto por Hobson es probablemente el que mejor integra los datos de que disponemos. En síntesis, la hipótesis de Hobson sostiene que las fases del sueño y la regulación del ciclo sueño-vigilia serían el resultado de una inhibición recíproca entre los núcleos del rafe, el *locus coeruleus* y la formación reticular gigantopontina (FRGP), que tiene actividad colinérgica, de tal modo que durante la vigilia y el sueño lento el *locus coeruleus* inhibiría tónicamente la FRGP, y que durante el sueño lento aparecería la influencia inhibidora de los núcleos del rafe. Al disminuir la inhibición desde el *locus coeruleus*, se activaría gradualmente la FRGP, que a su vez estimularía diversas regiones relacionadas con la fase REM (núcleos oculomotores, formación reticular media y núcleo geniculado). La teoría de Hobson ha sido cuestionada al demostrarse experimentalmente que las neuronas de la FRGP no están exclusivamente activadas durante la fase REM, sino que también lo están cuando un animal se mueve (Siegel, 1979), y que la destrucción de la FRGP no interrumpe el sueño REM. Pese a estas objeciones, el concepto de inhibición o balance recíproco continúa considerándose un modelo explicativo compatible con la mayoría de las pruebas experimentales de que se dispone.

En los últimos 30 años se ha dado especial importancia a las investigaciones cronobiológicas, intentando integrar los hallazgos obtenidos en modelos explicativos de la regulación del sueño normal y de sus alteraciones. En este sentido, el modelo dual desarrollado por Borbely (1982) refleja plenamente esta

línea de investigación. En síntesis, en este modelo matemático se postula que el sueño normal está regulado por dos procesos fisiológicos interactuantes, denominados S y C. El proceso S es un factor homeostático que se acumula durante la vigilia y declina exponencialmente durante el sueño, reflejando la intensidad de éste (propensión a dormir aumentada si se incrementa la duración de la vigilia previa). El proceso C es circadiano, y refleja la propensión a dormir a diversas horas del día, determinando también la propensión al sueño REM, ya que el ritmo circadiano de la propensión a este sueño está bien establecido y coincide con el ritmo circadiano de la propensión al sueño en general. A diferencia del proceso S, el proceso C se ve muy poco influido por variaciones moderadas en el sueño o vigilia previos. El desarrollo de este modelo ha permitido en los últimos años profundizar en la teoría del balance recíproco de Hobson, y establecer hipótesis no sólo sobre las alteraciones del sueño, sino incluso sobre los propios procesos mórbidos en los que se presentan dichas alteraciones ([Borbely, 1988](#); [Kupfer y cols., 1988](#)).

Paralelamente a la investigación neurofisiológica, se ha profundizado en el estudio neuroquímico del sueño, intentando identificar los factores inductores del sueño que pudieran tener interés teórico o práctico. Las investigaciones neuroquímicas actuales sugieren que no hay un único centro que controla el sueño, sino que existen diversos sistemas o centros interconectados, localizados en el tronco cerebral, que se activan o inhiben mutuamente ([Wauquier y cols., 1985](#)). La obtención de péptidos inductores del sueño (*delta sleep-inducing peptide* [DSIP], factor S), capaces de aumentar el sueño NREM o inducirlo selectivamente en animales, o del SPU, aislado en orina humana y que parece actuar de manera selectiva en el hipotálamo, no ha determinado hasta el momento ninguna modificación en las hipótesis neurofisiológicas apuntadas con anterioridad ni un progreso terapéutico valorable. Recientemente se ha dado una importancia significativa a la hipocretina en el mantenimiento del sueño. Es un neuropéptido producido en el hipotálamo, más activo durante la vigilia y especialmente con la actividad motora, que activa a todos los componentes del sistema reticular activador ascendente. Su actividad se ha relacionado con el apetito, la homeostasia, funciones neuroendocrinas y la vigilia ([Taheri y cols., 2002](#)). Los modelos animales de la narcolepsia relacionan la enfermedad con déficit en la producción de hipocretina ([Sutcliffe y De Lecea, 2002](#)).

Clasificación de los trastornos del sueño

La clasificación clásica de los trastornos del sueño en tres subgrupos (primarios, secundarios y parasomnias) dio paso a la clasificación propuesta por la American Sleep Disorders Association (ASDA) en 1979:

1. Trastornos del inicio y mantenimiento del sueño (TIMS).
2. Trastornos por somnolencia excesiva.
3. Trastornos del ritmo sueño-vigilia.
4. Disfunciones asociadas al sueño, las fases de éste o la vigilia parcial.

En 1990, la ASDA publicó una revisión de esta clasificación, más completa y realizada con el consenso de diversas sociedades de investigación del sueño, como la europea, la japonesa y la latinoamericana. Fue denominada *The International Classification of Sleep Disorders*, y en 1997 se publicó la última versión revisada, cuyo esquema se reproduce en la [tabla e48-1](#). Esta nueva versión intenta facilitar una aproximación pluridisciplinaria al diagnóstico de los trastornos del sueño, e incluye tanto los relacionados con alteraciones del sueño o la vigilia, como los que repercuten en el sueño o bien ocurren durante éste. Las *disomnias* son los trastornos que se expresan como una dificultad en la iniciación o el mantenimiento del sueño, o los que se manifiestan por exceso de sueño. Son, pues, la forma fundamental de trastornos del sueño asociados con una alteración del sueño nocturno o de la vigilia. En contraste, las *parasomnias* raramente dan lugar a quejas referidas a insuficiente o excesiva cantidad de sueño. Desde un punto de vista académico, nos referiremos a los trastornos del sueño manteniendo la estructura de la clasificación de 1979.

Tabla e48-1

Clasificación internacional de los trastornos del sueño (ASDA, 1997)

Disomnias

Trastornos intrínsecos del sueño

- Insomnio psicofisiológico
- Mala percepción del estado del sueño
- Insomnio idiopático
- Narcolepsia
- Hipersomnia recurrente
- Hipersomnia idiopática
- Hipersomnia postraumática
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño
- Síndrome de apnea central del sueño

- Síndrome de hipoventilación alveolar central
- Trastorno de movimiento periódico de las piernas
- Síndrome de piernas inquietas
- Trastorno intrínseco del sueño no especificado

Trastornos extrínsecos del sueño

- Higiene inadecuada del sueño
- Trastorno ambiental del sueño
- Insomnio de altitud
- Trastorno de ajuste del sueño
- Síndrome de sueño insuficiente
- Trastorno de incumplimiento del horario de iniciación del sueño
- Trastorno por asociaciones al inicio del sueño
- Insomnio por alergia alimentaria
- Síndrome del comer (o beber) nocturno
- Trastorno del sueño hipnótico-dependiente
- Trastorno del sueño estimulantes-dependiente
- Trastorno del sueño alcohol-dependiente
- Trastorno del sueño inducido por toxinas
- Trastorno extrínseco del sueño no especificado

Trastornos del ritmo circadiano del sueño

- Síndrome del cambio de zona horaria (*jet lag*)
- Trastorno del sueño por cambio de turno laboral
- Patrón del sueño-vigilia irregular
- Síndrome de fase de sueño retrasada
- Síndrome de fase de sueño avanzada
- Trastorno de ciclo vigilia-sueño distinto de 24 horas
- Trastorno del ritmo circadiano del sueño no especificado

Parasomnias

Trastornos de la activación o *arousal*

- Despertares confusionales
- Sonambulismo
- Terrores nocturnos

Trastornos de la transición sueño-vigilia

- Trastorno de movimientos rítmicos
- Sacudidas del sueño
- Somniloquios
- Calambres nocturnos de las piernas
- Parasomnias asociadas habitualmente con el sueño REM
- Pesadillas
- Parálisis del sueño
- Alteración de las erecciones peneanas relacionadas con el sueño

- Erecciones dolorosas relacionadas con el sueño
- Paro sinusal relacionado con el sueño REM
- Trastornos de conducta en el sueño REM

Otras parasomnias

- Bruxismo del sueño
- Enuresis del sueño
- Síndrome de deglución anormal relacionada con el sueño
- Distonía nocturna paroxística
- Síndrome de la muerte súbita nocturna inexplicada
- Ronquido primario
- Apnea del sueño de la infancia
- Síndrome de hipoventilación central congénita
- Síndrome de la muerte súbita del recién nacido
- *Mioclonus* benigno neonatal del sueño
- Otras parasomnias no especificadas

Trastornos del sueño asociados con trastornos médicos o psiquiátricos

- Asociados con trastornos mentales
- Psicosis
- Trastornos afectivos
- Trastornos de ansiedad
- Trastornos de pánico
- Alcoholismo

Asociados con trastornos neurológicos

- Trastornos cerebrales degenerativos
- Demencia
- Parkinsonismo
- Insomnio familiar fatal
- Epilepsia relacionada con el sueño
- *Status* epiléptico del sueño
- Cefaleas relacionadas con el sueño

Asociados con otros trastornos médicos

- Enfermedad del sueño
- Isquemia cardíaca nocturna
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Asma relacionada con el sueño
- Reflujo gastroesofágico relacionado con el sueño
- *Ulcus* péptico
- Síndrome de la fibromiositis

Trastornos del sueño propuestos

Dormidores cortos
Dormidores largos
Síndrome de la subvigilancia
Mioclonus fragmentario
Hiperhidrosis del sueño
Trastorno del sueño asociado a la menstruación
Trastorno del sueño asociado al embarazo
Alucinaciones hipnagógicas terroríficas
Taquipnea neurogénica relacionada con el sueño
Laringospasmo relacionado con el sueño
Síndrome asfíctico del sueño

Trastornos del inicio y mantenimiento del sueño

El insomnio es una experiencia de inadecuación o de baja calidad del sueño, que se caracteriza por una o más de las siguientes características: dificultad para conciliarlo, dificultad para mantenerlo, despertar precoz y sueño no reparador. El insomnio también tiene repercusiones durante el día, como cansancio, falta de energía, dificultades de concentración e irritabilidad. La ausencia total de sueño es excepcional y los raros casos descritos lo han sido en el contexto de síndromes neurológicos complejos (Lugaressi y cols., 1986). Por el contrario, el insomnio comprendido como las dificultades mencionadas (transitorias o permanentes) es extraordinariamente frecuente. Diversos estudios epidemiológicos han coincidido en señalar que hasta el 30-35% de la población adulta aqueja dificultades en el sueño, y que más del 15% consideran importante dicha alteración (Mellinger y cols., 1985; Balter y cols., 1992). El riguroso estudio realizado por Simon y Von Korff en 1997, sobre la presencia de insomnio en una amplia muestra de pacientes de atención primaria, indicó que el 10% de la población atendida presentaba insomnio. La mayor prevalencia en mujeres, así como en ancianos, personas de nivel socioeconómico alto y en pacientes con patología psiquiátrica, es otro dato epidemiológicamente confirmado.

Etiología y clasificación

El insomnio puede deberse a múltiples causas que actúan de forma aislada o conjunta, y cuyo reconocimiento es básico para establecer un correcto plan terapéutico y evitar el peligro de yatrogenia. Clásicamente, se han considerado tres tipos de insomnio, según su ubicación en el ciclo del sueño, aunque la mayor parte de estudios polisomnográficos hayan demostrado que en la práctica los insomnios suelen ser una combinación en diferentes proporciones de todos ellos:

Insomnio predormicional o de conciliación, que se corresponde con una latencia de sueño alargada, superior a los 30 min.

Insomnio por dificultad de mantenimiento del sueño.

Insomnio matutino, que se caracteriza por un despertar precoz sin que el paciente pueda volver a conciliar el sueño.

El concepto más importante es que el insomnio es una queja o un síntoma, pero nunca es el diagnóstico definitivo. Salvo en el insomnio idiopático y en la alteración de la percepción del sueño, el insomnio siempre es secundario a otro trastorno, ya sea médico, psiquiátrico, circadiano, conductual o ambiental. En la [tabla e48-2](#) se reproduce el listado etiológico propuesto por la ASDA, cuya utilidad clínica se potencia si se clasifican los insomnios según su tiempo de evolución. Así, en función de la duración, se distingue el *insomnio transitorio* (solamente unas

pocas noches), el *insomnio de corta duración* (< 3 semanas) y el *insomnio de larga duración*, también denominado crónico (> 3 semanas).

Tabla e48-2

Diagnóstico diferencial del insomnio (dificultad en el inicio o el mantenimiento del sueño) (ASDA, 1997)

Asociado con trastornos conductuales-psicofisiológicos

Trastorno de ajuste del sueño
Insomnio psicofisiológico
Higiene inadecuada del sueño
Trastorno por incumplimiento del horario de iniciación del sueño
Trastorno por asociaciones al inicio del sueño
Síndrome del comer (o beber) nocturno
Otros

Asociados a trastornos psiquiátricos

Psicosis
Trastornos afectivos
Trastornos de ansiedad
Trastorno de pánico
Alcoholismo
Otros

Asociado con factores ambientales

Trastorno ambiental del sueño
Insomnio por alergia alimentaria
Trastorno del sueño inducido por toxinas
Otros

Asociado con dependencia a drogas

Trastorno del sueño hipnótico-dependiente
Trastorno del sueño estimulante-dependiente
Trastorno del sueño alcohol-dependiente
Otros

Asociado con alteraciones respiratorias inducidas por el sueño

Síndrome de apnea obstructiva del sueño
Síndrome de apnea central del sueño

Síndrome de hipoventilación alveolar central
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Asma relacionada con el sueño
Insomnio de altitud
Otros

Asociado con trastornos del movimiento

Sacudidas del sueño
Síndrome de las piernas inquietas
Trastorno de movimiento periódico de las piernas
Calambres nocturnos de las piernas
Trastorno de movimientos rítmicos
Trastorno de conducta del sueño REM
Distonía paroxística nocturna
Otros

Asociado con trastornos del patrón de horario del sueño-vigilia

Dormidores cortos
Síndrome por cambio de zona horaria (jet lag)
Trastorno del sueño por cambio de turno laboral
Síndrome de fase de sueño retrasada
Síndrome de fase de sueño avanzada
Trastorno de ciclo vigilia-sueño distinto de 24 horas
Patrón de sueño-vigilia irregular
Otros

Asociado con parasomnias

Despertares confusionales
Terrores nocturnos
Pesadillas
Hiperhidrosis del sueño
Otros

Asociados con el sistema nervioso central

Parkinsonismo
Demencia
Trastornos cerebrales degenerativos
Epilepsia relacionada con el sueño
Insomnio familiar fatal
Otros

No asociado con alteraciones objetivas del sueño

Mala percepción del estado de sueño
Síndrome asfíctico del sueño
Otros

Insomnio idiopático

Otras causas de insomnio

Reflujo gastroesofágico relacionado con el sueño
Síndrome de fibromiositis
Trastorno del sueño asociado a la menstruación
Trastorno del sueño asociado al embarazo
Alucinaciones hipnagógicas terroríficas
Síndrome de deglución anormal relacionada con el sueño
Laringospasmo relacionado con el sueño
Otros

Insomnio transitorio y de corta duración

Es un grupo de trastornos muy heterogéneo, que suelen afectar a personas sanas, que suelen dormir bien. Por lo general, las causas de este tipo de insomnio pueden ser fácilmente identificables; destacan como agentes causales más frecuentes las situaciones estresantes agudas, los cambios ambientales desfavorables, los tratamientos farmacológicos y el consumo de sustancias con acción estimulante. Las situaciones estresantes agudas, tanto medicoquirúrgicas (procesos agudos, álgicos o no, y la propia hospitalización) como psicológicas (reacciones de duelo, ansiedad anticipatoria), constituyen un ejemplo cotidiano de insomnio situacional que puede autolimitarse, aunque no es infrecuente que requiera tratamiento para evitar su perpetuación.

En el diagnóstico del insomnio transitorio y de corta duración también debe tenerse en cuenta que muchos fármacos son capaces de inducir dificultades en el sueño nocturno (p. ej., broncodilatadores, esteroides, bloqueadores beta, anorexígenos, etc.), así como la interrupción del tratamiento benzodiazepínico (preferentemente al utilizar benzodiazepinas de vida media corta), el cual puede producir un insomnio de rebote (Roehrs y cols., 1990). Asimismo, el consumo de sustancias estimulantes (cafeína, nicotina) es una causa frecuente de disgripnia episódica en nuestro medio (Rosenthal y cols., 1991).

Insomnio de larga duración

Este tipo de insomnio se define como un TIMS que dura al menos 3 semanas. La

valoración diagnóstica de un caso de TIMS de larga duración requiere: historia clínica médica y exploración física completa; estudio descriptivo del síntoma (insomnio de conciliación, sueño interrumpido, despertar precoz); estudio evolutivo del síntoma y posibles síntomas nocturnos concomitantes (pesadillas, nicturia, sonambulismo, bruxismo, etc.); valoración psicopatológica que incluya el conocimiento sobre el estado psíquico previo a la aparición del síntoma, factores desencadenantes, repercusión del síntoma sobre el estado psíquico y estado mental actual; repercusión diurna (fatigabilidad, hipersomnia, disminución del rendimiento, irritabilidad, etc.); evaluación de los ritmos sueño-vigilia de 24 h de 1 o 2 semanas, y entrevista con la pareja del paciente para comprobar o descartar la presencia de apneas, movimientos periódicos durante el sueño o cualquier trastorno conductual del que el paciente no sea consciente.

El TIMS de larga evolución puede deberse a numerosas causas. En la [tabla e48-3](#) se señalan las prevalencias de las diversas etiologías en la revisión que efectuó Coleman sobre 8.000 pacientes con trastornos del sueño de larga evolución, de los que 2.000 se hallaban afectados de TIMS ([Coleman, 1983](#)).

Tabla e48-3

Prevalencia de las diferentes etiologías en 2.000 pacientes con TIMS de larga evolución ([Coleman, 1983](#))

	Porcentaje
Trastornos psiquiátricos	35
Trastornos psicofisiológicos	15
Alcohol-drogo dependencia	12
<i>Miclonus</i> nocturno y síndrome de piernas inquietas	12
TIMS sin alteración	9
Síndrome de apnea de sueño	6
Médicas, tóxicas, ambientales	4
Otras	5

Trastornos del inicio y mantenimiento del sueño en patología psiquiátrica

El insomnio de larga evolución se debe en más de la tercera parte de los casos a patología psiquiátrica, que abarca desde los trastornos de personalidad hasta los cuadros psicóticos funcionales o sintomáticos. El insomnio que aparece en las diversas patologías psiquiátricas raramente presenta características clínicas que lo conviertan en un elemento básico para el diagnóstico, aunque algunas patologías tiendan mayoritariamente a presentar dificultades de conciliación (trastorno por ansiedad generalizada, ansiedad psicótica, hipomanía, anorexia nerviosa), en tanto que otras tienden al insomnio de mantenimiento (trastorno de pánico, trastorno por estrés postraumático) o al terminal (depresión endógena). De forma similar, el registro polisomnográfico de parámetros tales como la latencia del sueño, el sueño nocturno total, la eficacia del sueño o el número de despertares,

no muestra en las distintas patologías psiquiátricas ni hallazgos patognomónicos ni las diferencias significativas observables al estudiar en dichos procesos las alteraciones de la arquitectura del sueño y las propias del sueño REM (Hauri y cols., 1989). Asimismo, tanto en la valoración diagnóstica como en la orientación terapéutica del insomnio de los pacientes psiquiátricos, es preciso tener en cuenta que el síntoma puede reconocer varias causas, y que tratamientos farmacológicos adecuados al trastorno psicopatológico presente pueden empeorar otros factores etiológicos coexistentes.

Alcoholismo y/o drogodependencia

Se acepta que entre el 10 y el 15% de los pacientes con insomnio de larga evolución presentan un problema de alcoholismo y/o drogodependencia subyacente, y que dicho insomnio puede presentarse tanto en la fase de adicción como en los períodos de abstinencia. El alcohol, que es utilizado a menudo y de forma peligrosamente errónea como inductor del sueño, altera acusadamente la arquitectura hipócnica. En los pacientes alcohólicos crónicos tanto el aumento de la latencia del sueño como la disminución del tiempo total del sueño, de su eficacia y del sueño δ , pueden persistir durante meses e incluso años después de haber cesado en el consumo, y traducirse clínicamente en una disgripnia con dificultad de conciliación y sueño fragmentado (Adamson y Burdick, 1973). Si bien el sueño REM no está característicamente alterado en los pacientes alcohólicos crónicos, en los casos con depresión secundaria se ha demostrado una reducción significativa del tiempo de latencia REM (Gillin y cols., 1990). En el tratamiento del TMS de causa alcohólica puede ser útil la prescripción de antidepresivos sedantes (amitriptilina, doxepina); por el contrario, se desaconseja el uso de hipnóticos barbitúricos y derivados benzodiazepínicos debido a su tolerancia cruzada con el alcohol y el riesgo de desarrollo de drogodependencia de dichos fármacos.

Los pacientes con drogodependencia a sustancias estimulantes (cafeína, derivados anfetamínicos, cocaína) presentan invariablemente disgripnia más o menos acusada, que contrarrestan con el uso habitual de sedantes e hipnóticos, de lo cual resulta tanto una mayor desestructuración de la arquitectura del sueño como una mayor complejidad del tratamiento de desintoxicación.

En el diagnóstico etiológico de todo insomnio persistente también debe valorarse que muchos fármacos, no considerados propiamente como estimulantes, de forma idiosincrásica pueden provocar cuadros de TMS (p. ej., corticoides, inhibidores de la monoaminoxidasa [IMAO], antiasmáticos simpaticomiméticos, derivados tiroideos, etc.).

Causas médicas

Múltiples causas médicas, tóxicas o situacionales pueden causar insomnio de larga duración. Procesos reumatológicos inflamatorios, rinitis alérgicas, asma,

hipertiroidismo, reflujo gastroesofágico, dolor crónico, etc., son algunos ejemplos de condiciones clínicas frecuentes que pueden actuar como agentes causales. De entre las causas médicas de insomnio, cabe destacar los trastornos neurológicos asociados con frecuencia a trastornos del sueño, como las enfermedades degenerativas (Aldrich, 1990), la demencia (Vitiello y Prinz, 1990), el parkinsonismo (Nausieda, 1990), la epilepsia (Montplaisir, 1990) y la cefalea (Dexter, 1990).

Trastornos respiratorios h́pnicos

En un 6% de los pacientes estudiados en cĺnicas de sueño (Coleman, 1983) se identifican los trastornos respiratorios h́pnicos como causa de su TIMS. Si bien esta cifra no es representativa de la aut́ntica prevalencia de dichos procesos en la poblaci3n general, ante todo insomnio de larga duraci3n, acompaado o no de hipersomnias diurnas, debe descartarse un śndrome de apneas centrales, obstructivas o mixtas (Romaker y Ancoli-Israel, 1987). El śndrome de apneas centrales, en el que los característicos episodios apneicos no van acompaados de esfuerzo ventilatorio, es una condici3n cĺnica poco frecuente, de etioloǵa no conocida, y cuyo śntoma nuclear es un insomnio intercalado que puede o no ir acompaado de somnolencia diurna (Kales y cols., 1987; Bradley y Phillipson, 1992), y que en todo caso seŕ significativamente de menor importancia que la presentada en los cuadros obstructivos. En el śndrome de apnea obstructiva de sueño (SAOS), los numerosos episodios apneicos se caracterizan por la obstrucci3n faríngea parcial o completa durante el sueño, con ronquidos y sin despertar completo, siendo la queja cĺnica de insomnio de importancia secundaria respecto al protagonismo de la hipersomnias diurnas. La necesidad de descartar la existencia de un trastorno respiratorio h́pnico subyacente se comprende al valorar que los tratamientos farmacol3gicos para el insomnio pueden empeorar gravemente los śndromes apneicos.

Mioclonus nocturno y śndrome de piernas inquietas

El *mioclonus* nocturno y el śndrome de piernas inquietas pueden ser causa, aunque no frecuente, de insomnio de larga evoluci3n. El *mioclonus* nocturno, actualmente denominado trastorno por movimientos peri3dicos de extremidades durante el sueño (PLMS, de las siglas en ingĺs *periodic limbic movement during sleep*), se define por la aparici3n de contracciones breves, estereotipadas, bilaterales o unilaterales, de la musculatura de la pierna, que pueden presentarse agrupadas con intervalos fijos entre contracciones de 20-40 s. Estos episodios de sacudidas miocl3nicas, que pueden durar desde pocos minutos hasta 2 h, se repiten varias veces a lo largo de la noche, y comportan un sueño fragmentado y de poca calidad. Es ḿs habitual en la edad adulta. El *mioclonus* nocturno se ha relacionado con trastornos renales, con anemia ferropénica y con d́ficit de

vitamina B₁₂ ([Mendelson, 2005](#)). También puede presentarse junto a otros trastornos del sueño como la narcolepsia, la apnea obstructiva o central del sueño y el trastorno de conducta de la fase REM. Es necesario llevar a cabo el diagnóstico diferencial respecto a la epilepsia nocturna y los espasmos musculares hípnicos que aparecen en la etapa de conciliación y no tienen significado patológico alguno. Ciertos fármacos, como los antidepresivos tricíclicos, IMAO, algunos barbitúricos o el etanol pueden favorecer su presentación.

El *síndrome de piernas inquietas* consiste en la percepción previa al adormecimiento de disestesias más o menos desagradables referidas a la musculatura de las piernas, y con menor frecuencia, de muslos y pies. Afecta aproximadamente a un 10% de la población, y es más frecuente en mujeres ([Phillips y cols., 2002](#)). Su presentación es familiar en dos tercios partes de los casos, pero también puede ser secundaria a anemia ferropénica, deficiencia de folatos, uremia o neuropatía periférica. Las formas familiares suelen ser de inicio precoz, y las formas secundarias suelen presentarse en pacientes mayores de 50 años. Su etiología exacta es desconocida, pero se relaciona con bajas concentraciones de ferritina en líquido cefalorraquídeo ([Patrick, 2007](#)) y con un probable mecanismo dopaminérgico en su patogenia (Saletu y cols., 2000). Se presenta en clínica de forma aislada o acompañando con frecuencia a las mioclonías nocturnas. Se traduce en un insomnio de conciliación, ya que el paciente sólo deja de percibir las disestesias cuando mueve enérgicamente las piernas. En su tratamiento, se aconseja evitar el consumo de cafeína y chocolate por las tardes, y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, ya que pueden precipitar o exacerbar los síntomas ([Dorsey y cols., 1996](#)). Se debe considerar el tratamiento sustitutivo con hierro en pacientes con niveles de ferritina inferiores a 30-50 ng/ml ([Silber y cols., 2004](#)). Responde bien al tratamiento con l-dopa, pero su uso prolongado puede asociarse a un fenómeno de rebote y a otro de aumento de los síntomas ([Allen y cols., 1996](#)). Por este motivo la levodopa no es el tratamiento de elección, siendo los agonistas dopaminérgicos, como el ropinirol y el pramipexol, los tratamientos de primera línea que mejoran el tiempo total de sueño y la calidad objetiva y subjetiva de éste ([Walters y cols., 2004](#)). También se propone el tratamiento con opiáceos y antiepilépticos como la gabapentina, principalmente en pacientes con parestesias dolorosas o con una neuropatía subyacente ([Walters y cols., 2001](#); [García-Borreguero y cols., 2002](#)).

Insomnio primario o psicofisiológico

El insomnio primario se ha definido como la incapacidad crónica para conseguir una cantidad de sueño suficiente que permita un funcionamiento diurno eficaz, sin que se pueda poner de manifiesto una patología orgánica o psiquiátrica que pudiera justificarlo. Es probable que este tipo de insomnio no represente más del 15-20% del total de los casos, e incluso en estos pacientes se pone de manifiesto la existencia de psicopatología valorable en muchos de ellos ([Soldatos y Kales, 1982](#)).

La historia natural de este tipo de insomnes puede iniciarse con una situación estresante, a partir de la cual se desarrolla un conjunto de círculos viciosos (Hartmann, 1988) en los que también puede participar un proceder médico inadecuado. Factores condicionantes, ansiedad premonitoria, prescripción de hipnóticos, alteraciones psicopatológicas derivadas de la privación de sueño crónica interactúan con una personalidad con rasgos frecuentemente ansiosos u obsesivos, determinando la cronicidad del proceso. En un estudio ya clásico, Peña (1978) consideró que los insomnes primarios no forman un grupo homogéneo, sino que podrían identificarse dos grupos: insomnes con *hiperarousal* e insomnes con *hipoarousal*. Los primeros presentarían mayor tensión muscular, temperatura basal y pulso que los controles, con tendencia al pensamiento rumiativo y con dificultades para desligarse de las preocupaciones. Estos pacientes presentan frecuencias EEG rápidas durante el sueño, que pueden facilitar los procesos cognitivos e interferir con la instauración del sueño (Perlis y cols., 1997). Este grupo de pacientes con *hiperarousal* responderían favorablemente a medidas higiénicas y técnicas de relajación. Por el contrario, el grupo de *hipoarousal* no presentaría signos indicativos de tensión o ansiedad y respondería favorablemente a un ambiente estimulante.

El tratamiento del insomnio debe ser siempre causal, además de los tratamientos y técnicas paliativos, entre los cuales el tratamiento farmacológico no debe ser sino una medida más, y no ocupar necesariamente el centro del plan terapéutico.

Debe prestarse especial interés a la instauración de unas *medidas higiénicas del sueño*:

1. Mantener un horario regular al acostarse y levantarse y no permanecer en la cama más de 8 h al día.
2. No dormir siestas durante el día.
3. Abstenerse de consumir bebidas alcohólicas al atardecer.
4. No tomar más de dos bebidas al día que contengan cafeína y nunca después del mediodía.
5. No fumar antes de acostarse ni durante la noche.
6. Efectuar ejercicio físico durante el día de forma regular, pero nunca en las 3 h antes de acostarse.
7. Establecer una rutina relajante que prepare para el sueño.
8. Mantener una temperatura confortable en la habitación, así como oscuridad y tranquilidad.

También se puede utilizar la denominada *terapia de control de estímulos*, desarrollada por Bootzin y Nicassio en 1975, orientada a asociar el ambiente del dormitorio con el sueño. El paciente debe acostarse sólo cuando tenga sueño y levantarse de la cama si el sueño no ha aparecido en un período de 10 a 20 min, así como realizar alguna actividad tranquila. Por la mañana debe levantarse a la hora fijada, con independencia de cómo se haya dormido.

El tratamiento farmacológico con hipnóticos sólo está indicado en principio en aquellos pacientes que sufran un insomnio transitorio, y siempre utilizando la mínima dosis eficaz y durante el tiempo más breve posible ([Mendelson y cols., 2004](#)). Si debe instaurarse este tratamiento, hay que considerar que un hipnótico ideal sería el que indujera una conciliación rápida, no modificara el patrón normal de sueño, mantuviera la eficacia terapéutica, cubriera el tiempo normal de sueño, no presentara efectos residuales, no produjera habituación ni tolerancia, y no fuera letal en caso de sobredosis. Si bien este hipnótico ideal no existe, entre los hipnóticos de que se dispone las benzodiazepinas de vida media breve son el grupo de fármacos cuyas propiedades se aproximan más al hipotético modelo. Pese a ello, en el tratamiento benzodiazepínico del insomnio se valorará el habitual insomnio de rebote, así como los síntomas de abstinencia, frecuentes tras la interrupción brusca de dosis terapéuticas mantenidas durante largos períodos de tiempo, y los efectos adversos, que pueden incluir desde ansiedad diurna hasta amnesia para material aprendido tras la ingestión.

En los últimos años se han sintetizado nuevas moléculas, como las imidazopiridinas (zolpidem) y las ciclopirrolonas (zopiclona) que poseen un perfil farmacológico diferente del de las benzodiazepinas, aunque interaccionan sobre los mismos receptores benzodiazepínicos. Como ventajas con respecto a las benzodiazepinas, estos nuevos fármacos inducen el sueño de forma más rápida, modifican menos la arquitectura normal del sueño, preservan los estadios III y IV, y no alteran la latencia ni la cantidad de sueño REM. En diversos ensayos clínicos no se ha evidenciado una diferencia significativa respecto a las benzodiazepinas clásicas en su uso clínico ([Liverpool Reviews, 2003](#)).

Se han utilizado otros muchos fármacos con intencionalidad hipnótica. Los antidepresivos como amitriptilina, trazodona y mirtazapina son probablemente los más utilizados tras los hipnóticos específicos, y en algunas situaciones clínicas concretas (p. ej., insomnio primario, apneas de sueño) pueden ser fármacos de primera elección. El triptófano, precursor serotoninico, es un agente hipnótico de poca intensidad de acción que se propuso como hipnótico natural y cuyos resultados terapéuticos han sido inferiores a las previsiones iniciales ([Schneider y Spinweber, 1986](#)). La difenhidramina y la hidroxicina son antihistamínicos que se han utilizado como hipnóticos, fundamentalmente en pacientes con historia de abuso de drogas. Si bien su potencia es inferior a la de las benzodiazepinas, son fármacos con evidente utilidad terapéutica en situaciones clínicas concretas. El alto riesgo de tolerancia y dependencia física, junto a su elevada letalidad en caso de sobredosis, han convertido a los barbitúricos en fármacos desaconsejables para el tratamiento de los TIMS. Por su parte, la utilización de neurolépticos como hipnóticos debería restringirse a los TIMS que aparecen en el transcurso de procesos psicóticos.

Trastornos por somnolencia excesiva

La somnolencia diurna excesiva puede definirse como la presencia de somnolencia inapropiada e indeseada durante la fase de vigilia. El carácter mórbido de la hipersomnia diurna viene dado por su aparición inmotivada, su intensidad, su frecuencia, las interferencias que tales situaciones provocan en las actividades habituales del sujeto y la presencia de otros síntomas característicamente acompañantes. Si bien se ha considerado que la prevalencia de los trastornos de somnolencia excesiva (TSE) en la población general es del 0,3%, debe valorarse que muchos casos de intensidad moderada no se detectan porque o bien el paciente menosprecia la sintomatología, o bien adopta un estilo de vida socioprofesional que limita las consecuencias adversas de la hipersomnia.

La valoración de la presencia e intensidad de la somnolencia diurna excesiva se realiza a través de una anamnesis y una exploración que deben cubrir los aspectos que se señalaron al hablar del insomnio, pero referidos naturalmente a la hipersomnia. La valoración clínica puede completarse con la administración de la SSS (*Stanford Sleepiness Scale*) (Hoddes y cols., 1972) y con la aplicación, si es posible, de medidas objetivas. En este sentido, la pupilometría se ha visto sustituida por el test de latencia múltiple del sueño (*Multiple Sleep Latency Test* [MSLT]) en el que se determina el tiempo de latencia del sueño (entre otras variables) presentado por el paciente en 4-5 sesiones de 20 min realizadas a intervalos de 2 h, empezando 1,5-3 h después de haber acabado el registro nocturno (Carskadon y cols., 1986). Los voluntarios normales presentan en esta prueba latencias medias de 10-20 min, en tanto que una puntuación diaria promedio inferior a 5 min es indicativa de somnolencia diurna patológica. En la [tabla e48-4](#) se expone el listado etiológico propuesto por la ASDA y cuyas entidades clínicas más destacadas se consideran a continuación.

Tabla e48-4

Etiología de los trastornos por somnolencia excesiva (TSE) (ASDA, 1997)

Asociado con trastornos conductuales-psicofisiológicos

Higiene del sueño inadecuada

Síndrome de sueño insuficiente

Trastorno de incumplimiento del horario de iniciación del sueño

Otros

Asociado a trastornos psiquiátricos

Trastornos afectivos

Psicosis
Alcoholismo
Otros

Asociado a factores ambientales

Trastorno ambiental del sueño
Trastorno del sueño inducido por toxinas
Otros

Asociado a dependencia a drogas

Trastorno del sueño hipnótico-dependiente
Trastorno del sueño estimulante-dependiente
Otros

Asociado a alteraciones respiratorias inducidas por el sueño

Síndrome de apnea obstructiva del sueño
Síndrome de apnea central del sueño
Síndrome de hipoventilación alveolar central
Taquipnea neurogénica relacionada con el sueño
Otros

Asociado a trastornos del movimiento

Trastorno de movimiento periódico de las piernas
Otros

Asociado a trastornos del patrón horario de sueño-vigilia

Dormidores largos
Síndrome de cambio de la zona horaria (*jet lag*)
Trastorno del sueño por cambio de turno laboral
Síndrome de fase de sueño retrasada
Síndrome de fase de sueño avanzada
Trastorno de ciclo sueño-vigilia distinto de 24 horas
Patrón de sueño-vigilia irregular
Otros

Asociado con el sistema nervioso central

Narcolepsia
Hipersomnia idiopática
Hipersomnia postraumática
Hipersomnia recurrente
Síndrome de la subvigilancia
Miodonus fragmentario
Parkinsonismo

Demencia
Enfermedad del sueño
Otros

Narcolepsia

La narcolepsia, o síndrome de Gélineau, es un síndrome de origen desconocido que se caracteriza por tendencias anormales en el sueño, en las que se incluyen: *a*) una excesiva somnolencia diurna; *b*) alteraciones del sueño nocturno, y *c*) manifestaciones patológicas del sueño REM (definición propuesta por el Primer Simposio Internacional sobre Narcolepsia, La Grande Motte, 1975). Entre las anomalías del sueño REM se incluyen: *a*) inicio del sueño en fase REM, y *b*) disociación de los procesos inhibidores de esta etapa del sueño (cataplejía y parálisis del sueño); somnolencia diurna, cataplejía, y con menos frecuencia, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas, son los síntomas principales de la enfermedad, denominada *tétrada narcoléptica* (Daniels, 1934).

Epidemiología

La narcolepsia es una enfermedad infradiagnosticada que afecta aproximadamente al 0,05% de la población general (Silber y cols., 2002), con distribución entre ambos sexos que varía según las muestras estudiadas (con ligera tendencia al predominio masculino), y una incidencia familiar acusada que se manifiesta en que el 10-50% de los pacientes en diversas muestras presentan antecedentes familiares de la enfermedad en parientes de primer grado (Roth, 1980).

Clasificación y clínica

Desde un punto de vista etiológico, la narcolepsia puede clasificarse en dos tipos: esencial y sintomática. Esta división ha sido y es objeto de controversia, ya que algunos autores no aceptan la existencia de los casos sintomáticos, considerando que los casos descritos en la bibliografía médica en este sentido serían probablemente hipersomnias no narcolépticas. Parece evidente, sin embargo, que algunos casos descritos son tanto clínica como polisomnográficamente síndromes narcolépticos genuinos, aparecidos de forma secundaria a una afección del sistema nervioso central (SNC) (Roth, 1978; Schoenhuber, 1981). En la reciente revisión de la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño, la narcolepsia con y sin cataplejía se ha separado, dadas las diferencias fisiopatológicas evidenciadas en los estudios sobre hipocretina y HLA en los casos de narcolepsia con cataplejía

([American Academy of Sleep Medicine, 2005](#)). Desde un punto de vista clínico, la narcolepsia puede clasificarse en monosintomática o polisintomática en función de que se presente con uno o más de los síntomas de la tétrada:

Hipersomnia crítica

Sobre un fondo de somnolencia más o menos intensa, el paciente presenta episodios de sueño incoercible de relativa breve duración (de pocos minutos a una hora aproximadamente). Si bien al principio de la enfermedad estos episodios suelen sobrevenir en circunstancias pasivas (postingesta, conferencias, conciertos, cine, etc.), cuando el cuadro progresa, las crisis pueden presentarse en situaciones activas (hablando, paseando, conduciendo, durante la relación sexual, etc.). Tras el episodio de sueño, el paciente se despierta sintiéndose muy recuperado, y suele haber un período refractario de una a varias horas antes de que ocurra el próximo episodio.

Cataplejía

Consiste en una súbita pérdida del tono muscular que impide al paciente moverse con normalidad, o si está de pie, provoca su caída al suelo. Los episodios catapléjicos aparecen reactivamente a estímulos emocionales intensos (risa, cólera) o ante movimientos bruscos, y suelen durar pocos segundos (máximo hasta 2 min), manteniéndose un nivel de conciencia normal durante el episodio. La cataplejía es el segundo síntoma más frecuente de la narcolepsia; la asociación hipersomnia/cataplejía se presenta en el 70% de los casos.

Parálisis del sueño

Es un estado similar a la cataplejía, pero sin desencadenantes emocionales. El paciente nota una imposibilidad de movimiento durante el adormecimiento o al despertar, de duración no mayor de pocos minutos, y que puede cesar ante estímulos externos. La parálisis del sueño aparece en el 10-50% de los casos de narcolepsia, y cuando se asocia a percepción alucinatoria, constituye una experiencia intensamente ansiógena.

Alucinaciones hipnagógicas e hipnopómpicas

Son seudopercepciones generalmente auditivas o somatosensoriales, más rara vez visuales, que aparecen en el momento del adormecimiento o del despertar. El síntoma, que no es raro que esté asociado a la parálisis del sueño, suele presentarse en un 15-50% de los casos de narcolepsia.

La forma monosintomática de la enfermedad no representa más del 30% de los casos de narcolepsia. La hipersomnia aislada es la posibilidad clínica más frecuente (>25% del total de los casos de narcolepsia), en tanto que la cataplejía aislada es un fenómeno casi anecdótico. La parálisis de sueño se presenta

aisladamente con mayor frecuencia que la cataplejía, e incluso diferentes encuestas epidemiológicas han demostrado una incidencia en la población joven superior a la prevista ([Penn y cols., 1981](#); [Fukuda y cols., 1987](#)). La forma polisintomática es mucho más frecuente, representando el 65-75% del total de los casos de narcolepsia. En la presentación polisintomática, la asociación hipersomnia-cataplejía aparece en más del 65%, en tanto que el binomio parálisis del sueño-alucinaciones hipnagógicas aparece en sólo el 25%, y la tétrada completa, sólo en el 14% ([Yoss y Daly, 1960](#)).

Tanto en su forma monosintomática como polisintomática, la enfermedad suele iniciarse antes de los 30 años. Inicios más tardíos en pacientes sin antecedentes familiares pueden ser indicativos de una narcolepsia sintomática. Junto a los síntomas nucleares descritos son habituales también otros síntomas, como episodios de conductas automáticas, sueño nocturno muy inquieto, cefaleas, disfunciones mnésicas, alteraciones sexuales y alteraciones psicopatológicas. La disfunción mnésica, que interfiere notablemente la vida profesional de muchos pacientes, no es consecuencia de patología orgánica cerebral alguna, sino el resultado de recibir información en estado de somnolencia, que evidentemente no podrá evocarse de forma adecuada. Las disfunciones sexuales presentadas por los pacientes narcolépticos no son síntoma propio del cuadro, sino, como ha demostrado [Karacan \(1986\)](#), un efecto secundario de la medicación estimulante y antidepresiva utilizada en estos pacientes. Las alteraciones psíquicas acompañan con frecuencia el desarrollo de narcolepsia; en una revisión ya clásica, [Sours \(1963\)](#) encontró patología psiquiátrica en 75 de 111 pacientes, en tanto que [Roy \(1976\)](#) ha señalado la frecuencia de trastornos afectivos reactivos a las evidentes consecuencias psicosociales adversas de la enfermedad que, como han señalado [Kales y cols. \(1987\)](#), se demuestran en forma de alteraciones en las relaciones interpersonales, en la disminución de la capacidad profesional o del rendimiento académico, en el aumento del riesgo de accidentes y en el deterioro de la vida conyugal y familiar. En la génesis de las habituales distimias de los pacientes narcolépticos desempeñan, asimismo, un papel importante tanto la convicción de ser portador de una enfermedad crónica como la de requerir, de forma habitualmente continuada, una medicación psicótropa con frecuentes efectos adversos.

Diagnóstico

Si bien en los casos en los que la hipersomnia va acompañada de otros síntomas de la tétrada, el diagnóstico puede establecerse partiendo de una anamnesis correcta, con relativa facilidad, en los casos en los que clínicamente sólo destacan los episodios de hipersomnia, o cuando se sospecha un síndrome apneico, deben realizarse estudios polisomnográficos de sueño nocturno y MSLT. El registro polisomnográfico de sueño nocturno muestra en el paciente narcoléptico un aumento de la duración del sueño superficial (fases I y II), una disminución del

sueño profundo (fases III y IV) y una duración total de sueño REM aumentada, aunque este último dato sea controvertido. Característicamente, la latencia REM está acortada hasta el punto de que en algunos pacientes la secuencia vigilia → NREM → REM está alterada, iniciándose el sueño en fase REM directamente. El registro poligráfico de las crisis de hipersomnia puede mostrar, asimismo, inicio en fase REM, sobre todo en pacientes polisintomáticos, pero también puede aparecer como sueño NREM, sobre todo en los casos con hipersomnia crítica aislada. En el registro de una crisis catapléjica se observa que cuando el episodio se prolonga más de un minuto, el paciente pasa de un estado de vigilia a un sueño REM característico. Por último, el MSLT ha demostrado ser muy útil para el diagnóstico confirmatorio de la hipersomnia diurna en general, y más específicamente de la narcolepsia: un MSLT con promedios de latencia menores de 5 min, acompañado de una latencia REM inferior a 10 min en alguna de las ocasiones, es altamente indicativo de un diagnóstico positivo. En los casos en los que la anamnesis es indicativa de que la narcolepsia puede ser sintomática, deben realizarse lógicamente todas las exploraciones paraclínicas necesarias para confirmar el diagnóstico etiológico.

Etiología

Si bien la experiencia clínica y los estudios familiares ([Baraitser y Parkes, 1978](#)) habían señalado el probable carácter hereditario de la narcolepsia, ha sido en las últimas décadas cuando se ha confirmado dicho carácter al demostrarse una asociación claramente significativa entre el síndrome y la presencia del haplotipo HLA DR2 ([Juji y cols., 1984](#); [Langdon y cols., 1984](#)), aunque persista el desconocimiento sobre el modo de herencia y lo realmente transmitido, ya que es un trastorno genéticamente complejo. El 90% de los pacientes narcolépticos con cataplejía comparten un alelo HLA del cromosoma 6 (HLA-DQB1*0602), siendo éste un buen marcador de la enfermedad en diferentes grupos étnicos ([Mignot y cols., 2002](#)). Sin embargo, la mayoría de los casos de narcolepsia (95%) son esporádicos, y la tasa de concordancia (25-32%) para narcolepsia en estudios de gemelos monocigóticos es baja ([Mignot, 2004](#)). La fisiopatología de la narcolepsia también se ha relacionado con el gen de la hipocretina en modelos animales y con su función neuromoduladora en el hipotálamo, lo cual ha abierto nuevos planteamientos terapéuticos ([George y Singh, 2000](#)). La mayoría de casos de narcolepsia en humanos no está ligada a la hipocretina o a mutaciones de sus genes, pero se han relacionado con niveles bajos o indetectables de hipocretina en el líquido cefalorraquídeo. Esta asociación es particularmente importante en los casos esporádicos de narcolepsia con cataplejía y el alelo HLA-DQB1*0602 ([Hungs y cols., 2001](#)). El desarrollo de la narcolepsia está relacionado con factores ambientales (p. ej., estacionalidad, infecciones, traumatismos craneales, cambios súbitos en los hábitos de sueño), que actúan sobre una base genética predisponente ([Mignot, 1998](#)). La asociación con el HLA sugiere una probable

relación con mecanismos inmunológicos, aunque no se han detectado cambios neuropatológicos, procesos inflamatorios o cambios inmunológicos periféricos. El mecanismo por el que el HLA-DQB1*0602 predispone a la narcolepsia sigue siendo desconocido. Los mecanismos fisiopatológicos implicados en la narcolepsia tampoco se conocen con exactitud; la hipersomnía probablemente está ligada a una disfunción de la parte activadora de la formación reticular, en tanto que los síntomas de disociación estarían relacionados de forma más probable con la estimulación de las vías inhibitorias descendentes.

Tratamiento

La narcolepsia es una enfermedad crónica cuyo tratamiento es puramente sintomático. La sintomatología es muy variada, por lo cual su tratamiento puede ser complejo. Al tratarse de una enfermedad crónica que requiere un tratamiento prolongado, es importante considerar la necesidad de mantener un equilibrio entre el mantenimiento de una vida activa y la tolerancia al tratamiento y sus efectos secundarios (Guilleminault, 1993). Es fundamental el trabajo psicoeducativo del paciente, enfatizando la importancia de una higiene del sueño óptima, para facilitar un sueño adecuado (Garma y Marchand, 1994). El tratamiento farmacológico debe ir acompañado de tratamiento psicoterapéutico de apoyo, personal y familiar, para ayudar al paciente a enfrentarse a las repercusiones socioprofesionales y familiares adversas.

El tratamiento farmacoterapéutico debe ir dirigido a los síntomas predominantes; así, la somnolencia excesiva debe combatirse con fármacos que eleven el nivel de vigilancia, siendo en este sentido el metilfenidato y las anfetaminas los más eficaces. Una pauta aconsejable en casos de intensidad media es la de iniciar el tratamiento con 10-20 mg/día de metilfenidato, estableciendo días libres de medicación para evitar el desarrollo de tolerancia. Si la respuesta terapéutica no es satisfactoria ni aumentando la dosis hasta 50-60 mg/día, está indicado instaurar tratamiento con dextroanfetamina bajo estricto control, manteniendo los días libres sin medicación e incluso alternando el tratamiento anfetamínico con otros fármacos alertadores con menos riesgos (p. ej., fenmetracina). El modafinilo (200-400 mg/día) es un fármaco eficaz para el tratamiento de la hipersomnolencia diurna, pero no para el tratamiento de la cataplejía asociada a la narcolepsia (Krahn y González-Arriaza, 2004). El mecanismo por el que este fármaco estimula el despertar continúa siendo controvertido, y se han hipotetizado efectos tanto a nivel adrenérgico como dopaminérgico (Wisor y Eriksson, 2005). Es un fármaco bien tolerado, pero entre sus efectos adversos el más frecuente es la cefalea.

En caso de predominio de los síntomas de disociación REM (cataplejía, parálisis del sueño), puede utilizarse un antidepresivo (p. ej., clomipramina, 75-125 mg/día; imipramina, 75-125 mg/día; fluoxetina, 20-60 mg/día; venlafaxina, 150-300 mg/día; reboxetina, 4-8 mg/día). El oxibato sódico o gammahidroxibutirato

ha sido aprobado recientemente por la Food and Drug Administration (FDA) para su utilización en el tratamiento de la cataplejía en Estados Unidos. Actúa a través del GABA y su administración nocturna reduce la aparición de episodios catapléjicos y modifica la arquitectura del sueño, provocando un marcado incremento en el sueño δ sin que aumente el tiempo total de éste (Thorpy, 2005). Esto conlleva una disminución en las necesidades de antidepresivos para el tratamiento de la cataplejía y limita la dosis de estimulantes requeridos para tratar la hipersomnolencia diurna. No se asocia al fenómeno de tolerancia y provoca una mejoría subjetiva del sueño nocturno y el nivel de alerta diurno. Este efecto puede estar relacionado con la intensidad del sueño asociada al incremento del sueño δ y su efecto reparador (Mamelak y cols., 2004). Sus efectos adversos más comunes son la enuresis y el sonambulismo. Su utilización en Estados Unidos está controlada de manera estricta pues se ha detectado su consumo ilegal como droga de abuso.

Hipersomnia sintomática

Es la que aparece como consecuencia de un proceso patológico conocido (neoplasia cerebral, enfermedades infecciosas, traumatismos craneoencefálicos, encefalopatías metabólicas, procesos tóxicos, vasculopatías, trastornos respiratorios, etc.). La hipersomnia sintomática cursa con episodios de sueño diurno de intensidad, duración y frecuencia variables en función de la condición clínica causal, sin las características de incoercibilidad propias de la narcolepsia. Una excepción a esta falta de carácter imperativo la constituye el síndrome de hipersomnia diurna-respiración periódica, o SAOS, en el que la hipersomnia puede llegar a ser tanto o más invalidante que la narcoléptica. El SAOS aparece fundamentalmente en personas obesas o con alteraciones que afectan a la permeabilidad de las vías aéreas (macroglosia, hipertrofia amigdalina, bocio intratorácico, etc.). Las apneas se producen por obstrucción intermitente de la vía aérea supraglótica, interrupción acentuada durante la fase REM. Si bien el número de apneas es variable, algunos pacientes presentan varios centenares cada noche. Intensos ronquidos, sueño extremadamente inquieto y pausas apneicas de hasta 2 min configuran el sueño nocturno de los pacientes, en cuyo registro polisomnográfico puede comprobarse la presencia de múltiples apneas obstructivas o mixtas, con disminución del sueño REM y δ , y aumento de las fases I y II. Entre los síntomas diurnos se incluyen cefalea, sensación de embotamiento, extrema hipersomnia, y desde un punto de vista psicopatológico, síntomas ansiosodepresivos reactivos y alteraciones neuropsicológicas correlacionadas significativamente con la gravedad de la hipoxemia (Greenberg y cols., 1987). En el tratamiento del SAOS debe evitarse la prescripción de ansiolíticos y antidepresivos sedantes por el alto riesgo que comporta su capacidad depresora del centro respiratorio en este tipo de pacientes.

Hipersomnia idiopática

La hipersomnia idiopática desde el punto de vista clínico, se caracteriza por una somnolencia diurna no imperativa, pero muy difícil de resistir, sin cataplejía asociada. El sueño nocturno de estos pacientes puede durar de 12 a 20 h, y el despertar con frecuencia es complicado, y en muchos casos en forma de cuadro confusional discreto. El estudio polisomnográfico del sueño nocturno muestra en estos pacientes una práctica ausencia de alteraciones valorables, a excepción de un tiempo total de sueño muy alargado. En el registro del sueño diurno se demuestra sueño NREM incluso en fase δ . Su etiología es desconocida, aunque se ha relacionado con determinadas enfermedades virales, incluyendo el síndrome de Guillain-Barré, hepatitis, mononucleosis y neumonía atípica, como desencadenante del inicio de la hipersomnia, que persiste al resolverse la enfermedad viral aguda. En ocasiones, el inicio es posterior a un período de insomnio (Billiard y cols., 2001). Se han descrito casos familiares, con un incremento en la frecuencia de HLA-Cw2 y HLA-DR11 (Brooks, 2009). La respuesta terapéutica a los estimulantes es inferior a la que se consigue en la hipersomnia narcoléptica. Un nuevo tratamiento que se ha mostrado muy eficaz es el modafinilo (100-400 mg/día). Aunque su mecanismo de acción no está claramente descrito, se ha observado que no tiene las propiedades adictivas ni los efectos sobre el aparato cardiovascular de otros fármacos psicoestimulantes (Anderson y cols., 2007).

Hipersomnia asociada a trastornos psiquiátricos

Si bien en la mayoría de pacientes con trastornos afectivos predomina la dificultad de conciliación y mantenimiento del sueño, puede presentarse también hipersomnia diurna más o menos acentuada en las denominadas depresiones atípicas y en ciertas distimias reactivas. Algunas patologías encubiertas se presentan en clínica como cuadros de somnolencia diurna excesiva, por ejemplo la bulimia nerviosa (*hipersomnia postatracción*) o períodos de abstinencia en drogodependientes de sustancias estimulantes. Si bien en el diagnóstico diferencial de las hipersomnias funcionales ocupaba clásicamente un lugar preferente la patología histérica, en la actualidad la *letargia histérica* es un cuadro de prevalencia mínima. En algunos pacientes con trastornos de personalidad, una supuesta hipersomnia diurna no es sino el resultado de una ingesta oculta de fármacos ansiolíticos, asociados o no a la ingesta enólica.

Síndromes de trastornos de somnolencia excesiva intermitentes

El *síndrome de Kleine-Levin* es un cuadro de hipersomnia intermitente, de

incidencia característicamente masculina, y muy infrecuente, que se caracteriza por la aparición de episodios de hipersomnía de hasta 18 h diarias, presentes durante varios días o incluso semanas, alternando con períodos de sueño normal. La hipersomnía se acompaña característicamente de megafagia (presente en la mitad de los casos), conducta sexual anómala y alteraciones psicopatológicas diversas, que incluyen desde trastornos afectivos hasta despersonalización e ideación delirante. De etiopatogenia desconocida (se ha atribuido a una disfunción hipotalámica), el cuadro tiende a desaparecer espontáneamente a partir de la tercera década.

La *hipersomnía periódica ligada a la menstruación* ha sido considerada como una variante femenina del síndrome de Kleine-Levin ([Papy y cols., 1982](#)), con sintomatología centrada en hipersomnía diurna, megafagia y alteraciones psicopatológicas, y una buena respuesta al tratamiento estrogénico.

Trastornos del ciclo sueño-vigilia

Los trastornos del ciclo sueño-vigilia son un grupo de condiciones clínicas que tienen en común un desajuste o desorganización de los ritmos circadianos que regulan los ciclos sueño-vigilia. En el humano, el oscilador circadiano endógeno tiene una periodicidad mayor de 24 h, por lo que una buena sincronización entre el ritmo horario externo de 24 h y ese ritmo endógeno espontáneamente superior sólo existirá si funciona de forma adecuada un mecanismo de reajuste y hay una buena capacidad de recepción de los indicadores de tiempo (*zeitgebers*), cuyo mayor exponente es el ciclo luz-oscuridad. Los trastornos del ciclo sueño-vigilia pueden deberse a factores externos socioambientales que alteran el ritmo, o bien a alteraciones intrínsecas del marcapasos circadiano.

Entre los trastornos inducidos por *factores socioambientales* destacan por su frecuencia el llamado *jet lag* y la disomnia producida por cambios en el turno de trabajo. El término *jet lag* se aplica al conjunto de alteraciones que surgen como consecuencia de vuelos que sobrepasan varios husos horarios. Las personas afectadas suelen aquejar fatiga y aturdimiento durante el día y dificultad de conciliación con aumento del número de despertares en el sueño nocturno. El cuadro tiende a autolimitarse en pocos días, por lo general un día por cada huso horario, y parece evolucionar con más rapidez en las personas que adoptan de inmediato los ritmos horarios del lugar al que han viajado. Los *cambios de turno de trabajo* generan en muchas ocasiones insomnio y disminución del nivel de vigilancia durante el horario laboral, ya que con frecuencia el cambio de turno se realiza semanalmente y de forma opuesta a como funciona el oscilador endógeno que, como se ha dicho, tiende a ciclos de más de 24 h y sincroniza peor cambios de ritmo horario que acortan el ciclo. La mayoría de disomnias producidas por cambios de turno mejoran si éstos se llevan a cabo con una frecuencia no mayor de uno al mes, y el cambio se realiza tendiendo a alargar el ciclo en el sentido de las agujas del reloj.

Entre los trastornos por *alteraciones intrínsecas* del marcapasos circadiano destacan los denominados *síndromes de fase retrasada y avanzada del sueño*. En el *síndrome de fase retrasada* el sujeto, sin causa externa provocadora, se duerme y despierta cada día aproximadamente a la misma hora, pero más tarde de lo que se quisiera, por lo que tanto el tiempo total de sueño como el registro polisomnográfico son totalmente normales. Es más habitual durante la adolescencia. Es característico que estas personas suelen dormir de madrugada y se levanten al mediodía, y si intentan dormirse antes, están aquejadas de insomnio, por el que pueden ser tratadas de forma equivocada. La sincronización del oscilador endógeno retrasado respecto al horario externo se puede realizar a través de la llamada cronoterapia, que consiste en retrasar diariamente la hora de acostarse 2 o 3 h hasta que coincida con la hora deseada, para luego mantener rígidamente ese horario (Czeisler y cols., 1981). El *síndrome de la fase de sueño*

avanzada es más una formulación teórica que una realidad clínica, ya que se han descrito muy pocos casos. El sujeto aquejaría, sin causa externa, conciliación y despertar involuntariamente precoces, a la misma hora aproximadamente cada día, y con tiempo total y arquitectura del sueño normales. El tratamiento sería también la cronoterapia ([Moldofsky y cols., 1986](#)). En el tratamiento de estos trastornos también se han utilizado la estimulación lumínica y la melatonina, aunque los resultados obtenidos no son concluyentes ([Cajochen y cols., 2003](#)).

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

Las parasomnias constituyen un grupo heterogéneo de trastornos en el que se incluyen desde hechos fisiológicos que adquieren significación clínica por presentarse fuera del estado de vigilia, hasta condiciones clínicas exacerbadas por el sueño. Podemos definirlos como trastornos del sueño en forma de fenómenos físicos indeseables, pero que no suponen alteraciones en los procesos fisiológicos del sueño y el despertar. Aunque se presentan en diferentes fases del sueño, tienen en común que en todas ellas existe una activación parcial antes, durante o después del fenómeno. Se caracterizan por los cambios en el sistema nervioso autónomo y en la actividad del sistema musculoesquelético. La ASDA clasifica las parasomnias (1997) en cuatro grupos: trastornos de la activación (*arousal*), trastornos de la transición sueño-vigilia, parasomnias asociadas habitualmente con el sueño REM, y otras parasomnias (v. [tabla e48-1](#)). De las parasomnias, se describen a continuación las más significativas epidemiológica y clínicamente.

Sonambulismo

El sonambulismo es una parasomnia que aparece en la fase δ del sueño NREM, con carácter frecuentemente familiar e incidencia discretamente superior en el sexo masculino. El sonambulismo no es infrecuente en la infancia (un 15-30% de los niños lo presentan alguna vez, y un 3-4% de los niños tiene episodios habituales; [Klackenberg, 1982](#)), y no rara vez se asocia a otras parasomnias, sobre todo enuresis y terrores nocturnos; de este modo se expresa una probable base genética común. Si bien el sonambulismo infantil no suele ir acompañado de alteraciones psicopatológicas valorables ni ser consecuencia de ellas, y tiende a autolimitarse, la conducta sonámbula iniciada en la adolescencia y que persiste en la edad adulta no tiende a disminuir con el paso del tiempo y suele presentarse asociada con trastornos de personalidad ([Kales y cols., 1980a](#)).

El sonambulismo se manifiesta clínicamente por la aparición de episodios recurrentes en que el paciente realiza conductas automáticas durante el primer tercio de la noche, en etapas del sueño profundo. Puede expresarse en forma de conductas automáticas simples (p. ej., estirar la ropa de la cama) o más complejas (vestirse, deambular por el piso sin tropezar, comer, etc.), que el sujeto no recuerda al día siguiente. Los registros EEG demuestran que cuando el sonámbulo se levanta de la cama, el sueño NREM lento en el que se encontraba da paso a un NREM superficial, y si se le despierta, durante un corto período de tiempo se mostrará confuso y desorientado, sin otras repercusiones adversas valorables.

Si bien los psicofármacos que disminuyen el sueño lento (benzodiazepinas) han

demostrado ser útiles en el tratamiento del sonambulismo, es preferible evitar su uso en la infancia y limitarse a prevenir los poco habituales incidentes que pueden sobrevenir durante el episodio. En el tratamiento del sonambulismo del adulto se han utilizado ansiolíticos, antidepresivos, psicoterapia interpretativa y técnicas hipnóticas. Valorando que en el adulto los episodios de sonambulismo suelen ser una reacción situacional de personalidades más o menos anómalas, [Kales y cols. \(1983\)](#) han propuesto la psicoterapia como el tratamiento de elección en este tipo de sonambulismo. La valoración de la intensidad y frecuencia de los episodios, así como la evaluación psicopatológica, deben determinar en cada caso concreto la necesidad de establecer un tratamiento psicofarmacológico y/o psicoterapéutico.

Terrores nocturnos

Los terrores nocturnos son una parasomnia que aparece, asimismo, en el sueño lento NREM y que incide sobre todo en niños entre los 4-5 y los 12 años. Es una parasomnia con un importante componente genético; el 90% de los pacientes tienen historia familiar de terrores nocturnos o de sonambulismo ([Kales y cols., 1980b](#)). De forma característica, los terrores nocturnos que aparecen en la primera infancia tienden a desaparecer durante la adolescencia, en tanto que los casos de inicio tardío presentan un curso con mayor cronicidad y una frecuente asociación a diversas alteraciones psicopatológicas: trastornos de ansiedad, fobias, obsesiones, trastornos pasivo-agresivo y esquizoide de personalidad, etc. ([Kales y cols., 1980c](#)).

Desde un punto de vista clínico, un episodio de terror nocturno consiste en un cuadro de inquietud-agitación, con tormenta vegetativa y pánico, durante el sueño del primer tercio de la noche. Característicamente, el paciente se sienta en la cama taquicárdico, taquipneico, sudoroso, midriásico, con facies aterrorizada y generalmente llorando o gritando. El episodio suele durar unos pocos minutos, y si se incorpora al niño ocasionalmente, continúa en forma de sonambulismo. Si se despierta al paciente justo después de la crisis, no suele recordar concretamente lo ocurrido, aunque sí puede denotar sensación de miedo. Desde un punto de vista terapéutico, los terrores nocturnos suelen responder favorablemente a dosis bajas de benzodiazepinas, aunque también se han utilizado con éxito los antidepresivos tricíclicos. Al igual que en el sonambulismo, los casos de inicio tardío asociados a alteraciones psicopatológicas pueden requerir tratamiento psicoterapéutico.

Pesadillas

Aunque las pesadillas pueden presentarse durante el sueño superficial, en la mayoría de ocasiones aparecen durante la fase REM, y sobre todo en la segunda mitad de la noche. Durante la pesadilla existe una activación vegetativa mucho menos intensa que la característica de los terrores nocturnos, y si se despierta a la

persona que la sufre, muestra una reacción de ansiedad-miedo inferior a la que se presenta durante los terrores nocturnos. El recuerdo posterior del contenido onírico puede ser vívido, y si el fenómeno se presenta repetidamente, puede desarrollarse un temor fóbico a la conciliación del sueño. Las pesadillas se presentan con frecuencia en reacciones situacionales con psicopatología ansiosa o depresiva, y se han descrito característicamente asociadas al trastorno por estrés postraumático. Los antidepresivos tricíclicos (por su capacidad supresora del sueño REM) y los ansiolíticos han demostrado ser eficaces en el control de las pesadillas, aunque sólo es aconsejable su prescripción cuando por la tendencia repetitiva existe una repercusión emocional adversa.

Enuresis

En general se acepta que la enuresis sólo cabe considerarla como un fenómeno anormal a partir de los 4 o 5 años de edad. Se presenta con mayor frecuencia en los niños que en las niñas y tiende a desaparecer en la pubertad. La enuresis se ha clasificado clásicamente como primaria, cuando el individuo nunca ha presentado un período de control miccional nocturno, y secundaria, cuando la enuresis aparece después de un período más o menos largo de adecuado control miccional. La enuresis primaria se considera más ligada a una inmadurez del SNC, con mayor incidencia de antecedentes familiares de ésta o de sonambulismo o terrores nocturnos, en tanto que la secundaria, sin negar una predisposición, se relaciona de forma más característica con situaciones desencadenantes (situación conflictiva familiar, escolar, etc.). La enuresis también puede ser la única manifestación clínica de una crisis epiléptica nocturna. No está aclarado si la enuresis es una parasomnia asociada al sueño lento (trastorno de la activación o *arousal*), ya que puede ocurrir también durante el sueño REM y el NREM. [Gillin y cols. \(1982\)](#) sostienen que la enuresis estaría más relacionada con la duración del sueño que con una fase determinada de éste. De sus investigaciones se deduce que los enuréticos no presentan un sueño más profundo que los no enuréticos, sino que, por el contrario, en la polisomnografía se comprueba que tienen más fase I, más sueño fragmentado y menor sueño δ . Es aconsejable una intervención terapéutica precoz (técnicas de modificación conductual, psicoterapia personal y familiar si se requiere, algunos antidepresivos) a fin de evitar una repercusión emocional adversa.

Bruxismo

El bruxismo es una parasomnia que aparece en la fase II y se manifiesta en forma de movimientos mandibulares laterales que determinan intensa fricción entre las arcadas dentarias superior e inferior. El clásico rechinar de dientes nocturno de carácter episódico y corta duración (habitualmente pocos segundos) puede

determinar serias lesiones dentales, en la articulación temporomandibular, y dolor facial. Si bien su etiología se desconoce, y no se ha asociado con alteraciones psicopatológicas específicas, clásicamente el bruxismo se ha relacionado con ansiedad o situaciones de estrés. Sin embargo, estudios recientes ([Pierce y cols., 1995](#)) no apoyan esta asociación. Dado que no existe un tratamiento específico para el bruxismo, su manejo clínico va enfocado a la prevención de las posibles lesiones en las estructuras orofaciales y la disminución del dolor. Se ha propuesto para su tratamiento la práctica de técnicas de relajación, aunque en los casos graves deben prescribirse prótesis de descarga.

Trastorno de conducta de la fase REM del sueño

El trastorno de conducta de la fase REM del sueño (*REM Sleep Behavior Disorder* [RBD]) fue descrito en 1986 por Schenck como una nueva categoría de parasomnia. Se define por la pérdida intermitente de la atonía EMG durante el sueño REM con la emergencia de conductas complejas y agresivas. Esta parasomnia es más habitual en los hombres y es de inicio progresivo a partir de la sexta década de la vida. Clínicamente, se caracteriza por la aparición de conductas anormales durante la segunda mitad de la noche (siempre 60-90 min después del inicio del sueño, que correspondería al tiempo de latencia REM). Estas conductas suelen ser la escenificación del contenido del sueño, que suele ser violento, de manera que el paciente habla, grita y tiene conductas agresivas, por lo que puede lesionarse a sí mismo o a su acompañante. Como hemos comentado previamente, el sueño REM se caracteriza por la atonía de la musculatura esquelética. Por lo tanto, el hecho de que estos pacientes lleven a cabo conductas motoras complejas sugiere que el circuito inhibitorio normal desde los centros pontinos hacia las motoneuronas medulares durante el sueño REM está disminuido, lo que permite la emergencia de conductas motoras. Este trastorno se ha relacionado con la interrupción en el consumo de alcohol y con el consumo de algunos psicofármacos (antidepresivos tricíclicos, IMAO, fluoxetina, venlafaxina, etc.). Las formas idiopáticas se han relacionado claramente con trastornos neurológicos mayores. Aproximadamente el 50% de los pacientes con este trastorno presentan un trastorno neurodegenerativo (demencia por cuerpos de Lewy, enfermedad de Parkinson) ([Boeve y cols., 2007](#)). Es importante remarcar que el 85% de los trastornos neurológicos relacionados con esta parasomnia emergen después del diagnóstico del RBD ([Schenck y cols., 1996](#)). Esto sugiere que la aparición de este trastorno del sueño en hombres de edad avanzada se considere una manifestación heráldica de enfermedades neurodegenerativas, y aconseja la práctica de estudios neuropsicológicos y de neuroimagen a estos pacientes. El clonazepam es el tratamiento farmacológico que ha demostrado ser más efectivo hasta el momento. También se ha observado una buena respuesta a la desipramina, la l-dopa (en pacientes que posteriormente desarrollan la

enfermedad de Parkinson; [Tan y cols., 1996](#)) y la melatonina ([Kunz y Bes, 1999](#)).

Trastornos del sueño en enfermedades psiquiátricas

En las últimas tres décadas, y paralelamente a la investigación realizada sobre los trastornos del sueño como condiciones clínicas más o menos individualizadas, se ha profundizado en el estudio de las alteraciones del sueño presentes en las diversas enfermedades psiquiátricas. La búsqueda de alteraciones específicas en los diferentes trastornos, que puedan considerarse marcadores biológicos y ayuden así a la delimitación nosológica, la integración de los hallazgos en hipótesis etiopatogénicas y la utilización de los estudios de sueño como un elemento pronóstico más de algunos trastornos, han sido algunas de las principales líneas de investigación.

Depresión

El trastorno del sueño es un síntoma casi invariablemente presente en la depresión, ya que sólo un pequeño porcentaje de pacientes depresivos refieren una buena eficacia de su sueño nocturno, acompañada no infrecuentemente en estos casos de hipersomnia diurna (depresiones atípicas).

En los cuadros depresivos endógenos, en los que los hallazgos polisomnográficos son más significativos, nos encontramos fundamentalmente con:

1. Trastornos de la continuidad del sueño (aumento de la latencia del sueño, incremento del número de vigiliass, despertar precoz).
2. Disminución del sueño lento (fases III y IV) con cambio en la distribución de la actividad δ , que disminuye en el primer período NREM y se incrementa en el segundo.
3. Primer período NREM abreviado, es decir, disminución de la latencia REM.
4. Alteración en la distribución temporal del sueño REM, con aumento del tiempo y de la actividad en la primera mitad de la noche.

Las anormalidades del sueño del paciente depresivo se han considerado importantes desde un punto de vista pronóstico, especulándose sobre si la persistencia de una latencia REM acortada tras la remisión clínica sería indicativa de un alto riesgo de recaída; de este modo constituiría un marcador de vulnerabilidad. El estudio polisomnográfico de pacientes depresivos bajo tratamiento con antidepresivos tricíclicos ofrece también datos de valor predictivo, pues se ha podido demostrar una relación directa entre el grado de supresión REM y la prolongación de la latencia REM inducidos por la amitriptilina, y la buena respuesta terapéutica a dicho fármaco.

En un trabajo clásico de [Akiskal y cols. \(1980\)](#) se identificó, entre un grupo de pacientes que clínicamente cumplían criterios de distimia, un subgrupo que presentaba antecedentes familiares de trastorno afectivo y buena respuesta a

farmacoterapia. Estos pacientes mostraban en el estudio polisomnográfico alteraciones similares a las de los depresivos endógenos, aunque sobre todo en cuanto al sueño REM. Este subgrupo, que desde un punto de vista clínico tendía a presentar hipersomnia diurna, fue denominado *distimia subafectiva* y conceptualizado como una forma genéricamente atenuada de trastorno afectivo endógeno.

Trastornos de ansiedad

Trastorno de ansiedad generalizada

Los pacientes con ansiedad generalizada suelen aquejar, desde un punto de vista clínico, un sueño de mala calidad con dificultades de conciliación, sueño más superficial y aumento del número de despertares espontáneos (Benca y cols., 1992). Desde un punto de vista polisomnográfico, se ha comprobado que los pacientes ansiosos presentan una latencia de sueño alargada, un aumento de las fases I y II con disminución del sueño lento, ausencia de alteraciones REM significativas y una importante disminución de la eficiencia del sueño.

Trastorno de angustia

Desde un punto de vista polisomnográfico, el sueño de los pacientes con trastorno de angustia difiere poco del sueño normal, con aumento del tiempo de latencia del sueño, y como hallazgo más característico, la presencia de un aumento acusado de movimientos corporales durante las fases I, II y REM, sin que por ello el paciente se despierte (Hauri y cols., 1989). En general, no se han encontrado alteraciones (Dubé y cols., 1986; Stein y cols., 1993), aunque algunos autores demuestran un discreto acortamiento de la latencia REM (Uhde, 1986). En otros casos los hallazgos son similares a los de la ansiedad generalizada (Mellman y Uhde, 1989; Hauri y cols., 1989).

Otra cuestión que hay que tener en cuenta es que las propias crisis de pánico pueden presentarse durante el sueño en el 15-20% de los pacientes con trastorno de angustia (Meritt-Davis y cols., 2003). El estudio polisomnográfico de las crisis de pánico nocturnas pone de manifiesto que característicamente aparecen durante la fase II, en el período transicional hacia el sueño lento; de este modo se diferencian de los terrores nocturnos que aparecen durante el sueño lento y de la ensoñación de la fase REM.

Trastorno obsesivo-compulsivo

La mayoría de pacientes afectados de TOC no tienen problemas de sueño significativos. Los trastornos del sueño en estos pacientes suelen ser secundarios a los síntomas obsesivos. Así, por ejemplo, un paciente puede presentar insomnio de conciliación y sueño interrumpido en relación con las múltiples

comprobaciones que debe hacer durante la noche, rituales de limpieza, etc.

En cuanto a las alteraciones polisomnográficas observadas en estos pacientes, cabe destacar el estudio realizado por [Insel y cols. \(1982\)](#) en obsesivos adultos. En general, la polisomnografía confirmó las quejas referidas por este grupo de pacientes (sueño de baja calidad, interrumpido y acortado), y los resultados que obtuvieron se corresponden con los estudios realizados en adolescentes ([Rapoport y cols., 1981](#)). Se objetivó un descenso significativo en la duración de la fase II del sueño, y un acortamiento de la latencia REM en los pacientes obsesivos, con independencia de la presencia de sintomatología depresiva.

El tratamiento de estos pacientes debe ir enfocado a las obsesiones y las compulsiones, ya que habitualmente los trastornos del sueño mejoran a la vez que la sintomatología obsesiva.

Trastorno por estrés postraumático

En el trastorno por estrés postraumático es muy común la aparición de alteraciones en el sueño, que llegan a afectar al 59-68% de este grupo de pacientes ([Kryger y cols., 2000](#)). Los trastornos del sueño más característicos son el insomnio de conciliación y las pesadillas, en las que se revive la situación traumática original.

Desde un punto de vista polisomnográfico, se encuentran diversas alteraciones en el sueño REM (acortamiento o alargamiento de la latencia REM, variaciones en el porcentaje de sueño REM, etc.). Aunque estas alteraciones no siguen un patrón claramente definido, es importante destacar la asociación de este trastorno con las alteraciones en esta fase del sueño. El tratamiento del trastorno por estrés postraumático suele requerir un abordaje psicológico y psicofarmacológico, con antidepresivos y ansiolíticos.

Esquizofrenia

Las alteraciones del sueño son frecuentes en la esquizofrenia. El insomnio es un síntoma habitual, que se agrava durante las exacerbaciones de los síntomas psicóticos. Los antipsicóticos atípicos, como olanzapina, risperidona y quetiapina, mejoran claramente la calidad del sueño ([Monti y cols., 2004](#)). Los estudios sobre las alteraciones del sueño en los pacientes esquizofrénicos han ofrecido resultados dispares, quizá como consecuencia de que muchas de las investigaciones fueron realizadas en pacientes a quienes no se les aplicaron criterios diagnósticos estrictos, con la consiguiente confusión nosológica. Pese a ello, parece comprobado que el paciente esquizofrénico no presenta aumento de la fase REM, sino que, por el contrario, algunos de ellos presentan una disminución de la latencia REM ([Lauer y cols., 1997](#)), y ausencia o disminución del rebote REM compensatorio tras privación de dicha fase, fenómeno del que no se conoce con exactitud su significación fisiopatológica ([Feinberg y Hiatt, 1978](#); [Zarcone, 1988](#)). El hallazgo

polisomnográfico más consistente en la esquizofrenia, exceptuando el inespecífico aumento de la latencia del sueño, es la muy acusada reducción de la fase IV en un número significativo de pacientes (Keshavan y cols., 1998); este fenómeno, por otra parte, también puede verse en pacientes depresivos graves o afectados de patología orgánica cerebral, e incluso en personas sanas.

Enfermedad de Alzheimer

Un elevado porcentaje de personas de edad avanzada presentan alteraciones del sueño que consisten en una mayor dificultad para conciliarlo, un aumento del número de despertares con mayor dificultad para reconciliarlo, un aumento del tiempo pasado en cama, pero también del tiempo que permanecen despiertos, menor eficiencia del sueño, y disminución del sueño δ y, en menor grado, REM, respecto a adultos más jóvenes. En los cuadros demenciales, incluso incipientes, las quejas subjetivas de dificultad de sueño se correlacionan con una disminución más acentuada del sueño δ y REM y una mayor frecuencia y duración de los despertares que las presentadas por personas de la misma edad sin patología cerebral. A medida que se agrava el proceso, se altera el ritmo circadiano sueño-vigilia, que es sustituido por un patrón arrítmico y polifásico de múltiples períodos de sueño y vigilia; polisomnográficamente, se comprueba una pérdida gradual de los movimientos oculares, de las ondas y complejos K, y una disminución acusada de la cantidad de sueño δ y del número de ondas lentas (Prinz y cols., 1982). El estudio polisomnográfico de sueño nocturno puede representar una ayuda para el diagnóstico diferencial entre la demencia de Alzheimer y la seudodemencia depresiva. Reynolds y cols. (1988) han señalado en este sentido que el porcentaje de sueño REM (más alto en depresivos), la latencia REM (más corta en depresivos), el porcentaje de sueño indeterminado NREM (más elevado en los dementes) y el despertar matinal precoz (más acusado en los depresivos) serían cuatro parámetros de evidente capacidad discriminatoria entre ambos tipos de pacientes.

Trastornos de la alimentación

La posible pertenencia de la anorexia y bulimia nerviosas al círculo de los trastornos afectivos ha intentado ser demostrada, entre otros medios, por la presencia en aquéllas de los considerados marcadores biológicos de la depresión. En este sentido, se ha estudiado polisomnográficamente el sueño de las pacientes anoréxicas, y se ha demostrado de forma repetida la ausencia de las alteraciones en el sueño δ y REM características de la depresión endógena (Walsh y cols., 1985). Sin embargo, el estudio clínico de las pacientes anoréxicas demuestra que la práctica totalidad de ellas presentan dificultades disrítmicas subjetivas en forma de insomnio de conciliación, quejas de sueño irregular y superficial con

despertares frecuentes e insomnio terminal ([Sánchez Planell, 1992](#)). En un estudio realizado por [Crisp y Stonheill \(1973\)](#), en una amplia muestra de pacientes psiquiátricos con diversos diagnósticos, se señala que el despertar precoz, y en general las alteraciones en la segunda mitad de la noche, estarían muy relacionadas con las alteraciones del peso, mientras que las alteraciones de la primera mitad del sueño se correlacionarían clínicamente con alteraciones del estado de ánimo, específicamente irritabilidad y tensión. Los estudios polisomnográficos del sueño nocturno de las pacientes bulímicas han demostrado también la falta de alteraciones, incluso en aquellas pacientes bulímicas que cumplían criterios diagnósticos de depresión mayor ([Hudson y cols., 1987](#)).

Bibliografía

- Adamson J, Burdick JA. Sleep of dry alcoholics. *Arch Gen Psychiatry*. 1973;28:146–149.
- Akiskal HS, Rosenthal TL, Haykal RF, et al. Characterological depressions: Clinical and sleep EEG findings separating «subaffective dysthymias» from «character spectrum disorders». *Arch Gen Psychiatry*. 1980;37:777–783.
- Aldrich M. Sleep and degenerative neurological disorders involving the motor system. In: Thorpy MJ, ed. *Handbook of Sleep Disorders*. Nueva York: Marcel Dekker; 1990:673–692.
- Allen RP, Earley CJ. Augmentation of the restless legs syndrome with carbidopa/levodopa. *Sleep*. 1996;19:205–213.
- American Academy of Sleep Medicine, *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual*. 2nd ed. Westchester: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
- American Sleep Disorders Association, *The international classification of the sleep disorders, revised. Diagnostic and coding manual*. Rochester: American Sleep Disorders Association; 1997.
- Anderson KN, Pilsworth S, Sharples LD, Smith IE, Shneerson JM. Idiopathic Hypersomnia. A study of 77 cases. *Sleep*. 2007;30(10):1274–1281.
- Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena during sleep. *Science*. 1953;118:273–274.
- Association of Sleep Disorders Centers, Diagnostic classification of sleep and arousal disorders. *Sleep*. 1979;2:1–137.
- Balter MB, Uhlenhuth EH. New epidemiologic findings about insomnia and its treatment. *Clin Psychiatry*. 1992;53(Suppl 12):34–39.
- Baraitser M, Parkes J. Genetic study of narcoleptic syndrome. *J Med Gen*. 1978;15:254–259.
- Benca RM, Obermeyer WH, Thisted RA, et al. Sleep and psychiatric disorders: A meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry*. 1992;49:651–668.
- Benca RM, Cirelli C, Rattenborg C, et al. Basic science of sleep. In: Sadock B, Sadock V, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 8.^a ed. Filadelfia: Lippincott Williams y Wilkins; 2005:280–295.
- Berger H. Ueber das Elektroenkephalogramm des Menschen. *J Psychol Neurol*. 1930;40:160–179.
- Billiard M, Rondouin G, Espa F, Dauvilliers Y, Besset A. Physiopathology of idiopathic hypersomnia. Current studies and new orientations. *Rev Neurol*. 2001;157:S101–106.
- Bixler EO, Kales A, Soldatos CR. Sleep disorders encountered in medical practice: A national survey of physicians. *Behav Med*. 1979;6:13–21.
- Boeve BF, Silber MH, Saper CB, Ferman TJ, Dickson DW, Parisi JE, et al. Pathophysiology of REM sleep behaviour disorder and relevance to neurodegenerative disease. *Brain*. 2007;130:2770–2788.
- Bootzin RR, Nicassio PM, Behavioral treatments for insomnia. Hersen M, Eissler R, Miller P, eds. *Progress in Behavior Modification*, 6. Nueva York: Academic Press; 1978:1–45.
- Borbely AA. A two-process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol*. 1982;1:195–204.
- Borbely AA. The two process model of sleep regulation: Implications for sleep in depression. In: Kupfer D, Monk T, Barchas J, eds. *Biological Rhythms and Mental Disorders*. Nueva York: Guilford Press; 1988:58–81.
- Bradley TD, Phillipson EA. Central sleep apnea. *Clin Chest Med*. 1992;13:493–505.
- Brooks SN. Idiopathic Hypersomnia. In: Lee-Chiong TL, ed. *Sleep Medicine Essentials*. New Jersey: Wiley-Blackwell; 2009:53–56.
- Cajochen C, Kaüchi K, Wirz-Justice A. Role of melatonin in the regulation of human circadian rhythms and sleep. *J Neuroendocrinol*. 2003;15:432–437.
- Carskadon M, Dement W. Normal human sleep: An overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement W, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Filadelfia: WB Saunders; 1989:3–13.
- Carskadon M, Dement WC, Mitler MM, Roth T, Westbrook PR, Keenan S. Guidelines for the multiple sleep latency test. A standard measure of sleepiness. *Sleep*. 1986;9:519–524.
- Coleman RM. Diagnosis, treatment, and follow-up of about 8.000 sleep/wake disorder patients. In: Guilleminault G, Lugaresi E, eds. *Sleep/Wake Disorders: Natural History, Epidemiology, and Long-Term Evolution*. Nueva York: Raven Press; 1983.
- Crisp AH, Stonheill E. Aspects of the relationship between sleep and nutrition: A study of 375 psychiatric

- outpatients. *Br J Psychiatry*. 1973;122:379–384.
- Czeisler CA, Richardson GS, Coleman RM, et al. Chronotherapy: Resetting the circadian clocks of patients with delayed sleep phase insomnia. *Sleep*. 1981;4:1–21.
- Daniels L. Narcolepsy. *Medicine*. 1934;13:1–122.
- Davis H, Davis PA, Loomis AL, et al. Human brain potentials during the onset of sleep. *J Neurophysiol*. 1938;1:24–38.
- Dement W, Kleitman N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1957;9:673–690.
- Dexter JD. Relationship between sleep and headaches. In: Thorpy MJ, ed. *Handbook of Sleep Disorders*. Nueva York: Marcel Dekker; 1990:663–671.
- Dorsey CM, Lukas SE, Cunningham SL. Fluoxetine-induced sleep disturbances in depressed patients. *Neuropsychopharmacology*. 1996;14:437–442.
- Dubé S, Jones DA, Bell J, et al. Interface of panic and depression: Clinical and sleep EEG correlates. *Psychiatr Res*. 1986;19:119–133.
- Ehlers CL, Kupfer DJ. Effects of age on delta and REM sleep parameters. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1989;72:118–125.
- Feinberg I, Hiatt JF. Sleep patterns in schizophrenia: A selective review. In: Williams RL, Karacan I, eds. *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*. Nueva York: Wiley; 1978:205–231.
- Fukuda K, et al. High prevalence of isolated paralysis: Kanashibari phenomenon in Japan. *Sleep*. 1987;10:279–286.
- Garcia-Borreguero D, Larrosa O, de la Llave Y, Verger K, Masramon X, Hernandez G. Treatment of restless legs syndrome with gabapentin: a double-blind, cross-over study. *Neurology*. 2002;59:1573–1579.
- Garma L, Marchand F. Non-pharmacological approaches to the treatment of narcolepsy. *Sleep*. 1994;17(8 Suppl):97–102.
- George CF, Singh SM. Hypocretin (orexin) pathway to sleep. *Lancet*. 2000;1(355):6.
- Giles DE, Roffwarg HP, Rush AJ, et al. Age-adjusted threshold values for reduced REM latency in unipolar depression using ROC analysis. *Biol Psychiatry*. 1990;27:841–853.
- Gillin JC, Rapaport JL, Mikkelsen EJ, et al. EEG sleep patterns in enuresis: A further analysis and comparison with normal controls. *Biol Psychiatry*. 1982;17:947–953.
- Gillin JC, Smith T, Irwin M, et al. Short REM latency in primary alcoholic patients with secondary depression. *Am J Psychiatry*. 1990;147:106–109.
- Greenberg G, Watson R, Deptula D. Neuropsychological dysfunction in sleep apnea. *Sleep*. 1987;10:254–262.
- Guilleminault C. Amphetamines and narcolepsy: Use of Stanford database. *Sleep*. 1993;16:199–201.
- Hartmann E. Insomnia: Diagnosis and treatment. In: Williams RL, Karacan I, Moore C, eds. *Sleep Disorders*. Nueva York: John Wiley y Sons; 1988.
- Hauri P, Friedman M, Ravaris CH. Sleep in patients with spontaneous panic attacks. *Sleep*. 1989;12:323–337.
- Hobson J. The cellular basis of sleep cycle control. In: Weitzman E, ed. *Advances in Sleep Research*. Nueva York: Spectrum; 1974:217–250.
- Hobson J. *Sleep*. Nueva York: Scientific American Library; 1989.
- Hoddes E, Dement W, Zarcone V. The development and use of the Stanford Sleepiness Scale (SSS). *Psychophysiology*. 1972;9:130.
- Hudson JL, Pope HG, Jonas JM, et al. Sleep EEG in bulimia. *Biol. Psychiatry*. 1987;22:820–828.
- Hungs M, Lin L, Okun M, et al. Polymorphisms in the vicinity of the hypocretin/orexin are not associated with human narcolepsy. *Neurology*. 2001;57:1893–1895.
- Insel TR, Gillin GC, Moore A, et al. The sleep of patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1982;39:1372–1377.
- Jouvet M. Recherches sur les structures nerveuses et les mecanismes responsables des diferentes phases du sommeil physiologique. *Arch Ital Biol*. 1962;100:125–206.
- Jouvet M. Biogenic amines and the states of sleep. *Science*. 1969;163:32–41.
- Juji T, Satake M, Honda Y, Doi Y. HLA antigens in Japanese patients with narcolepsy: All the patients were DR2 positive. *Tissue Antigens*. 1984;5:316–319.
- Kales A, Soldatos CR, Caldwell AB, et al. Sonambulism. Clinical characteristics and personality patterns.

- Arch Gen Psychiatry*. 1980;37:1406–1410.
- Kales A, Soldatos CR, Bixler EO, et al. Hereditary factors in sleep walking and night terrors. *Br J Psychiatry*. 1980;137:111–118.
- Kales JD, Kales A, Soldatos CR, Caldwell AB, Charney DS, Martin ED. Night terrors: Clinical characteristics and personality patterns. *Arch Gen Psychiatry*. 1980;37:1413–1417.
- Kales A, Soldatos CR, Vela-Bueno A. Treatment of sleep disorders III: Enuresis, sleepwalking, night terrors and nightmares. *Rational Drug Therapy*. 1983;17:1–6.
- Kales A, Vela-Bueno A, Kales J. Sleep disorders: Sleep apnea and narcolepsy. *Ann Intern Med*. 1987;106:434–443.
- Karacan I, Williams RL, Littell RC, Salis PJ. Insomniacs: Unpredictable and idiosyncratic sleepers. In: *Proceedings of the First European Congress on Sleep Research*. Basilea: Karger; 1973.
- Karacan I, Salis PJ, Williams RL. The role of the sleep laboratory in diagnosis and treatment of impotence. In: Williams RL, Karacan I, eds. *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*. Nueva York: Wiley; 1978.
- Karacan I. Erectile dysfunction in narcoleptic patients. *Sleep*. 1986;9:227–231.
- Keshavan MS, Reynolds CF, Miewald JM, et al. Delta sleep deficits in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 1998;55:443–448.
- Klackenberg G. Somnambulism in childhood: Prevalence, course and behavioral correlations. *Acta Paediatr Scand*. 1982;71:495–499.
- Krahn L, González-Arriaza H. Narcolepsy with cataplexy. *Am J Psychiatry*. 2004;161:2181–2184.
- Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 3.^a ed. Filadelfia: WB Saunders; 2000.
- Kunz D, Bes F. Melatonin as a therapy in REM sleep behavior disorder patients: An open-labeled pilot study on the possible influence of melatonin on REM-sleep regulation. *Mov Disord*. 1999;14:507–511.
- Kupfer D, et al. Interrelationship of electroencephalographic sleep chronobiology and depression. In: Kupfer D, Monk T, Barchas J, eds. *Biological Rhythms and Mental Disorders*. Nueva York: Guilford Press; 1988:1–26.
- Langdon N, Van Dam M, Welsh K, et al. Genetic markers in narcolepsy. *Lancet*. 1984;2:1178–1180.
- Lauer CJ, Schreiber W, Pollmächer T, et al. Sleep in schizophrenia: A polysomnographic study on drug-naïve patients. *Neuropsychopharmacology*. 1997;16:51–60.
- Liverpool Reviews and Implementation Group, «*The clinical and cost-effectiveness of zaleplon, zolpidem and zopiclone for the management of insomnia*». Assessment report, National Institute of Clinical Excellence; 2003.
- Lugaresi E, Medori R, Montagna P. Fatal familial insomnia and dysautonomia with selective degeneration of thalamic nuclei. *N Engl J Med*. 1986;315:997–1003.
- Mamelak M, Black J, Montplaisir J, et al. A pilot study on the effects of sodium oxybate on sleep architecture and daytime alertness in narcolepsy. *Sleep*. 2004;27:1327–1334.
- Mellinger GD, Balter MB, Uhlenhuth EH. Insomnia and its treatment: Prevalence and correlates. *Arch Gen Psychiatry*. 1985;42:225–232.
- Mellman TA, Uhde TW. Electroencephalographic sleep in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1989;46:178–184.
- Mendelson WB, Roth T, Cassella J, Roehrs T, Walsh JK, Woods JH, et al. The treatment of chronic insomnia: drug indications, chronic use and abuse liability Summary of a 2001 New Clinical Drug Evaluation Unit meeting symposium. *Sleep Med Rev*. 2004;8:7–17.
- Mendelson W. Sleep Disorders. In: Sadock B, Sadock V, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 8.^a ed Filadelfia: Lippincott Williams y Wilkins; 2005:2022–2034.
- Merrit-Davis O, Balon R. Nocturnal panic: biology, psychopathology, and its contribution to the expression of panic disorder. *Depress. Anxiety*. 2003;18:221–227.
- Mignot E. Genetic and familial aspects of narcolepsy. *Neurology*. 1998;50(Suppl 1):S16–S22.
- Mignot E, Lammers GJ, Ripley B, et al. The role of cerebrospinal fluid hypocretin in the diagnosis of narcolepsy and other hypersomnias. *Arch Neurol*. 2002;59:1553–1562.
- Mignot E. Sleep, sleep disorders and hypocretin (orexin). *Sleep Medicine*. 2004;5(Suppl 1):S2–S8.
- Moldofsky H, Muzisi S, Phillipson EA. Treatment of a case of advanced sleep phase syndrome by phase advance chronotherapy. *Sleep*. 1986;9:61–65.
- Monti JM, Monti D. Sleep in schizophrenia patients and the effects of antipsychotic drugs. *Sleep Med. Rev*. 2004;8:133–148.
- Montplaisir J. Epilepsy and sleep: Reciprocal interactions and diagnostic procedures involving sleep. In:

- Thorpy MJ, ed. *Handbook of Sleep Disorders*. Nueva York: Marcel Dekker; 1990:643–662.
- Moruzzi G, Magonu H. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1947;1:455–473.
- National Heart, Lung and Blood Institute. Working Group on Insomnia, Insomnia: Assessment and management in primary care. *Am Fam Physician.* 1999;59:3029–3038.
- Nausieda PA. Sleep in Parkinson's disease. In: Thorpy MJ, ed. *Handbook of Sleep Disorders*. Nueva York: Marcel Dekker; 1990:719–735.
- Olson E, Boeve B, Silber M. Rapid eye movement sleep behavior disorder: Demographic, clinical and laboratory findings in 93 cases. *Brain.* 2000;123:331–339.
- Papy JJ, Conte-Devolx B, Sormani J, Porto R, Guillaume V. The periodic hypersomnia and megaphagia syndrome in a young female, correlated with menstrual cycle. *Rev. Electroencephalogr. Neurophysiol. Clin.* 1982;12:54–61.
- Patrick L. Restless legs syndrome: pathophysiology and the role of iron and folate. *Alternative Medicine Review.* 2007;12:101–112.
- Penn NE, Kripke DF, Scharff J. Sleep paralysis among medical students. *J Psychol.* 1981;107:247–252.
- Peña A. Towards a psychophysiological conceptualization on insomnia. In: Williams R, Karacan I, eds. *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*. Nueva York: Wiley; 1978.
- Perlis ML, Giles DE, Mendelson WB, et al. Psychophysiological insomnia: The behavioral model and neurocognitive perspective. *J. Sleep Res.* 1997;6:179–188.
- Phillips B, et al. Epidemiology of restless legs syndrome in adults. *Arch Intern Med.* 2002;160:2137–2141.
- Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, et al. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain.* 1995;9:51–56.
- Prinz PN, Peskind ER, Vitaliano PP, et al. Changes in the sleep and waking EEGs of nondemented and demented elderly subjects. *J Am Geriatr Soc.* 1982;30:86–93.
- Rapaport J, Elkins R, Lauger DH, et al. Childhood obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry.* 1981;138:1545–1554.
- Reynolds CH, Kupfer D, Taska L. EEG sleep in elderly depressed, demented, and healthy subjects. *Biol Psychiatry.* 1985;20:431–442.
- Reynolds CH, Kupfer D. Sleep in depression. In: Williams RL, Karacan I, Moore C, eds. *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*. Nueva York: Wiley; 1988:147–164.
- Reynolds CH, Kupfer D, Houck P, et al. Reliable discrimination of elderly depressed and demented patients by electroencephalographic sleep data. *Arch Gen Psychiatry.* 1988;45:258–264.
- Roehrs T, Vogel G, Roth T. Rebound insomnia: Its determinants and significance. *Am J Med.* 1990;88:395–425.
- Romaker A, Ancoli-Israel S. The diagnosis of sleep-related breathing disorders. *Clin Chest Med.* 1987;8:105–117.
- Rosenthal L, Roehrs T, Zwyzghuizeu-Doorenbos A, et al. Alerting effects of caffeine after normal and restricted sleep. *Neuropsychopharmacology.* 1991;4:103–108.
- Roth B. Narcolepsy and hypersomnia. In: Williams R, Karacan I, eds. *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*. Nueva York: Wiley; 1978.
- Roth B. *Narcolepsy and hypersomnia*. Nueva York: Karger; 1980.
- Roy A. Psychiatric aspects of narcolepsy. *Br J Psychiatry.* 1976;128:562–565.
- Sánchez Planell L. *Tesis doctoral: Anorexia nerviosa: El estudio hormonal y la polisomnografía como marcadores biológicos del estado afectivo*. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona; 1992.
- Schenck C, Bundlie S, Ettinger M, et al. Chronic behavioral disorders of human REM sleep: A new category of parasomnia. *Sleep.* 1986;9:293–308.
- Schenck C, Bundlie S, Mahowald M. Delayed emergence of a parkinsonian disorder in 38% of 29 older men initially diagnosed with idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder. *Neurology.* 1996;46:388–393.
- Schneider D, Spinweber C. Evaluation of L-tryptophan for treatment of insomnia: A review. *Psychopharmacology.* 1986;89:1–7.
- Sheperd M. *Psychiatric illness in general practice*. Oxford: Oxford University Press; 1986.
- Siegel JM. Reticular formation activity and REM sleep. In: Drucker-Colin R, Shkurovich M, Sterman BM, eds. *The Function of Sleep*. Nueva York: Academic Press; 1979.

- Silber MH, Krahn LE, Olson EJ, et al. The epidemiology of narcolepsy in Olmsted County Minnesota: A population-based study. *Sleep*. 2002;25:197–202.
- Silber MH, Ehrenberg BL, Allen RP, Buchfuhrer MJ, Earley CJ, Hening WA, Rye DB. Medical Advisory Board of the Restless Legs Syndrome Foundation An algorithm for the management of restless legs syndrome. *Mayo Clin. Proc.* 2004;79(7):916–922.
- Simon GE, Von Korff M. Prevalence, burden, and treatment of insomnia in primary care. *Am. J. Psychiatry*. 1997;154:1417–1423.
- Soldatos CR, Kales A. Sleep disorders: Research in psychopathology and its practical implications. *Acta Psychiatr Scand.* 1982;65:381–387.
- Sours JA. Narcolepsy and other disturbances in the sleep-waking rhythm A study of 115 cases with review of the literature. *J Nerv Ment Dis.* 1963;137:525–542.
- Stein M, Enns M, Kryger M. Sleep in nondepressed patients with panic disorder: II Polysomnographic assessment of sleep architecture and sleep continuity. *J Affect Disord.* 1993;28:1–6.
- Sutcliffe JG, de Lecea L. The hypocretins: Setting the arousal threshold. *Nat Rev Neurosci.* 2002;3:339.
- Taheri S, Zeitger JM, Mignot E. The role of hypocretins (orexins) in sleep regulation and narcolepsy. *Annu Rev Neurosci.* 2002;25:283–313.
- Tan A, Salgado M, Fahn S. Rapid eye movement sleep behavior disorder preceding Parkinson's disease with therapeutic response to levodopa. *Mov Disord.* 1996;11:214–216.
- Thase ME, Reynolds CH, Jennings JR, et al. Nocturnal penile tumescence is diminished in depressed men. *Biol Psychiatry*. 1988;24:33–46.
- Thorpy MJ. Sodium oxybate for the treatment of narcolepsy. *Expert. Opin. Pharmacother.* 2005;6:329–335.
- Uhde TW. Treating panic and anxiety. *Psychiatr Ann.* 1986;16:536–541.
- Vitiello MV, Prinz PN. Sleep/wake patterns and sleep disorders in Alzheimer's disease. In: Thorpy MJ, ed. *Handbook of Sleep Disorders*. Nueva York: Marcel Dekker; 1990:703–718.
- Walsh BT, Goetz R, Roose SP, et al. EEG-monitored sleep in anorexia nervosa and bulimia. *Biol. Psychiatry*. 1985;20:947–956.
- Walters AS, Winkelmann J, Trenkwalder C, Fry JM, Kataria V, Wagner M, et al. Long-term follow-up on restless legs syndrome patients treated with opioids. *Mov Disord.* 2001;16:1105–1109.
- Walters AS, Ondo WG, Dreykluft T, Grunstein R, Lee D, Sethi K. TREAT RLS 2 (Therapy with Ropinirole: Efficacy And Tolerability in RLS 2) Study Group Ropinirole is effective in the treatment of restless legs syndrome. TREAT RLS 2 a 12-week, double-blind, randomized, parallel-group, placebo-controlled study. *Mov Disord.* 2004;19:1414–1423.
- Wauquier A, Mouti JM, Gaillard JM, et al. *Sleep Neurotransmitters and Neuromodulators*. Nueva York: Raven; 1985.
- Wisor JP, Eriksson KS. Dopaminergic-adrenergic interactions in the wake promoting mechanism of modafinil. *Neuroscience*. 2005;132:1027–1034.
- Yoss RE, Daly DD. Narcolepsy. *Med Clin North Am.* 1960;44:953–968.
- Zarcone V. Sleep and schizophrenia. In: Williams RL, Karacan I, Moore C, eds. *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*. Nueva York: Wiley; 1988:165–188.

Autoevaluación

1. ¿Qué es falso en estas afirmaciones?:
 - a. El sueño delta se caracteriza por ondas rápidas
 - b. El sueño REM ocupa un 20-25% del sueño total
 - c. El sueño REM se presenta por primera vez a los 90 min
 - d. En el sueño REM se registran movimientos de ojos rápidos
 - e. En el sueño REM hay actividad onírica

Correcta: e. En el sueño delta hay ondas lentas.
2. Entre las medidas higiénicas de sueño, no consta:
 - a. No dormir siestas

- b. No consumir bebidas alcohólicas por la mañana
- c. No tomar cafeína al mediodía
- d. No fumar antes de acostarse
- e. Efectuar ejercicio antes de acostarse

Correcta: b. No se recomienda tomar alcohol al atardecer.

3. ¿Qué síntoma no es típico de la narcolepsia?:

- a. Hipersomnias crítica
- b. Catalepsia
- c. Parálisis de sueño
- d. Alucinaciones hipnagógicas
- e. Todos son síntomas de la narcolepsia

Correcta: e. Todos son síntomas de la narcolepsia.

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente de 64 años, que acude a las consultas externas del servicio de psiquiatría, derivado desde el servicio de neumología para valoración de trastorno del sueño. El paciente está casado, tiene 2 hijos y una relación familiar satisfactoria. Ha trabajado como transportista hasta hace 3 años; está jubilado y tiene una adaptación social correcta. Entre sus antecedentes destaca HTA, sobrepeso y EPOC moderada, sin antecedentes psiquiátricos destacables. En los últimos años, su esposa comenta que durante la noche se muestra agresivo mientras duerme, se incorpora, da golpes y parlotea como si escenificara lo que está soñando. En ocasiones, se ha caído de la cama y ha golpeado a su esposa. El paciente no recuerda estos episodios al despertarse, pero refiere un sueño poco reparador, con astenia y cefalea por las mañanas. En los últimos meses se asocia cierto deterioro de sus funciones mnésicas, con frecuentes despistes y pérdida relativa de su autonomía. En el servicio de neumología se ha realizado polisomnografía, que ha descartado SAOS.

Preguntas

1. ¿Qué orientación diagnóstica le parece la más adecuada?:

- A. Pesadillas
- B. Terrores nocturnos
- C. Trastorno de la fase REM del sueño
- D. Síndrome de piernas inquietas

Respuesta: C.

2. Este diagnóstico, ¿se asocia habitualmente a alguna patología orgánica?:

- A. No; es un trastorno del sueño sin relación con ninguna patología orgánica
- B. Sí; frecuentemente se asocia a déficit de hierro
- C. Sí; suele asociarse a trastornos neurodegenerativos

D. No; suele relacionarse con trastornos de ansiedad

Respuesta: C.

3. ¿Considera oportuno realizar alguna exploración complementaria? ¿Cuál?:

A. Solicitaría una analítica general con sideremia

B. Solicitaría una prueba de neuroimagen y una exploración neuropsicológica

C. Solicitaría un EEG

D. No creo que sea necesario solicitar exploraciones complementarias

Respuesta: B.

Caso clínico 2

Paciente de 25 años que solicita consulta en el servicio de psiquiatría, remitida por su médico de familia para valorar una tendencia a la somnolencia excesiva de varios meses de evolución. La paciente ha finalizado sus estudios universitarios de enfermería y trabaja desde hace años en un hospital con rendimiento adecuado. Es la menor de 3 hermanos y tiene una adaptación social y familiar correcta. La paciente no conoce antecedentes familiares psiquiátricos. No tiene antecedentes médico-quirúrgicos de interés y niega psicopatología infanto-juvenil. Comenta que siempre ha sido dormilona, pero que en los últimos meses presenta «ataques de sueño» durante el día, que no puede controlar. En ocasiones le han ocurrido estando relajada, pero en otros momentos estaba plenamente activa, incluso trabajando, y no ha podido evitar dormirse. Por la noche el sueño es reparador, aunque en ocasiones siente mucha angustia al despertarse porque no puede moverse durante unos pocos minutos y percibe sensaciones raras en las piernas. En varias ocasiones ha notado esa misma sensación de parálisis estando despierta, siempre coincidiendo con episodios de risa, y en ocasiones se ha caído.

Preguntas

1. ¿Qué orientación diagnóstica le parece más adecuada?:

A. Parálisis del sueño

B. Epilepsia con crisis atónicas

C. Narcolepsia

D. Síndrome de piernas inquietas

Respuesta: C.

2. ¿Qué exploraciones complementarias solicitaría?:

A. Analítica con sideremia

B. TC craneal

C. Polisomnografía

D. EEG

Respuesta: C.

3. ¿Qué tratamiento sería el más adecuado?:

A. Ácido valproico

B. Metilfenidato

C. Modafinilo

D. Diazepam

Respuesta: C.

CAPÍTULO E49

Conducta y patología sexual

A. Otero

E. Gómez

Puntos clave

- ♦ La diferenciación sexual ocurre en diversas etapas que se inician en el momento de la concepción. Está influenciada por diversos factores que actúan de forma cronológica: inicialmente los cromosomas, después las hormonas gonadales y finalmente cierta influencia del ambiente. En cualquiera de estas etapas puede ocurrir una inversión de la dirección de la diferenciación en sentido contrario, dando lugar a las llamadas alteraciones de la diferenciación sexual o intersexos.
- ♦ El transexualismo es la forma más extrema de disforia de género. Se caracteriza porque el individuo experimenta un gran malestar y sentimientos de inadecuación con el sexo al que ha sido asignado al nacer, lo que condiciona un intenso deseo de cambio de su anatomía (reasignación sexual) para poder vivir acorde con el sexo con el que se identifica.
- ♦ Las disfunciones sexuales pueden ser producidas por factores psicológicos, orgánicos o por la interacción de

ambos. Sin embargo, todas ellas tienen una característica común: la ansiedad que provocan en el individuo que las padece y/o en su pareja.

- ♦ En su acepción más extendida, la parafilia se asocia al hecho de obtener una excitación sexual a través de estímulos que no se consideran «normales». Es un fenómeno complejo y escasamente estudiado.
-

Introducción

La conducta sexual humana es un fenómeno complejo fruto de la interacción de una serie de factores de diversa índole. El abordaje de la patología sexual se complica todavía más por la escasa utilidad que tiene en la clínica el concepto de normalidad, que, por otra parte, es extremadamente difícil de definir en este tipo de conducta. No es de extrañar, por tanto, que su estudio adolezca de algunas limitaciones.

El significado exacto de los neurotransmisores y las hormonas en la manifestación de la sexualidad constituye un tema tan apasionante como confuso. Asimismo, existen pruebas abrumadoras a favor de la influencia ejercida por el ambiente desde los inicios de la vida del individuo. Con los conocimientos disponibles y sin que se haya llegado a formulaciones concluyentes, las distintas escuelas (biologistas, ambientalistas, etc.) han aportado datos de suficiente interés como para que resulte sorprendente la frecuencia con que se omite la historia sexual en la exploración de los pacientes. Bajo la afirmación de que se trata de un tema poco relevante, a menudo se esconde una incomodidad o simplemente una ignorancia por parte del profesional. No es preciso compartir la idea freudiana de que toda neurosis tiene en su base un conflicto sexual no resuelto, para aceptar que una anamnesis debe incluir preguntas adecuadamente formuladas sobre el funcionamiento sexual. Los datos así obtenidos pueden ser de gran utilidad para el diagnóstico psicopatológico y, en algunos casos, permitirán descubrir alteraciones no explicitadas por el paciente. Es indudable que este tipo de exploración es algo delicado, pues no basta con poseer una información actualizada, sino que es preciso saber sustraerse de las actitudes subjetivas y/o eventualmente problemas personales sin resolver. Paradójicamente, los distintos programas docentes apenas contemplan la necesidad de una formación en este sentido.

En este capítulo se tratará, en primer lugar, el tema de la diferenciación sexual y las alteraciones de la diferenciación sexual. En segundo lugar, la disforia de género. A continuación, las disfunciones psicosexuales ocasionadas por alguna alteración en la respuesta sexual. En la última parte se hará referencia a las parafilias, conductas sexuales que se consideran patológicas por el tipo de estímulo que las desencadena.

Diferenciación sexual

Etapas de la diferenciación sexual humana

La diferenciación sexual se inicia en el momento de la concepción y está determinada por los *cromosomas*, y el embrión tendrá un patrón cromosómico masculino o femenino (*XY en el varón y XX en la mujer*). A partir de entonces se suceden una serie de etapas que pueden modificar y hasta invertir el legado genético.

En un desarrollo normal, hacia la sexta semana de gestación, la presencia del cromosoma Y, concretamente del *antígeno H-Y*, determina que las gónadas primarias indiferenciadas, que son bipotenciales, comiencen a diferenciarse. Si existe el *antígeno H-Y*, se diferencian a testículos. Si no existe, hacia ovarios ([fig. e49-1](#)). Alrededor de la octava semana ya se puede detectar la secreción de testosterona si la diferenciación ha sido hacia testículos.

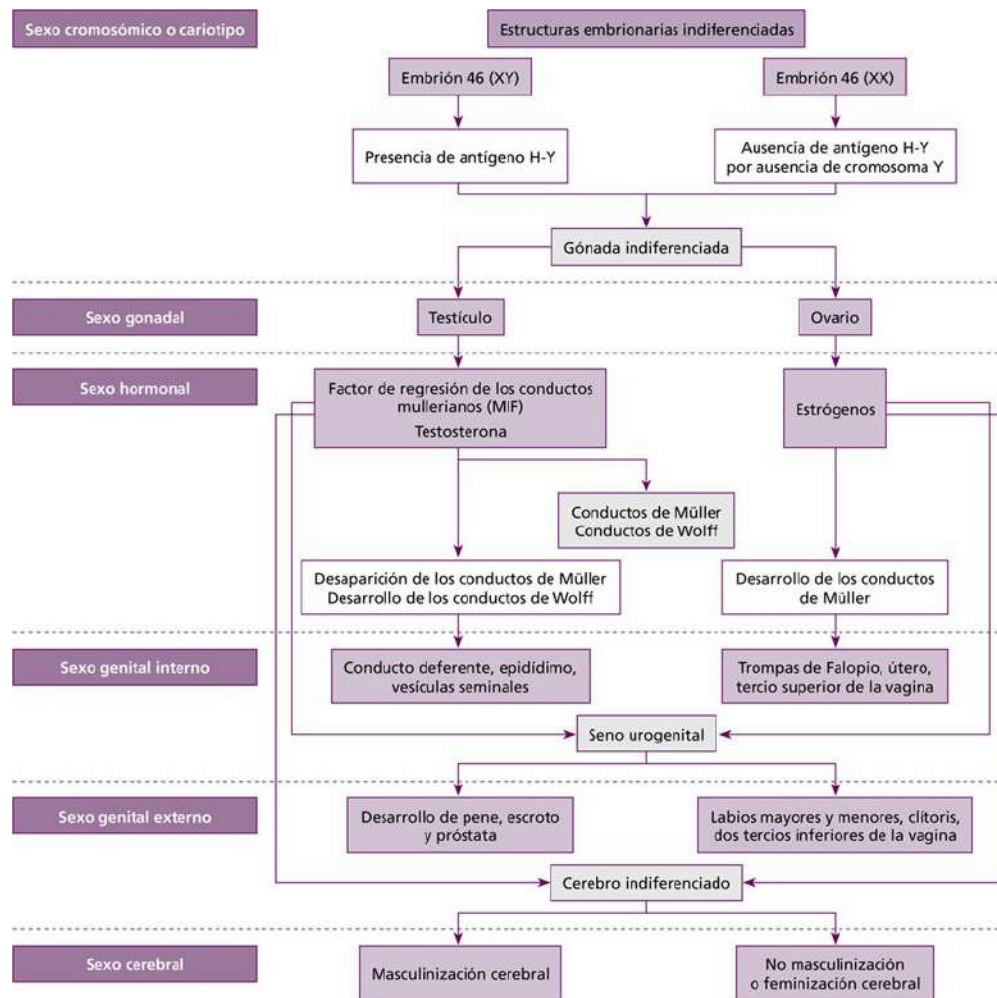


FIGURA E49-1 Parámetros que definen el sexo durante el desarrollo fetal. (De Gómez Gil y Esteve de Antonio. Ser transexual. Editorial Glosa, Barcelona 2006.)

La ulterior formación de los genitales internos y externos ya no depende de los cromosomas, sino de los *andrógenos circulantes* (testosterona y dihidrotestosterona). Si la testosterona se encuentra en cantidad insuficiente, el feto desarrolla unos genitales femeninos internos (a partir del desarrollo de los conductos de Wolf y desaparición de los de Muller) y externos (tras la diferenciación del seno urogenital), y dará lugar a la formación de genitales internos (epidídimo, conductos deferentes y vesículas seminales) y externos (pene, escroto y próstata) masculinos.

En el caso de las mujeres, para que los genitales se diferencien como femeninos, las hormonas ováricas son irrelevantes: es suficiente con que no existan andrógenos. En este caso, a partir de los conductos de Müller se formarán los genitales internos femeninos (trompas de Falopio, útero, tercio superior de la vagina), y a partir del seno urogenital los genitales externos femeninos (labios mayores y menores, clítoris, dos tercios inferiores de la vagina). Así pues, si el cromosoma Y fue lo que determinó en su momento que las gónadas se convirtieran en testículos u ovarios, ahora es el andrógeno fetal el que regula la

diferenciación sexual, ya que, en su ausencia, todos los embriones desarrollarían genitales externos femeninos, aun en el caso de poseer testículos (fig. e49-1).

Sin embargo, la función de los andrógenos en la diferenciación sexual del feto no se acaba en los genitales, sino que, además, se sabe que también actúan en el cerebro. En 1936, ya Pfeiffer y cols., trabajando con ratas, observaron que, independientemente del sexo genético, la falta de testículos en una etapa crítica del desarrollo embrionario determinaba una ulterior secreción cíclica (femenina) de las gonadotropinas hipofisarias. Mientras que la presencia de testículos daba lugar a una secreción continua o tónica (masculina) de las mismas. Estudios posteriores han confirmado este hallazgo y todo parece indicar que, también en los humanos, la estimulación androgénica cerebral es fundamental para que, durante el período crítico, el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal (H-H-G) tenga una actividad cíclica. Por el contrario, si la estimulación androgénica es elevada, en el futuro este eje no presentará ciclos. En los humanos, el período crítico abarca desde el cuarto al séptimo mes de la vida intrauterina.

El proceso de diferenciación sexual, no obstante, no se completa durante la gestación, sino que sigue después del nacimiento, especialmente en los primeros años. La responsabilidad en esta última etapa ya no pertenece a los factores biológicos, sino que recae sobre *factores ambientales* aún escasamente conocidos. Así pues, la diferenciación sexual tiene lugar de modo semejante a lo que ocurre en una carrera de relevos, en la que se suceden cronológicamente la influencia de cromosomas, hormonas gonadales y ambiente.

Alteraciones de la diferenciación sexual

El proceso de diferenciación sexual puede verse alterado, tanto de forma experimental como natural. Numerosos estudios experimentales en animales inferiores demuestran que, mediante manipulación hormonal, se puede llegar a invertir la dirección inicial que determinaba el patrón cromosómico. Así, estudios antiguos como el de Mikamo y Witschi, en 1963, demostraron que trasplantando un testículo a larvas femeninas de la rana *Xenopus laevis*, conseguían que éstas evolucionaran como machos. Del mismo modo, añadiendo estrógeno al agua en que había larvas masculinas obtuvieron ranas hembras. En ambos casos, se produjo una auténtica inversión de sexo. Luego, al entrecruzar los animales alterados, obtuvieron un genotipo nuevo, desconocido en condiciones naturales. Por su parte, Yamamoto y cols. (1955, 1962) llegaron a resultados parecidos con un pez de la especie *Oryzias latipes*. Sin embargo, estos últimos fueron más allá y se dedicaron a estudiar el comportamiento de los nuevos genotipos obtenidos (YY). Comparados con los machos normales (XY), aquéllos realizaban más contactos sexuales con hembras y defendían su predominio en el apareamiento con mayor agresividad. En los mamíferos, a pesar de que la manipulación del ambiente hormonal del embrión es más difícil, se han obtenido también

inversiones parciales de sexo. No obstante, los individuos resultantes no son capaces de reproducirse.

En los humanos, en quienes la experimentación a estos niveles no es posible por razones obvias, se pueden observar, sin embargo, alteraciones de la diferenciación sexual. En lo que respecta a los cromosomas, puede haber pérdidas o adiciones y también deformaciones o roturas. Entre los casos mejor estudiados destacan el *síndrome de Turner*, con el cariotipo 45,X, y el *síndrome de Klinefelter*, con el cariotipo XXY. Otras veces, sin existir irregularidades cromosómicas, la diferenciación sexual es anómala debido a alteraciones hormonales que producen diversas discrepancias entre los genitales externos y los internos ([tabla e49-1](#)). Los más frecuentes son los casos de pseudohermafroditismo. El ejemplo paradigmático está representado por el *síndrome de feminización testicular o síndrome de Morris*, que corresponde a un pseudohermafroditismo masculino. En este síndrome, a pesar de existir cromosomas XY, gónadas masculinas (testículos intraabdominales), el feto desarrolla genitales externos femeninos (cuello del útero, vagina, vulva). Tras el nacimiento se le asigna sexo femenino y su identidad de género y desarrollo puberal es como mujer. La causa de este fenómeno radica en la aparición espontánea de una insensibilidad de todas las células del organismo a los andrógenos, probablemente de origen enzimático. Existen, además, otros casos, no tan extremos, en los que se produce una masculinización incompleta del feto, genéticamente varón, como ocurre en el llamado *síndrome de Reifenstein o feminización testicular incompleta*. En este síndrome los genitales son ambiguos o el pene es de tamaño muy pequeño (micropene). También existen casos de pseudohermafroditismos femeninos. Así, es relativamente frecuente en el llamado *síndrome adrenogenital*. En este síndrome, la síntesis de cortisol por la corteza suprarrenal está alterada por un defecto enzimático de origen genético, por lo cual se segregan grandes cantidades de otras hormonas suprarrenales, que son, por lo general, de naturaleza androgénica. Si este síndrome ocurre en un feto hembra, se producirá una masculinización más o menos marcada, dando lugar a la aparición de unos genitales externos ambiguos o claramente masculinos, aunque se mantienen los órganos genitales internos femeninos. De forma similar, ciertos tumores maternos productores de andrógenos, o la administración de progesterona sintética con fines antiabortivos, pueden ocasionar casos semejantes de pseudohermafroditismo en fetos hembras. Con mucha menos frecuencia ocurren casos de hermafroditismos verdaderos, que se caracterizan por la coexistencia de tejido ovárico y testicular en la misma persona. El cariotipo puede ser 46XX (mucho más frecuente), los genitales externos suelen ser ambiguos o 46 XY y el aspecto clínico es muy variable.

Tabla e49-1**Clasificación de los estados intersexuales**

	Sexo cromosómico	Sexo gonadal	Sexo genital externo	Fenotipo (apariciencia)
Seudohermafroditismo femenino • Síndrome adrenogenital	46 XX	Ovarios	Ambiguo	Femenino o ambiguo (masculinizado)
Seudohermafroditismo masculino	46 XY	Testículos		
• Síndrome de feminización testicular o síndrome de Morris			Femenino	Femenino
• Síndrome de feminización testicular incompleta o síndrome de Reiterstein			Ambiguo o micropene	Masculino o ambiguo
Disgenesia s gonada les puras o mixtas XY	46 XY o mosaicos 45 XO/46 XY	Teste y gónada fibrosa	Ambiguo	Femenino o ambiguo
Hermafroditismo verdadero	46 XY o 46 XX	Testículos y ovarios	Ambiguo	Variable

Modificado de: Gómez Gil y Esteva de Antonio. [Ser transexual](#). Editorial Glosa, Barcelona 2006.

La aplicación de los conocimientos sobre el proceso de diferenciación sexual y, como veremos más adelante, sobre el desarrollo de la identidad sexual en el individuo, ha permitido un enfoque actual más adecuado en el tratamiento de los casos de estados intersexuales que dan lugar a niños nacidos con genitales ambiguos. A partir de los trabajos de [Money \(1982\)](#), la actitud que más ampliamente ha sido asumida durante años en estos niños ha sido la reasignación quirúrgica en el momento de nacer. En general, los más afectados (pene muy pequeño versus clítoris hipertrófico) se solían inscribir como mujeres, y se les realizaban las pertinentes correcciones quirúrgicas y hormonales (habitualmente extirpación de los testículos y genitoplastia feminizante) en los primeros meses de vida. En contraposición a este procedimiento, evidencias científicas posteriores y asociaciones de personas reasignadas al nacer y en los que su identidad de género se ha desarrollado en sentido contrario al del sexo reasignado, han planteado numerosas críticas a estos procedimientos. Como evidencia científica, existe un estudio ([Reiner y Gearhart, 2004](#)) en el que se analiza la evolución de la identidad sexual de 16 niños, de entre 5 y 16 años, nacidos con genitales ambiguos y reasignados al nacer. Aproximadamente, la mitad se declaraba del sexo contrario al reasignado al nacer. Por ello, la recomendación actual es la de permitir crecer a los niños en una situación de intersexo, posponiendo la decisión hormonal y quirúrgica hasta que las personas con intersexo y genitales ambiguos tengan la edad suficiente o una identidad de género establecida (que suele ser ya a los 2-3 años), o incluso hasta la adolescencia, en que puede decidir el sujeto. No obstante, este tipo de cirugías en recién nacidos, desafortunadamente, se siguen realizando.

Disforia de género o trastornos de la identidad de género

Concepto

La disforia de género hace referencia al malestar o sufrimiento afectivo y cognitivo que presenta un individuo con el sexo asignado al nacer. Para entender este concepto partimos de que la mayoría de individuos tenemos un sentimiento o convicción de que somos hombre o mujer, y esto, en general, está en concordancia con nuestro aspecto físico, biología y, fundamentalmente, con cómo nos ven los demás al respecto. Cuando existe una discordancia entre lo que un individuo percibe o tiene convicción (ser hombre o mujer), y por otro lado su anatomía (masculina o femenina) y/o cómo le perciben los demás (hombre o mujer), se habla de disforia de género. El término disforia de género hace referencia al malestar o sufrimiento que esta discordancia produce en la persona que lo experimenta.

Ubicación nosológica

La ubicación nosológica de la disforia de género ha sido controvertida, como se constata en las modificaciones que aparecen en las sucesivas revisiones de los manuales diagnósticos. El trastorno de la identidad de género fue un término incluido por primera vez en el DSM-III. En este manual, los trastornos de la identidad sexual se incluyeron dentro del capítulo de los trastornos sexuales, junto con las disfunciones sexuales y las parafilias, y se dividieron en dos categorías específicas: el *transexualismo* y el *trastorno de identidad sexual en la infancia*. En el DSM-III-R se situaron en el capítulo de los trastornos que suelen aparecer en la niñez, la infancia o la adolescencia, a la vez que se añadió una tercera categoría, el *trastorno de identidad sexual de inicio tardío en la adolescencia o la edad adulta, no de tipo transexual*. En el DSM-IV y DSM-IV-TR se vuelven a incluir en el mismo capítulo que las disfunciones sexuales y las parafilias. Y en el DSM-5 se separan los tres bloques en tres capítulos diferentes. Además, en esta última versión se sustituye el término *trastornos de la identidad de género* por el de *disforia de género*, y mantiene las categorías diagnósticas: *Disforia de género en la adolescencia o vida adulta*, *Disforia de género en la infancia*, *Otra disforia de género especificada* y *Disforia de género no especificada*. La CIE-10 sitúa esta categoría dentro de la sección de trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto, donde también se encuentran los trastornos de la inclinación sexual (parafilias), pero no la disfunción sexual, y distingue tres categorías principales: *transexualismo*, *transvestismo no fetichista* y *trastornos de identidad sexual de la infancia*.

Disforia de género en la adolescencia o en la vida adulta o transexualismo

Nosología

La disforia de género en adolescentes y adultos (DSM-5), también denominada trastornos de la identidad de género (DSM-IV-TR), transexualismo (CIE-10) o transexualidad (Diccionario de la lengua española) se caracteriza por una marcada incongruencia o inadecuación entre el género que siente el individuo y el asignado al nacer, lo cual condiciona un grado extremo de malestar (disforia) y un deseo de modificación de las características sexuales primarias y secundarias (mediante tratamientos hormonales y/o quirúrgicos) con la finalidad de vivir y ser tratado como miembro del sexo con el que se identifica. Estas personas lo definen como estar «atrapado en un cuerpo equivocado». Los criterios diagnósticos DSM-5 se muestran en la [tabla e49-2](#).

Tabla e49-2

Criterios diagnósticos DSM-5 para el diagnóstico de disforia de género en adolescentes y adultos

Disforia de género en adolescentes y adultos 302.85 (F64.1)

- A. Una marcada incongruencia entre el sexo que uno siente o expresa y el que se le asigna, de una duración mínima de seis meses, manifestada por un mínimo de dos de las características siguientes:
1. Una marcada incongruencia entre el sexo que uno siente o expresa y sus caracteres sexuales primarios o secundarios (o en adolescentes jóvenes, los caracteres sexuales secundarios previstos)
 2. Un fuerte deseo por desprenderse de los caracteres sexuales propios primarios o secundarios, a causa de una marcada incongruencia con el sexo que se siente o se expresa (o en adolescentes jóvenes, un deseo de impedir el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios previstos)
 3. Un fuerte deseo por poseer los caracteres sexuales, tanto primarios como secundarios, correspondientes al sexo opuesto
 4. Un fuerte deseo de ser del otro sexo (o de un sexo alternativo distinto del que se le asigna)
 5. Un fuerte deseo de ser tratado como del otro sexo (o de un sexo alternativo distinto del que se le asigna)
 6. Una fuerte convicción de que uno tiene los sentimientos y reacciones típicos del otro sexo (o de un sexo alternativo distinto)

del que se le asigna)

B. El problema va asociado a un malestar clínicamente significativo o a un deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento

Especificar si:

Con un trastorno de desarrollo sexual (p. ej., un trastorno adrenogenital congénito como 255.2 [E25.0] hiperplasia adrenal congénita o 259.50 [E34.50] síndrome de insensibilidad androgénica)

Nota de codificación: Codificar el trastorno del desarrollo sexual y la disforia de género

Especificar si:

Postransición: El individuo ha hecho la transición a una vida de tiempo completo con el sexo deseado (con o sin legalización del cambio de sexo) y se ha sometido (o se está preparando para someterse), por lo menos, a una intervención o tratamiento médico de cambio de sexo, por ejemplo, un tratamiento continuo con hormonas del sexo opuesto o a una intervención quirúrgica de cambio de sexo para confirmar el sexo deseado (p. ej., penectomía o vaginoplastia en un individuo nacido hombre; mastectomía o faloplastia en una paciente nacida mujer)

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

Características clínicas

La persona *transexual de hombre a mujer* sabe que es anatómicamente hombre, pero psicológicamente se siente y tiene la convicción de que es mujer, por lo que realiza todos los esfuerzos para que su cuerpo se adecue a esta identidad. Antes de iniciar cualquier tratamiento hormonal, con frecuencia se muestra más femenino que la mayoría de los hombres en comportamientos, intereses y actitudes, y presenta una preocupación persistente por ocultar sus características sexuales primarias y secundarias. La mayoría desea realizar tratamiento hormonal y quirúrgico de reasignación sexual. Habitualmente, aunque no en todos los casos, presentan aversión hacia sus genitales masculinos, por lo que tienden a ocultarlos o minimizarlos. La persona *transexual de mujer a hombre* es anatómicamente mujer, pero muestran patrones de comportamiento, actitudes e intereses más característicamente masculinos. Desde la adolescencia tienden a vestir con ropa

masculina, con frecuencia ocultan sus pechos mediante prendas de compresión e intentan adoptar un rol social masculino. Suelen manifestar un intenso deseo de ser aceptados como tales y adquirir un aspecto físico masculino. En ambos sexos, estos sentimientos se expresan en su mayoría desde la infancia, desde que tienen «uso de razón», aunque existen casos de aparición en la adolescencia o en la edad adulta.

Etiología

Es desconocida. La hipótesis actual más aceptada es que es consecuencia de una alteración en el proceso de diferenciación sexual (discordancia entre la diferenciación sexual del cerebro, en un sentido, y del resto de estructuras anatómicas, en otro), que tiene lugar durante el desarrollo fetal y los 2 o 3 primeros años de vida. A partir de esta edad, el niño ya tiene clara su identidad sexual. Diversos estudios recientes de neuroimagen estructural y funcional están encontrando hallazgos que apoyan esta hipótesis. Las primeras hipótesis estaban basadas en la influencia del ambiente y la educación (o sexo de crianza) en el desarrollo de la identidad de género, y fueron apoyadas durante años por los estudios de Money, experto en el desarrollo de niños nacidos con genitales ambiguos. Posteriormente, diversas publicaciones sobre el seguimiento y evolución del desarrollo psicosexual de niños nacidos XY con extrofia cloacal o genitales ambiguos por intersexualidad, que fueron reasignados en los primeros años como niñas y educados como tal, encontraron que un porcentaje de estos niños reasignados como niñas, cuando alcanzaron la adolescencia o adultez, solicitaron reasignación hacia niños. Estos estudios han rebatido la teoría de Money sobre la influencia de la educación. No obstante, dado que las investigaciones son aún limitadas, y se desconoce la influencia de factores ambientales en el proceso de diferenciación sexual, la hipótesis mixta, que apoya la compleja interacción entre factores biológicos y sociales-ambientales, es probablemente la más integradora, si tenemos en cuenta que en la mayoría de procesos humanos intervienen ambos factores.

Epidemiología

La razón de sexos es de 2 a 3 veces más frecuente en hombres biológicos que en mujeres. Recientes estudios holandeses cifran la prevalencia en uno de cada 11.000 hombres y una de cada 30.000 mujeres. En España, extrapolando los datos holandeses, la estimación del número de pacientes transexuales sería de 2.087 y habría 61 casos nuevos por año. No obstante, en las tres unidades de identidad de género nacionales con más años de seguimiento (Andalucía, Cataluña y Madrid) ya se han atendido más de 3.000 casos, y la media de demanda al año en cada unidad está siendo en los últimos años de unas 100 primeras solicitudes, por lo que esta prevalencia es probablemente mucho mayor que la estimada.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe establecerse con *trastornos psicóticos* que cursan con ideas delirantes de pertenecer al otro género; *trastorno obsesivo-compulsivo*, caracterizado por dudas recurrentes con respecto a su género; *trastornos de la personalidad*, principalmente de tipo histriónico, que buscan ser centro de atención, o de tipo límite; *homosexualidad*: en este caso, la orientación sexual del sujeto se dirige siempre a personas del mismo género, pero su identidad de género corresponde con su sexo anatómico; *trastorno dismórfico corporal*, en que presenta malestar con una parte específica del cuerpo, pero no presenta un rechazo a esa parte del mismo por sentir que no es del sexo con el que se identifica; *transvestismo fetichista*, varón que se identifica como tal, pero que obtiene una excitación sexual por el hecho de ponerse vestidos del otro sexo; *orientación sexual edistónica*, en la cual el individuo no tiene dudas sobre su identidad y orientación sexual, pero desearía que fuera diferente; algunos tipos de *intersexos*, aunque pueden coexistir ambos diagnósticos; personas que expresan una *no conformidad con los roles de género estereotípicos* (por ejemplo, niñas con conductas muy masculinas o niños afeminados, o transvestismo ocasional en varones adultos). Por otra parte, existen individuos que también presentan un cierto grado de disforia, pero no tan acusada, como ocurre en los casos de *transvestismo no fetichista*, o en la *disforia de género no especificada*. Esta última categoría incluye a una variedad de individuos, conductas y grupos, habitualmente conocidos como *transgénero*, que se diferencian de roles de género normativos (hombre o mujer), y presentan expresiones de género atípicas. Se podrían incluir casos de sujetos andróginos, *genderqueer*, *drag king* y *drag queens*. Estos individuos habitualmente no presentan ni solicitan tratamiento médico ni quirúrgico para concluir en una reasignación de sexo.

Tratamiento

Los primeros tratamientos psicológicos que se realizaron a mediados del siglo ^{xx} con el objetivo de cambiar la identidad de género resultaron totalmente ineficaces, por lo que fueron abandonados. En la actualidad, el tratamiento de la transexualidad es la reasignación de sexo, y se basa en tres pilares: psicológico-psiquiátrico, endocrinológico y quirúrgico. Los objetivos de la atención *psicológica y psiquiátrica* son la confirmación del diagnóstico y diagnóstico diferencial, la terapia de apoyo y orientación al paciente y la familia durante el proceso de cambio, y el tratamiento de la posible patología psiquiátrica asociada, si se presenta. El tratamiento de estos pacientes ha de ser, necesariamente, mucho más complejo que el mero cambio de apariencia física. Ante todo, es preciso asegurar que existe una voluntad decidida y persistente de cambio. El *tratamiento endocrinológico* se basa en la administración de hormonas sexuales con el objetivo de modificar los caracteres sexuales secundarios del sexo original (vello facial y

corporal, desarrollo mamario, redistribución de la grasa) e inducir los del sexo contrario. Este tratamiento no modifica la forma del esqueleto, por lo que los resultados son más favorables cuando se inicia el tratamiento en la adolescencia, inicio de la vida adulta. Existen protocolos específicos de tratamiento. El tratamiento hormonal de transexuales hombre a mujer se basa en la administración de estrógenos y antiandrógenos (acetato de ciproterona o la medroxiprogesterona). Los antiandrógenos se suspenden tras la cirugía genital de vaginoplastia y/o extirpación testicular, los estrógenos se mantienen toda la vida. El tratamiento de transexuales hombre a mujer se basa en administrar tratamiento con testosterona inyectable cada 2-3 meses, o en parches diarios. Al igual que en el otro sexo, se administra durante toda la vida. No existen contraindicaciones absolutas para el tratamiento hormonal, pero dado que estos tratamientos pueden aumentar el riesgo de hiperlipidemias y alteraciones en la coagulación, se aconseja evitar obesidad y no fumar para minimizar estos riesgos. El *tratamiento quirúrgico* de reasignación de hombre a mujer consiste en vaginoplastia, con muy buenos resultados en general, y, si precisa, aumento de mamas (en aquellos casos en que el tratamiento hormonal provoca un crecimiento escaso), cirugía de nuez, y diversas cirugías de feminización, tanto facial como de abdomen y de nalgas. También suelen requerir depilación de barba y vello corporal, que en la actualidad se suele realizar mediante procedimientos láser. En los casos en que se ha producido una masculinización de la voz se suele precisar técnicas de logopedia, y, en algunos casos, cirugía de la voz, aunque sin resultados muy favorables. La cirugía de mujer a hombre consiste principalmente en mastectomía, que es la intervención que más alivio produce, y, posteriormente, histerectomía total. La cirugía genital (faloplastia y metaidoioplastia) es muy compleja y aún presenta un alto índice de complicaciones.

En los adolescentes se aconseja retrasar, hasta la mayoría de edad, cualquier intervención quirúrgica. En la pubertad, a partir del estadio II de Tanner, si el caso es muy claro y la familia lo solicita, se pueden iniciar tratamientos hormonales para frenar los cambios puberales con análogos de la LHRH, y facilitar así los cambios tras la reasignación sexual, si se confirma el diagnóstico. A partir de los 16 años, si el diagnóstico está confirmado y existe consentimiento de ambos padres, se puede iniciar tratamiento hormonal cruzado masculinizante o feminizante, al igual que en el adulto, ajustando la dosis.

Evolución

Se han realizado diversos estudios de seguimiento tras los tratamientos hormonales y cirugía de reasignación, a fin de valorar el nivel de adaptación psicológica tras la reasignación sexual. La mayoría de estudios encuentran una marcada mejoría en todos los ámbitos. La aparición de psicopatología postoperatoria, cuando ocurre, parece depender en gran medida de la insatisfacción con los resultados quirúrgicos y de la ausencia de soporte social y

familiar.

Asistencia sanitaria y legislación en España

En nuestro país, en el año 1999, se crea la primera unidad multidisciplinar de atención a la identidad de género en la sanidad pública en Andalucía. Desde entonces, se han ido creando progresivamente nuevas unidades (Cataluña, Madrid, País Vasco...), y, en la actualidad, la mitad de las comunidades ofrecen atención especializada, aunque aún con escasos medios y número de intervenciones reducido. Otro avance es que, desde marzo de 2007, existe en España una ley que regula la posibilidad del cambio de nombre y sexo en el DNI y otros documentos legales, si la persona acredita que ha sido diagnosticada de disforia de género y ha sido tratada médicamente, durante al menos dos años, para acomodar sus características físicas a las correspondientes al sexo reclamado.

Disforia de género en la infancia

Características clínicas

En los niños, al igual que en los adultos, la característica diagnóstica esencial es el deseo general y persistente del niño/a de ser (o insistencia de que se es) del sexo opuesto, junto a un intenso rechazo del comportamiento, atributos y atuendos del mismo más característicos del sexo asignado. En los *niños*, estos síntomas se manifiestan por el deseo repetido de ser o insistencia de que es niña, preferencia por simular o usar vestimenta femenina (con ropa de madre o hermanas, tendencia a maquillarse a escondidas), fantasías de pertenecer al otro sexo (de ser una niña, de que despertarán con genitales de niña o que cuando sean mayores crecerán como mujer), deseo de participar en juegos y pasatiempos propios de niñas (jugar a mamá y papá y asumir el papel de madre, jugar con muñecas, escaso interés por coches, deportes competitivos o juegos violentos), preferencia de niñas como compañeras de juegos, sentimientos de que el pene o los testículos son horribles o van a desaparecer, de que sería mejor no tener pene, aversión por juegos violentos y rechazo de juegos propios de niños. En las *niñas*, se manifiesta por deseos repetidos o insistencia en que son un niño, insistencia en llevar solamente ropa masculina (reacciones negativas intensas hacia los intentos de llevar vestidos, lazos, preferencia por el pelo corto), fantasías de que poseen o que algún día les crecerá un pene, deseo de participar en juegos y pasatiempos de niños (interés en deportes, juegos más violentos, sus ídolos característicos son personajes masculinos fuertes, escaso interés por muñecas), preferencia de tener a niños como compañeros, rechazo a orinar en posición sentada, sentimientos de tener o de presentar en el futuro un pene, de no querer tener pechos ni la menstruación, o aversión acentuada hacia la ropa femenina. Los criterios diagnóstico DSM-5 se muestran en la [tabla e49-3](#).

Tabla e49-3

Criterios diagnósticos DSM-5 para el diagnóstico de disforia de género en niños

Disforia de género en niños 302.6 (F64.2)

- A. Una marcada incongruencia entre el sexo que uno siente o expresa y el que se le asigna, de una duración mínima de seis meses, manifestada por un mínimo de seis de las características siguientes (una de las cuales debe ser el Criterio A1):
1. Un poderoso deseo de ser del otro sexo o una insistencia de que él o ella es del sexo opuesto (o de un sexo alternativo distinto del que se le asigna)
 2. En los chicos (sexo asignado), una fuerte preferencia por el travestismo o por simular el atuendo femenino; en las chicas (sexo asignado), una fuerte preferencia por vestir solamente ropas típicamente masculinas, y una fuerte resistencia a vestir ropas típicamente femeninas
 3. Preferencias marcadas y persistentes por el papel del otro sexo o fantasías referentes a pertenecer al otro sexo
 4. Una marcada preferencia por los juguetes, juegos o actividades habitualmente utilizados o practicados por el sexo opuesto
 5. Una marcada preferencia por compañeros de juego del sexo opuesto
 6. En los chicos (sexo asignado), un fuerte rechazo a los juguetes, juegos y actividades típicamente masculinos, así como una marcada evitación de los juegos bruscos; en las chicas (sexo asignado), un fuerte rechazo a los juguetes, juegos y actividades típicamente femeninos
 7. Un marcado disgusto con la propia anatomía sexual
 8. Un fuerte deseo por poseer los caracteres sexuales, tanto primarios como secundarios, correspondientes al sexo que se siente
- B. El problema va asociado a un malestar clínicamente significativo o a un deterioro en lo social, escolar u otras áreas importantes del funcionamiento

Especificar si:

Con un trastorno de desarrollo sexual (p. ej., un trastorno adrenogenital congénito como 255.2 [E25.0], hiperplasia adrenal congénita, o 259.50 [E34.50], síndrome de insensibilidad androgénica)

Nota de codificación: Codificar el trastorno del desarrollo sexual y la

Prevalencia

Es difícil precisar la prevalencia de este trastorno en la infancia porque hay escasos datos publicados, principalmente sólo por los grupos holandés y canadiense. No obstante, la mayoría de personas diagnosticadas de disforia de género en la adolescencia o edad adulta refieren la presencia de síntomas ya desde la infancia, por lo que la prevalencia debe ser similar a la de adultos, sólo que no es diagnosticada. La demanda en las unidades de género es seis veces mayor en niños que en niñas, posiblemente porque el niño con comportamientos femeninos tiene más problemas de adaptación por la menor aceptación social que a la inversa. La demanda de los padres puede ser a partir de los 3 años, aunque lo más habitual es a partir de los 8 o 10 años. A pesar de que estudios preliminares apuntaban a que sólo alrededor de un tercio de niños con comportamientos del sexo contrario lo siguen presentando en la adolescencia o la vida adulta (otro tercio afirmaban en el seguimiento tener una orientación homosexual o bisexual, pero sin ningún trastorno de identidad, y el resto no presentaban disforia y se consideraban heterosexuales), cuando se identifican aquellos niños con disforia muy marcada, que expresan comportamientos propios del sexo contrario en muchos ámbitos y difíciles de controlar por los padres, el porcentaje con persistencia en la vida adulta aumenta notablemente, por lo que se precisan estudios de seguimiento para contrastar este dato.

Tratamiento

En el abordaje de la disforia de género en la infancia, la actitud de los profesionales de salud mental (psicólogo y psiquiatra) debe ser expectante y dirigida a orientar a la familia sobre la posible evolución y las posibilidades terapéuticas, en el caso de que la disforia persista en la adolescencia, y a favorecer la adaptación del niño a su entorno. Dada la escasa formación de la mayoría de profesionales sobre el tema, es aconsejable este abordaje desde unidades de géneros multidisciplinarias con experiencia.

Disfunciones sexuales

Para una mejor comprensión de las disfunciones sexuales es conveniente recordar lo que se conoce actualmente acerca de la respuesta sexual humana, así como los factores neuroendocrinos que regulan la conducta sexual.

Fases de la respuesta sexual humana

Antes de la década de los años sesenta, se conocía muy poco sobre los cambios anatómicos y fisiológicos que se producen durante la respuesta sexual. Masters y Johnson, mediante observaciones realizadas en laboratorio, aportaron datos de innegable interés para la futura sexología. A fin de sistematizar toda la información, consideraron que el ciclo de la respuesta sexual constaba de cuatro fases distintas, aunque en la práctica éstas no siempre queden bien delimitadas y puedan variar de un individuo a otro e incluso de un ciclo a otro. Las reacciones fisiológicas básicas que se dan a lo largo de la respuesta sexual son un aumento de la vasocongestión y de la miotonía y su liberación consiguiente tras el orgasmo. Las fases en que ocurren son las siguientes:

Fase de excitación

En la mujer, durante esta fase, los cambios más importantes son: lubricación vaginal, expansión de los dos tercios internos de la vagina, elevación del cuello y cuerpo del útero, alisamiento y elevación de los labios mayores, aumento de tamaño del clítoris y erección de los pezones. En el varón, los cambios son: erección del pene, alisamiento de la piel del escroto, elevación parcial de los testículos y, en algunos casos, erección de los pezones. Esta fase puede variar en cuanto a su duración y los cambios mencionados pueden disminuir e incluso desaparecer.

Fase de meseta

En la mujer: vasodilatación del tercio externo vaginal para formar la plataforma orgásmica, estrechamiento de la luz vaginal como resultado de dicha vasodilatación, continuación de la expansión de los dos tercios internos vaginales y de la elevación del útero, retracción del clítoris contra la sínfisis del pubis, tumescencia areolar (que puede enmascarar la erección del pezón) y, finalmente, aumento del tamaño de las mamas en las mujeres que no han amamantado. En el varón: pequeño aumento del diámetro de la porción proximal del pene, cambio de color en esta zona (más oscuro), incremento de tamaño, elevación y rotación anterior de los testículos y, en ocasiones, secreción de las glándulas de Cowper, que puede contener espermatozoides vivos. Existen también cambios comunes a la mujer y al varón, como son miotonía generalizada, contracción voluntaria del

esfínter rectal (no siempre), taquicardia, hiperventilación, aumento de la presión arterial y eritema cutáneo a modo de «sarpullido».

Fase orgásmica

En la mujer: contracciones rítmicas y simultáneas de la plataforma orgásmica, el útero y el esfínter rectal. En el varón: contracciones de los órganos sexuales accesorios (próstata, vesículas seminales y conductos deferentes), que llevan el líquido seminal a la uretra prostática y contracciones expulsivas de la uretra y el pene. Entre los cambios comunes: hiperventilación, taquicardia e hipertensión.

Fase de resolución

En la mujer: desaparición de la plataforma orgásmica, regreso del útero a la pelvis auténtica, acortamiento de la vagina y vuelta del clítoris a su posición normal. En el varón: disminución de la erección en dos etapas (la primera más corta), vuelta de los testículos a su tamaño y posición habituales, y aparición de un período refractario, durante el cual no es posible otra eyaculación (puede durar desde minutos a varias horas, y suele hacerse más largo con la edad). En ambos sexos se produce una progresiva vuelta a la normalidad, que se retrasará si, después de una excitación intensa, no se ha producido el orgasmo.

Estructuras anatómicas y factores neuroendocrinos implicados en la conducta sexual

Las principales estructuras anatómicas, factores endocrinos y neurotransmisores implicados en la conducta sexual son los siguientes:

Eje hipotalámico-hipofisario-gonadal (eje H-H-G)

Numerosos experimentos han demostrado que el principal centro regulador de la conducta sexual es el hipotálamo. En la región preóptica hipotalámica se produce un decapeptido, la GRH (hormona liberadora de gonadotropinas), que actúa sobre la hipófisis anterior controlando la secreción de LH (hormona luteinizante) y FSH (hormona estimuladora de los folículos). Estas hormonas hipofisarias, a su vez, controlan la secreción de las hormonas esteroideas gonadales (testosterona, estrógenos y progesterona). Dichas estructuras constituyen el eje H-H-G, el cual está asistido por sistemas de retroalimentación negativa. Por otra parte, la GRH, a través de las neuronas tuberoinfundibulares, actúa también en otras áreas, dentro y fuera del hipotálamo, donde, a través del sistema aminérgico, podría modular los rendimientos sexuales directa o indirectamente. Se ha postulado que el paleocircuito, formado por área septal, amígdala, hipocampo e hipotálamo, y el neocircuito, formado por núcleos talámicos anteriores, que conectan, por una parte, con el cíngulo y el hipotálamo, y, por otra, con el núcleo dorsomedial del

tálamo y, desde aquí, con el córtex orbitofrontal y prefrontal, podrían estar implicados en la regulación de la conducta sexual. Ambos circuitos, a su vez, están estrechamente conectados entre sí a través del fascículo precerebral medio, que incluye los principales centros responsables de los sistemas cerebrales de recompensa y castigo. En resumen, el hipotálamo está integrado en un sistema mucho más complejo, en el que intervienen una extensa red de interacciones neuronales, hormonales y neurotransmisoras.

Hormonas sexuales

La principal hormona sexual en ambos sexos es la *testosterona*. En el caso del varón se sabe que son precisos niveles adecuados de testosterona para que exista un interés sexual y se produzca la eyaculación. En cambio, su influencia en el mecanismo de la erección no está tan clara. Las erecciones que tienen lugar durante el sueño parecen ser andrógeno-dependientes, a diferencia de lo que ocurre en las que se producen en estado de vigilia en respuesta a un estímulo sexual. El papel de la testosterona en el caso de la mujer es aún más confuso debido a los cambios que éstas experimentan a lo largo del ciclo menstrual. Aunque algunas investigaciones apuntan a un incremento del interés sexual hacia la mitad del ciclo, coincidiendo con niveles altos de testosterona, en otros trabajos aparecen resultados contradictorios. En cuanto a los *estrógenos*, no se ha demostrado que ejerzan un papel relevante en la sexualidad femenina. En el varón, en cambio, un exceso de estas hormonas puede ocasionar inapetencia sexual y dificultades en la erección. Aún más escasos son los conocimientos sobre la *progesterona*. Algunos autores, partiendo de la observación de que la progesterona suprime el interés sexual en los animales, sugieren que en los humanos podría ejercer un efecto parecido. Igualmente confusos son los resultados de los estudios sobre el efecto de los *anticonceptivos orales* en el impulso sexual, si bien la mayoría de ellos no encuentran cambios significativos. Estudios *in vitro* e *in vivo* (en animales) sugieren que la *oxitocina*, *hormona liberadora de gonadotropina* (GRH), *hormona foliculo estimulante* (FH) y *luteinizante* (LH), estimulan dicho impulso.

Neurotransmisores cerebrales

Las investigaciones sobre el papel de los neurotransmisores en la conducta sexual son muy recientes y casi todas ellas se han realizado en animales. Los resultados obtenidos hasta la fecha son poco consistentes, quizá porque, en la mayoría de los trabajos, las sustancias a investigar se han administrado periféricamente y no a nivel central. A pesar de los riesgos que comportan este tipo de extrapolaciones, se barajan actualmente algunas hipótesis sobre el papel de los neurotransmisores en la sexualidad humana. En conjunto, estudios *in vitro* e *in vivo* (en animales) sugieren que la *serotonina* (vía activación de los receptores serotoninérgicos), la

prolactina (que disminuye la actividad dopaminérgica) y los *péptidos opiáceos*, inhiben el impulso o *arousal* sexual, mientras que la *dopamina*, la *acetilcolina* (vía activación de receptores muscarínicos), la *norepinefrina* (vía activación del receptor α 1-adrenérgico), y *encefalinas*, estimulan dicho impulso. No obstante, la regulación de la conducta sexual se produce a través de complejas interacciones entre los neurotransmisores. Así, por ejemplo, existen indicios de que la acción inhibitoria de la *serotonina* y la acción estimuladora de la *dopamina* no son independientes, sino que vendrían reguladas por el valor del coeficiente dopamina/serotonina. Podría considerarse a favor de esta hipótesis el hecho de que los niveles elevados de prolactina (el aumento de prolactina suele ir acompañado de una hipoactividad dopaminérgica) pueden producir impotencia en el varón y disminución del impulso sexual en la mujer. Se han descrito buenos resultados al tratar a estos pacientes con bromocriptina, que es un agonista dopaminérgico. También se sabe que el 7% de los pacientes con enfermedad de Parkinson mejoran su funcionamiento sexual después del tratamiento con levodopa y, en algunos casos, los niveles elevados de este fármaco coinciden con la aparición de hipersexualidad. Por su parte, la paraclorofenilalanina, que inhibe la síntesis de serotonina, aumenta el impulso sexual. Asimismo, se ha dicho que determinados alimentos que disminuyen la tasa de triptófano (precursor de la serotonina) pueden tener efectos afrodisíacos. Se han planteado hipótesis sobre los neurotransmisores más implicados en cada una de las fases de la respuesta sexual. En cuanto a la de deseo, es decir, el impulso sexual, se ha esgrimido la hipótesis de que es un fenómeno dopaminérgico; en la fase de excitación intervienen al menos dos neurotransmisores clave (acetilcolina y óxido nítrico) y, finalmente, el orgasmo implica tanto un *input* serotoninérgico inhibitorio como un *input* noradrenérgico excitador.

Disfunciones sexuales

Concepto y criterios diagnósticos

Las disfunciones sexuales aparecen cuando se producen alteraciones en alguno de los estadios de la respuesta sexual humana. Aunque existen otros criterios diagnósticos posibles (p. ej., Schover, Friedmann, Weiler, Heiman y LoPiccolo, o, entre nosotros, Carrobbles), se han escogido los del reciente DSM-5, por ser los más ampliamente utilizados en las investigaciones actuales. El capítulo de las disfunciones sexuales incluye, como trastornos propiamente de la mujer, el trastorno del interés/excitación sexual femenino 302.72 (F52.22), el trastorno orgásmico femenino 302.73 (F52.31) y el trastorno de dolor génito-pélvico/penetración 302.76 (F52.6) ([tabla e49-4](#)). Como trastornos propiamente del varón incluye el trastorno de deseo sexual hipoactivo 302.71 (F52.0), el trastorno eréctil 302.72 (F52.21), la eyaculación prematura (precoz) 302.75 (F52.4) y la eyaculación retardada 302.74 (F52.32) ([tabla e49-5](#)). Y sin especificar el sexo se

incluyen la disfunción sexual inducida por sustancias/medicamentos 292.89 (F10-11, 13-15, 19.xxx) (tabla e49-6). Los cambios con respecto al DSM-IV-R son varios. El trastorno por aversión sexual se elimina argumentando la infrecuencia de su uso y la ausencia de apoyo científico. El trastorno orgásmico en el varón también se elimina. El vaginismo y la dispareunia se fusionan en el trastorno de dolor génito-pélvico/penetración. Todos requieren un mínimo de duración de 6 meses, excepto la disfunción sexual inducida por sustancias/medicamentos

Tabla e49-4

Criterios diagnósticos DSM-5 de disfunciones sexuales en la mujer, en el varón, en ambos (disfunción sexual inducida por sustancias/medicamentos), y especificadores

Trastorno del interés/excitación sexual femenino 302.72 (F52.22)

- A. Ausencia o reducción significativa del interés/excitación sexual femenina, que se manifiesta por lo menos por una de las tres siguientes:
 - 1. Interés ausente o reducido en la actividad sexual
 - 2. Fantasías o pensamientos sexuales o eróticos ausentes o reducidos
 - 3. Inicio reducido o ausente de la actividad sexual y habitualmente no receptiva a los intentos de la pareja por iniciarla
 - 4. Excitación o placer sexual ausente o reducido durante la actividad sexual en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente, 75-100%) de la actividad sexual en pareja (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizada, en todos los contextos)
 - 5. Excitación o placer sexual ausente o reducido en respuesta a cualquier invitación sexual o erótica, interna o externa (p. ej., escrita, verbal, visual)
 - 6. Sensaciones genitales o no genitales ausentes o reducidas durante la actividad sexual en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente, 75-100%) de la actividad sexual en pareja (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizada, en todos los contextos)
- B. Los síntomas del Criterio A han persistido durante unos seis meses como mínimo
- C. Los síntomas del Criterio A provocan un malestar clínicamente significativo en el individuo
- D. La disfunción sexual no se explica mejor por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de una alteración grave de la

relación (p. ej., violencia de género) u otros factores estresantes significativos, y no se puede atribuir a los efectos de una sustancia/medicamento o a otra afección médica

Trastorno orgásmico femenino 302.73 (F52.31)

- A. Por lo menos se tiene que experimentar uno de los síntomas siguientes en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente, 75-100%) de la actividad sexual (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizada, en todos los contextos):
 - 1. Retraso marcado, infrecuencia marcada o ausencia de orgasmo
 - 2. Reducción marcada de la intensidad de las sensaciones orgásmicas
- B. Los síntomas del Criterio A han persistido durante unos seis meses como mínimo
- C. Los síntomas del Criterio A provocan un malestar clínicamente significativo en la persona
- D. La disfunción sexual no se explica mejor por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de una alteración grave de la relación (p. ej., violencia de género) u otros factores estresantes significativos, y no se puede atribuir a los efectos de una sustancia/medicamento o a otra afección médica

Trastorno de dolor génito-pélvico/penetración 302.76 (F52.6)

- A. Dificultades persistentes o recurrentes con una (o más) de las siguientes:
 - 1. Penetración vaginal durante las relaciones
 - 2. Marcado dolor vulvovaginal o pélvico durante las relaciones vaginales o los intentos de penetración
 - 3. Marcado temor o ansiedad de sentir dolor vulvovaginal o pélvico antes, durante o como resultado de la penetración vaginal
 - 4. Tensión o contracción marcada de los músculos del suelo pélvico durante el intento de penetración vaginal
- B. Los síntomas del Criterio A han persistido durante unos seis meses como mínimo
- C. Los síntomas del Criterio A provocan un malestar clínicamente significativo en el individuo
- D. La disfunción sexual no se explica mejor por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de una alteración grave de la relación (p. ej., violencia de género) u otros factores estresantes significativos, y no se puede atribuir a los efectos de una sustancia/medicamento o a otra afección médica

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación

Tabla e49-5

Criterios diagnósticos DSM-5 de disfunciones sexuales en el hombre

Trastorno de deseo sexual hipoactivo en el varón 302.71 (F52.0)

- A. Fantasías o pensamientos sexuales o eróticos y deseo de actividad sexual reducidos o ausentes de forma constante o recurrente. La evaluación de la deficiencia la hace el clínico, teniendo en cuenta factores que afectan a la actividad sexual, como la edad y los contextos generales y socioculturales de la vida del individuo
- B. Los síntomas del Criterio A han persistido durante unos seis meses como mínimo
- C. Los síntomas del Criterio A provocan un malestar clínicamente significativo en el individuo
- D. La disfunción sexual no se explica mejor por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de una alteración grave de la relación u otros factores estresantes significativos, y no se puede atribuir a los efectos de una sustancia/medicamento o a otra afección médica

Trastorno eréctil 302.72 (F52.21)

- A. Por lo menos se tiene que experimentar uno de los tres síntomas siguientes en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente, 75-100%) de la actividad sexual en pareja (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizada, en todos los contextos):
 - 1. Dificultad marcada para conseguir una erección durante la actividad sexual
 - 2. Dificultad marcada para mantener la erección hasta finalizar la actividad sexual
 - 3. Reducción marcada de la rigidez de la erección
- B. Los síntomas del Criterio A han persistido durante unos seis meses como mínimo

- C. Los síntomas del Criterio A provocan un malestar clínicamente significativo en el individuo
- D. La disfunción sexual no se explica mejor por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de una alteración grave de la relación u otros factores estresantes significativos, y no se puede atribuir a los efectos de una sustancia/medicación o a otra afección médica

Eyacuación prematura (precoz) 302.75 (F52.4)

- A. Un patrón persistente o recurrente en que la eyacuación producida durante la actividad sexual en pareja sucede aproximadamente en el minuto siguiente a la penetración vaginal y antes de que lo desee el individuo

Nota: Aunque el diagnóstico de eyacuación prematura (precoz) se puede aplicar a individuos que practican actividades sexuales no vaginales, no se han establecido criterios específicos de duración en dichas actividades

- B. El síntoma del Criterio A debe haber estado presente por lo menos durante seis meses y se tiene que experimentar en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente, 75-100%) de la actividad sexual (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizado, en todos los contextos)
- C. El síntoma del Criterio A provoca un malestar clínicamente significativo al individuo
- D. La disfunción sexual no se explica mejor por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de una alteración grave de la relación u otros factores estresantes significativos, y no se puede atribuir a los efectos de una sustancia/medicamento o a otra afección médica

Eyacuación retardada 302.74 (F52.32)

- A. Se debe experimentar alguno de los siguientes síntomas en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente, 75-100%) de actividad sexual en pareja (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizada, en todos los contextos) y sin que el individuo desee el retardo
 1. Retardo marcado de la eyacuación
 2. Infrecuencia marcada o ausencia de eyacuación
- B. Los síntomas del Criterio A han persistido durante unos seis meses como mínimo
- C. Los síntomas del Criterio A provocan un malestar clínicamente significativo en el individuo

D. La disfunción sexual no se explica mejor por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de una alteración grave de la relación u otros factores estresantes significativos, y no se puede atribuir a los efectos de una sustancia/medicamento o a otra afección médica

En todas estas categorías (tablas e49-4 y e49-5) se deben incluir en el diagnóstico los siguientes especificadores:

Especificar si:

De por vida: El trastorno ha existido desde que el individuo alcanzó la madurez sexual

Adquirido: El trastorno empezó tras un período de actividad sexual relativamente normal

Especificar si:

Generalizado: No se limita a determinados tipos de estimulación, situaciones o parejas

Situacional: Ocurre solamente con determinados tipos de estimulación, situaciones o parejas

(este especificador no sería aplicable en el caso del trastorno de dolor génito-pélvico/penetración)

Especificar la gravedad actual:

Leve: Evidencia de malestar leve a causa de los síntomas del Criterio A. En la eyaculación prematura (precoz), la eyaculación se produce aproximadamente entre los 30 y 60 segundos siguientes a la penetración vaginal

Moderado: Evidencia de malestar moderado a causa de los síntomas del Criterio A. En la eyaculación prematura (precoz), la eyaculación se produce aproximadamente entre los 15 y 30 segundos siguientes a la penetración vaginal

Grave: Evidencia de malestar grave o extremo a causa de los síntomas del Criterio A. En la eyaculación prematura (precoz), la eyaculación se produce antes de la actividad sexual, al principio de la misma, o aproximadamente en los 15 segundos siguientes a la penetración vaginal

Además, en el trastorno orgásmico femenino:

Especificar si:

Nunca experimentó un orgasmo en ninguna situación

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

Tabla e49-6

Disfunción sexual inducida por sustancias/medicamentos

Disfunción sexual inducida por sustancias/medicamentos 291.89, 292.89 (F10-11, 13-15, 19.xxx)

- A. En el cuadro clínico predomina un trastorno clínicamente significativo de la función sexual
- B. Existen pruebas a partir de la historia clínica, la exploración física o las pruebas de laboratorio de (1) y (2):
 - 1. Los síntomas del Criterio A desarrollados durante o poco después de la intoxicación o abstinencia de la sustancia, o después de la exposición a un medicamento
 - 2. La sustancia/medicamento implicado puede producir los síntomas del Criterio A
- C. El trastorno no se explica mejor por una disfunción sexual no inducida por sustancias/medicamentos. Estas pruebas de una disfunción sexual independiente pueden incluir lo siguiente:
Los síntomas fueron anteriores al inicio del uso de la sustancia/medicamento; los síntomas persisten durante un período importante (p. ej., aproximadamente un mes) después del cese de la abstinencia aguda o intoxicación grave; o existen otras pruebas que sugieren la existencia de una disfunción sexual independiente no inducida por sustancias/medicamentos (p. ej., antecedentes de episodios recurrentes no relacionados con sustancias/medicamentos)
- D. El trastorno no se produce exclusivamente durante el curso de un síndrome confusional
- E. El trastorno causa un malestar clínicamente significativo en el individuo

Nota: Este diagnóstico sólo se puede hacer en lugar de un diagnóstico de intoxicación por sustancias o de abstinencia de sustancias cuando en el cuadro clínico predominan los síntomas del Criterio A y cuando son suficientemente graves para merecer atención clínica

Especificar si:

Con inicio durante la intoxicación: Si se cumplen los criterios de intoxicación con la sustancia y los síntomas aparecen durante la intoxicación

Con inicio durante la abstinencia: Si se cumplen los criterios de abstinencia de la sustancia y los síntomas aparecen durante, o poco después, de la retirada

Con inicio después de tomar el medicamento: Los síntomas pueden aparecer al principio de tomar el medicamento o tras alguna modificación o cambio de la pauta

Especificar la gravedad actual:

Leve: Sucede en el 25-50% de las relaciones sexuales

Moderado: Sucede en el 50-75% de las relaciones sexuales

Grave: Sucede en el 75% o más de las relaciones sexuales

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

Epidemiología

Desde el informe Kinsey, en 1948, se sabe que un alto porcentaje de la población padece algún tipo de disfunción sexual, pero ha sido en los años recientes cuando han aumentado de forma vertiginosa las demandas de tratamientos. El progreso de la sexología y los medios de información han contribuido indudablemente a que las personas se preocupen por su funcionamiento sexual. Los motivos actuales más frecuentes de consulta en el varón son los problemas en la erección y la falta de control en la eyaculación. Las quejas que presentan las mujeres, en cambio, suelen ser la falta de interés y de placer. En una revisión de 33 estudios sobre la prevalencia de las disfunciones sexuales en la población general, [Nathan \(1986\)](#) encuentra unas prevalencias en la mujer de trastorno por deseo sexual inhibido (1-35%) y disfunción orgásmica (5-30%), y en el varón trastorno por deseo sexual inhibido (1-15%), trastorno de la erección (10-20%), eyaculación precoz (35%) y disfunción orgásmica (5%).

Etiología

Se suele decir, de forma un tanto esquemática, que las disfunciones sexuales pueden ser producidas por factores psicológicos, orgánicos o la interacción de ambos. Sin embargo, todas ellas tienen una característica en común: la ansiedad que provocan en el individuo que las padece y/o en su pareja. La ansiedad puede actuar como desencadenante de la disfunción o como el motor que la mantiene, una vez instaurada. Tanto es así que, incluso en las disfunciones con causa orgánica conocida, es muy difícil evaluar la extensión de la influencia del componente psicológico, y no es infrecuente que perduren después de haber sido resuelta la causa que las producía. En contraste, puede aparecer una disfunción orgánica leve que no «conmocione» al sujeto ni a su pareja, en cuyo caso es muy

probable que la relación sexual no se vea alterada.

Causas psicológicas

Una de las causas psicológicas más importantes es la falta de información adecuada y, en su lugar, la divulgación de un sinfín de ideas erróneas, como pueden ser la concepción del sexo como algo sucio si no conduce a la reproducción, la creencia de que la mujer «debe» alcanzar el orgasmo por el coito vaginal o éste debe ocurrir simultáneamente al del varón, la importancia otorgada al tamaño del pene, el pensar que el varón tiene más «necesidades» sexuales que la mujer, el temor a tener menos relaciones sexuales que los demás y un largo etcétera. Con relativa frecuencia, la disfunción aparece en el contexto de una mala relación de pareja o de falta de comunicación. Sin embargo, en muchas ocasiones los problemas se generan a raíz de relaciones sexuales conflictivas. Finalmente, las disfunciones pueden ser debidas también a una situación de estrés, a experiencias sexuales traumáticas (especialmente en las mujeres) o a determinados rasgos de personalidad (control excesivo, baja autoestima, etc.).

Causas orgánicas

Las disfunciones sexuales pueden ser secundarias a la repercusión de diversas enfermedades, fármacos y drogas. El porcentaje por causa predominantemente orgánica se sitúa entre un 3 y un 20%, según Kaplan, aunque no existe unanimidad en las cifras, ya que las muestras utilizadas en las investigaciones tienen distintas procedencias (consultas urológicas, ginecológicas, psiquiátricas, endocrinológicas, etc.).

Enfermedades

Pueden asociarse problemas de disfunciones sexuales a diversas enfermedades sistémicas, enfermedades infecciosas de los órganos genitales o la pelvis, intervenciones quirúrgicas que lesionan los genitales o alteran su vascularización o inervación, alteraciones neurológicas, trastornos endocrinos o alteraciones congénitas. La *diabetes* ha sido objeto de múltiples estudios, ya que su relación con la impotencia es conocida desde hace más de 2 siglos. Se suele aceptar que uno de cada dos varones diabéticos la presentan, sobre todo a partir de los 50 años. Las investigaciones sobre la sexualidad de la mujer diabética son muy recientes, pero también muestran una mayor incidencia de anorgasmia secundaria, así como mayor tendencia a las infecciones. Tanto en el varón como en la mujer diabéticos, la neuropatía y la microangiopatía parecen ser la causa del trastorno sexual. Asimismo, se reconoce la importancia de la *enfermedad vascular arteriosclerótica* en la aparición de la impotencia, sobre todo en los varones de más de 35 años. En nuestro país, [Oller \(1987\)](#) ha realizado un estudio, mediante la técnica Doppler y utilizando también el índice pene/brazo, en el que, entre otras cosas, encuentra

que el *tabaquismo de grado 3*, la *diabetes de tipo 2*, la *dislipemia de tipos IIa y IIb* y la *hipertensión arterial* se correlacionan estadísticamente con una disminución de la vascularización peneana en los enfermos impotentes. La *insuficiencia renal crónica* produce casi siempre un marcado deterioro en la función sexual. Al ser sometidos a diálisis, estos pacientes pueden presentar un empeoramiento en su impotencia, acompañado, a veces, de un incremento del impulso, con lo cual se agrava el problema. Es sabido que el *alcoholismo crónico* afecta de forma notable el rendimiento sexual. Según los estudios, un 50% de los varones y un 25% de las mujeres experimentan trastornos y estas cifras son aún más elevadas cuando existe patología hepática importante. Los *trastornos endocrinos* (*descenso de la testosterona*), la *neuropatía periférica* y los *trastornos inmunitarios* también figuran entre las causas de alteración sexual, tanto en lo que respecta a la potencia como al deseo.

Fármacos

Las investigaciones sobre los efectos de los fármacos en la función sexual no son muy abundantes y, a menudo, sus resultados son discrepantes. Salvo algunas excepciones, se desconocen los procesos a través de los cuales los fármacos producen tales efectos. Además, es probable que intervengan otros factores tales como la propia enfermedad para la que se administran, la variabilidad interpersonal y la sugestión. Con todo, conviene que el clínico conozca las posibles repercusiones sexuales de los fármacos que prescribe, ya que, en ocasiones, éstas pueden ser motivo de abandono del tratamiento. Los *antihipertensivos*, los *psicofármacos*, los *tratamientos hormonales*, los *anorexígenos*, los *quimioterápicos* y los *antibióticos*, entre otros, pueden influir de alguna forma en la función sexual. Entre los antihipertensivos, la *metildopa* produce impotencia en un alto porcentaje de varones (según algunos autores, hasta 36% de varones hipertensos). A dosis elevadas, también se ha detectado anorgasmia en la mujer y retraso en la eyaculación y, más raramente, eyaculación retrógrada en el varón. Los estudios en animales sugieren que este efecto es debido a una depleción de catecolaminas en el SNC y a la creación de una falsa transmisión. La *clonidina* y la *reserpina* también pueden ocasionar dificultades sexuales. Entre los antihipertensivos diuréticos, las *tiacidas* y la *espironolactona* producen, con frecuencia, disminución de la potencia sexual. Asimismo, se dispone de datos que indican una inhibición de la erección y la eyaculación con el uso de *bloqueantes ganglionares*. Con respecto a los psicofármacos, los más implicados son los antipsicóticos y los antidepresivos. Los *antipsicóticos* tienen, por lo general, un efecto inhibitorio que podría atribuirse a su acción sobre el eje H-H-G y al bloqueo de los receptores dopaminérgicos. En las mujeres producen dificultades sexuales en un 30% de los casos. Entre los varones, el trastorno más común es el retraso en la eyaculación, aunque también son frecuentes las quejas de dificultades en la erección e impotencia. Esporádicamente se han descrito casos de priapismo. Las mayores cifras de disfunción sexual en

pacientes esquizofrénicos (60%) se han asociado al uso de tioridazina, siendo sólo de un 25% cuando se analizan otros neurolépticos. La *tioridazina* puede producir como efecto secundario una eyaculación retrógrada, debida al bloqueo adrenérgico que interfiere en los conductos deferentes, vesículas seminales, conductos eyaculadores y cuello de la vejiga. Este trastorno también se puede observar en diabéticos o como consecuencia de intervenciones quirúrgicas de próstata o de vejiga. Con respecto a *los antidepresivos*, la frecuente disminución del interés sexual en el enfermo depresivo y la mejoría experimentada a medida que se resuelve la depresión han dado lugar a informes optimistas sobre estos fármacos. No obstante, tanto los trastornos de la eyaculación como la impotencia son alteraciones frecuentes entre sus usuarios. Asimismo, las mujeres se lamentan de falta de deseo sexual y dificultades orgásmicas. En términos generales, cuanto menores son los efectos anticolinérgicos del antidepresivo, menos detrimento ocasionan en la función sexual. La incidencia exacta se desconoce, pero puede oscilar entre el 20 y 40%, según las series; no obstante, el rango es muy elevado, con cifras del 2% para la fluoxetina al 92% para el antidepresivo tricíclico domipramina. Los antidepresivos clásicos (*tricíclicos*, *tetracíclicos* e *IMAO*), son los que mayor grado de afectación tienen sobre la función sexual. Con los antidepresivos más modernos, como son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, también se dan dificultades orgásmicas y reducción del deseo sexual en varones y mujeres, pero con un grado menor. Los antidepresivos con menor grado de afectación sexual son la *trazodona*, *mirtazapina*, *reboxetina*, *bupropión*, *agomelatina* y *desvenlafaxina*. Hay que destacar, sin embargo, que los efectos secundarios de los antidepresivos sobre la función sexual se acaban al dejar la medicación y, en algunos casos, desaparecen aun tomándola.

Drogas

Los efectos de las drogas sobre la función sexual no son fáciles de valorar. Variables como la duración de la adicción, la concentración del producto o el hecho de consumir varias drogas a la vez, hacen que los estudios sean difícilmente comparables. La *heroína* ejerce un efecto inhibitor sobre la conducta sexual. Tanto en varones como en mujeres, se ha descrito disminución del deseo y placer sexuales durante los períodos de adicción. En contraste, se dice que la *marihuana* intensifica las sensaciones sexuales y prolonga el orgasmo, y, de hecho, muchas personas la consumen habitualmente con estos propósitos. En un estudio realizado con 1.000 personas entre 18 y 35 años, el 83% de los varones y el 81% de las mujeres afirmaron que la marihuana mejoraba su experiencia sexual por inducir aumento de la sensibilidad táctil en todo el cuerpo, una mayor relajación y más compenetración con la pareja (Kolodny, Masters y Johnson, 1983). Por otra parte, parece que el tetrahidrocannabinol produce una distorsión en la percepción del tiempo, que bien podría explicar la sensación de orgasmo más prolongado. La *cocaína* se considera una droga que incrementa el deseo sexual y mejora el

rendimiento, si bien ambas cosas son difíciles de medir de forma objetiva. Aunque no se conocen científicamente sus efectos sexuales, lo más frecuente es que el entusiasmo y actividad sexual que algunos experimentan al principio acaben en franca disfunción. Existen otras muchas drogas a las que se les atribuyen efectos estimulantes sobre la conducta sexual (*anfetamina*, *metilfenidato*, *nitrito de amilo*, *alucinógenos*, *metaqualona*, etc.), algunas de ellas con efectos secundarios muy peligrosos.

Tratamiento

Una historia clínica bien establecida suele ser suficiente para orientar el tratamiento de una disfunción sexual. No obstante, ante la menor duda, hay que realizar las pruebas que se consideren necesarias (hemograma completo, análisis de orina, glucosa, pruebas hepáticas y renales, exámenes ginecológicos y urológicos, análisis hormonales, etc.). En casos determinados hay que efectuar pletismografía nocturna peneana, Doppler, angiografía, inyección intracavernosa de papaverina, etc. Si se confirma la organicidad del trastorno o se detecta la coexistencia de factores psicológicos y orgánicos, pueden ser de utilidad en algunos casos los tratamientos farmacológicos o quirúrgicos.

Tratamientos farmacológicos

Uno de los sueños más viejos de la humanidad es hallar sustancias afrodisíacas, es decir, capaces de aumentar la capacidad sexual. A nivel popular existe una lista casi interminable de dichas sustancias. Baste con citar, a título de ejemplo, el caso del *ginseng*, al que se le atribuyen cualidades androgénicas. Hace unas décadas, algunos estudios poco controlados informaron sobre resultados espectaculares con un bloqueante alfaadrenérgico *yohimbina* en el tratamiento de la impotencia orgánica. Investigaciones más rigurosas realizadas después, sin obtener los éxitos anteriores, han permitido mantener algunas esperanzas y, al mismo tiempo, han contribuido al conocimiento del papel de los neurotransmisores en la respuesta sexual. La reciente aparición del *sildenafil* ha cambiado el panorama del tratamiento farmacológico de la disfunción eréctil. Se trata de un fármaco seguro, de fácil administración, que ha demostrado ser eficaz en el 70-90% de los pacientes con disfunción eréctil, sea de causa orgánica, psicógena o mixta, siempre que no exista una falta de deseo. Es un inhibidor potente y selectivo de la fosfodiesterasa tipo 5 del guanósil monofosfato cíclico que se encuentra en concentraciones relativamente elevadas en el tejido de los cuerpos cavernosos humano y en las plaquetas. Se administra por vía oral aproximadamente una hora antes de iniciar la actividad sexual. Lo más frecuente es que con 50 mg se consiga la erección deseada, aunque en ocasiones puede ser suficiente con 25 mg o, por contra, deba aumentarse hasta 100 mg. Está contraindicado en aquellos pacientes que estén tomando nitratos o fármacos donadores de óxido nítrico en

cualquier forma. En determinados casos, debido a que existe un cierto grado de riesgo cardíaco asociado a la actividad sexual, puede ser recomendable un examen del estado cardiovascular del paciente. Después del sildenafil han aparecido otros fármacos también orales para la disfunción eréctil como son el *tadalafilo*, el *vardenafilo* y el *clorhidrato de apomorfina*. Se han utilizado también otros tratamientos a base de inyecciones de sustancias vasoactivas en los cuerpos cavernosos (*papaverina*, *fentolamina*, *fenoxibenzamina*, *polipéptido intestinal vasoactivo* o *prostaglandina E*); sin embargo, sus efectos secundarios y la aparición de fármacos por vía oral han hecho que su uso sea cada vez más restringido. Por último, los *ansiolíticos* pueden ser eficaces para reducir la tensión o la ansiedad y, en ocasiones, se han aconsejado algunos *antidepresivos* o antipsicóticos a dosis bajas a fin de retrasar la eyaculación. Como norma general, no obstante, antes de recomendar cualquier tipo de fármaco, es preciso realizar una historia clínica completa y valorar si el paciente es candidato a otro tipo de tratamiento como puede ser el psicológico.

Tratamientos hormonales

Al hablar de las hormonas, ya se ha hecho referencia a sus escasos efectos sobre la función sexual. Baste recordar que la *testosterona* (inyectada, oral o transdérmica) sólo resulta eficaz en algunos casos de falta de deseo o de impotencia, en los que se pueda demostrar un déficit importante de esta hormona, aunque se da la circunstancia de que la mayoría de estos pacientes presentan niveles normales. En las mujeres, los *estrógenos* pueden ser de utilidad para contrarrestar la falta de lubricación vaginal que se da en la posmenopausia.

Tratamientos quirúrgicos

Los tratamientos quirúrgicos son relativamente modernos. La *cirugía vascular* se ha propuesto para aquellos casos en que existe una oclusión o un escape en los vasos peneanos, pero los resultados son discutibles. Más éxito tienen las *prótesis* que se implantan en el pene, produciendo una semierección permanente. El sistema a base de un dispositivo hinchable para obtener la erección en el momento deseado es mucho más sofisticado y presenta más dificultades técnicas. Hay que puntualizar, no obstante, que los métodos quirúrgicos sólo se deben aplicar en los casos resistentes a todo tratamiento, previo examen minucioso del estado físico y psíquico del individuo. Se ha propuesto también una técnica basada en *estimulación eléctrica de la base del pene*, pero sus resultados son aún poco convincentes.

Tratamientos psicológicos

Desde el punto de vista psicológico se han propuesto distintas técnicas (grupales, conductistas, hipnoterapia, etc.). Tampoco faltan los que preconizan terapias

individuales de orientación dinámica. Sin embargo, las más utilizadas y que mejores resultados ofrecen son las que fueron diseñadas y desarrolladas por Masters y Johnson, basadas en el tratamiento de ambos miembros de la pareja. Los principios básicos del tratamiento son reducir la ansiedad que provoca el miedo al fracaso y proporcionar una información y un reaprendizaje, cuando se requiera. Aparte de esto, es preciso valorar la relación de pareja, la posible existencia de una disfunción doble y el grado de motivación tanto del paciente como del compañero/a sexual. Es importante valorar el estado psíquico del paciente, especialmente en el caso de que haya algún trastorno de personalidad o sintomatología depresiva. Una impotencia, una anorgasmia o una disminución del deseo pueden producir un estado de desmoralización en el paciente. Por otra parte, existen numerosas investigaciones que demuestran una disminución del impulso y el rendimiento sexual en los enfermos depresivos. Se requiere, pues, una exploración cuidadosa para orientar el tratamiento de forma correcta.

Para todas las disfunciones, las primeras entrevistas se dedican a plantear el caso, con lo cual se empieza a propiciar que el paciente y su pareja hablen del problema de forma distendida y sin crispaciones. Sea cual fuere la disfunción sexual, pero especialmente cuando hay una falta de deseo, el principio del tratamiento consiste en que la pareja se habitúe a tener con frecuencia un contacto físico, sin connotaciones sexuales. Mientras no sean capaces de realizar esto de forma tranquila y relajada, el paso a la segunda etapa está condenado al fracaso. De ahí que sea preciso no dejarse llevar por las prisas (a menudo de los propios pacientes) y dedicarle todo el tiempo necesario. A continuación, se empieza a plantear la *técnica de focalización sensorial* preconizada por Masters y Johnson. Esta técnica implica una mayor comunicación física y verbal, a fin de descubrir cuáles son las zonas o el tipo de estimulación preferidos. En todo momento es preciso recordarles que no se trata de obtener una excitación o un orgasmo, sino de avanzar en el conocimiento sexual mutuo. A medida que se progresa en la focalización sensorial, se permite la estimulación directa de los genitales, sin intentar aún la penetración. En esta etapa del tratamiento, el hecho de comentar con naturalidad algunas técnicas sexuales, como la estimulación oral de los genitales, puede resultar informativo en unos casos y desangustiante en otros.

De forma específica para las diferentes disfunciones, se utilizan diversas estrategias:

- ♦ En los casos de *falta de deseo o disfunción orgásmica femenina*, se recomienda paralelamente la autoexploración de los genitales y la automasturbación. Una vez conseguido el orgasmo de esta forma, puede intentarlo la pareja, siguiendo las directrices que la mujer vaya dando. Cuando ya se ha alcanzado el orgasmo por heteromasturbación, se autoriza el coito. Llegado este momento, es de suma importancia recordarles que, para la mujer, el coito no es el mejor sistema para conseguir el orgasmo, a diferencia de lo que ocurre en el varón. En

ocasiones puede ser de utilidad la realización de los ejercicios de Kegel para fortalecer la musculatura pubococcígea.

- ♦ En el caso de *disfunción eréctil o impotencia*, durante la focalización sensorial los pacientes muestran tendencia a intentar el coito en el momento en que se presenta la erección, por temor a que ésta desaparezca rápidamente. Tal procedimiento no es en absoluto recomendable, por lo que es necesario advertir a los dos miembros de la pareja que se abstengan de hacerlo. Por el contrario, hay que instruirles para que actúen sin prisa y, en ocasiones, puede ser útil aconsejar a la pareja que deje de estimular el pene, justamente para que el varón se percate de que puede perder la erección y recuperarla nuevamente.
- ♦ La *eyaculación precoz* se trata con la técnica de «parada y arranque», propuesta por Semans, en 1956, o la de «compresión», preconizada por Másters y Johnson, en 1970. En ambos casos se realiza una estimulación manual del pene, advirtiéndole al varón que no esté pendiente de su orgasmo, sino de las sensaciones que le proporciona la pareja. Cuando siente deseos de eyacular, debe avisar para que ésta detenga la estimulación o realice una compresión fuerte sobre el pene, según se trate de una técnica u otra. Para la compresión se recomienda rodear el pene, colocando el dedo pulgar en el frenillo del prepucio y el dedo segundo y tercero por encima y debajo de la corona del glande. Si se efectúa correctamente, tanto la parada como la compresión detienen la eyaculación. Este procedimiento se repite tres o cuatro veces, hasta que, en la última, ya se permite eyacular. En una segunda etapa, la mujer situada en cuclillas sobre el varón introduce el pene en su vagina y se les advierte que se abstengan de realizar movimientos. Después de un breve período o en el caso de que el varón sienta la urgencia de eyacular, la mujer debe levantarse y realizar de nuevo la compresión. Esto se repite tres o cuatro veces y, en la última, se permite eyacular libremente. La compresión en la base del pene puede resultar útil para detener la eyaculación durante el coito, sin necesidad de sacar el pene de la vagina. Los resultados de este tratamiento suelen ser buenos, pero antes de aplicarlo de forma indiscriminada hay que valorar hasta qué punto la rapidez en la eyaculación constituye un obstáculo para la relación sexual de una pareja determinada. Por otra parte, en los casos, nada infrecuentes, en que la mujer presenta una inapetencia sexual es preciso actuar con mucha cautela, ya que la instauración de un tratamiento de este tipo puede resultar contraproducente.
- ♦ El tratamiento del *retraso en la eyaculación* es parecido al de la anorgasmia en la mujer. Después de la focalización sensorial, si el varón es incapaz de eyacular dentro de la vagina, se recomienda que la mujer estimule intensamente el pene y lo introduzca en su vagina en el momento en que el varón sienta la necesidad de eyacular. En casos más graves se aconseja al varón que se masturbe él mismo, en presencia de su compañera, que deberá, en un principio, permanecer inactiva, para ir participando progresivamente, a medida que el

trastorno se supera.

- ♦ El tratamiento del *vaginismo-dispareunia* requiere una prohibición inicial de los intentos de penetración. Al mismo tiempo se instruye a la mujer para que se familiarice con sus genitales de forma visual, mediante un espejo, y de forma táctil, introduciendo uno o más dedos en su vagina. A continuación, la mujer solicita a su compañero que introduzca sus dedos y, una vez conseguido esto sin problema, se la autoriza para que, situándose en cuclillas sobre el varón, introduzca ella el pene en su vagina. También se utilizan dilatadores en forma de pene, de tamaños progresivos, con la misma finalidad. Aunque los resultados suelen ser buenos, existen casos rebeldes en los que esta técnica no es suficiente y es preciso utilizar la relajación o la desensibilización sistemática, o recurrir a los ansiolíticos o a los fármacos que controlan la hiperreactividad del sistema nervioso vegetativo.
- ♦ Por último, existen casos de verdadera *fobia o aversión al sexo*, en los que los procedimientos terapéuticos expuestos se hacen imposibles, si no se asocian a técnicas de descondicionamiento progresivo.

Parafilias

Concepto

En su acepción más extendida, la parafilia se asocia al hecho de obtener una excitación sexual a través de estímulos que no se consideran «normales». La característica esencial de la parafilia es la presencia de repetidas e intensas fantasías sexuales de tipo excitatorio, de impulsos o de comportamientos sexuales que por lo general engloban objetos no humanos, niños u otras personas que no consienten o el sufrimiento o humillación de uno mismo o de la pareja.

Diagnóstico

Se han descrito diversas parafilias (ver [tabla e49-7](#)). Para su diagnóstico se requiere una duración de 6 meses como mínimo, y que produzcan malestar o deterioro en áreas social, ocupacional u otras áreas del funcionamiento.

Tabla e49-7

Criterios diagnósticos DSM-5 para los trastornos parafilicos

Trastornos parafilicos

- A. Durante un período de al menos seis meses, excitación sexual intensa y recurrente derivada de (ver listado inferior), y que se manifiesta por fantasías, deseos irrefrenables o comportamientos
- Trastorno de voyeurismo 302.82 (F65.3):** observación de una persona desprevenida que está desnuda, desnudándose o dedicada a una actividad sexual
- Trastorno de exhibicionismo 302.4 (F65.2):** exposición de los genitales a una persona desprevenida
- Especificar si:*
- Sexualmente excitado por exposición de los genitales a niños prepúberes**
 - Sexualmente excitado por exposición de los genitales a individuos físicamente maduros**
 - Sexualmente excitado por exposición de los genitales a niños prepúberes y a individuos físicamente maduros**
- Trastorno de frotteurismo 302.89 (F65.81):** tocamientos o fricción contra una persona sin su consentimiento
- Trastorno de masoquismo sexual 302.83 (F65.51):** el hecho de ser humillado, golpeado, atado o sometido a sufrimiento de cualquier otra forma

Especificar si:

Con asfixiofilia: si el individuo busca conseguir la excitación sexual por medio de la restricción de la respiración

Trastorno de sadismo sexual 302.84 (F65.52): sufrimiento físico o psicológico de otra persona

Trastorno de pedofilia 302.2 (F65.4): actividad sexual con uno o más niños prepúberes (generalmente menores de 13 años)

Especificar:

Tipo exclusivo (atracción exclusiva por los niños)

Tipo no exclusivo

Especificar si:

Atracción sexual por el sexo masculino

Atracción sexual por el sexo femenino

Atracción sexual por ambos sexos

Especificar si:

Limitado al incesto

Trastorno de fetichismo 302.81 (F65.0): empleo de objetos inanimados o un gran interés específico por parte(s) del cuerpo no genitales

Especificar:

Parte(s) del cuerpo

Objeto(s) inanimado(s)

Otro

Trastorno de travestismo 302.3 (F65.1): hecho de travestirse

Especificar si:

Con fetichismo: si la excitación sexual se produce con tejidos, materiales o prendas de vestir

Con autoginofilia: si la excitación sexual se produce con pensamientos o imágenes de uno mismo como mujer

Otro trastorno parafilico especificado 302.89 (F65.89)

Escatología telefónica (llamadas telefónicas obscenas)

Necrofilia (cadáveres)

Zoofilia (animales)

Coprofilia (heces)

Clismafilia (enemas)

Urofilia (orina)

Trastorno parafilico no especificado 302.9 (F65.9)

B. El individuo ha cumplido estos deseos sexuales irrefrenables con una persona que no ha dado su consentimiento, o los deseos irrefrenables o fantasías sexuales causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento

C. (Sólo para los siguientes diagnósticos)

- **Trastorno de voyeurismo:** el individuo que experimenta la excitación y/o que actúa con un deseo irrefrenable tiene como mínimo 18 años de edad
- **Trastorno de pedofilia:** el individuo tiene como mínimo 16 años y es al menos cinco años mayor que el niño/niños del Criterio A
Nota: no incluir a un individuo al final de la adolescencia que mantiene una relación sexual continua con otro individuo de 12 o 13 años
- **Trastorno de fetichismo:** los objetos fetiche no se limitan a prendas de vestir utilizadas para travestirse (como en el trastorno de travestismo) o a artilugios diseñados específicamente para la estimulación táctil de los genitales (p. ej., vibrador)

Especificar si:

En un entorno controlado: Este especificador se aplica sobre todo a individuos que viven en una institución o en otros ámbitos en los que la oportunidad del comportamiento parafilico es limitada

En remisión total: El individuo no ha cumplido sus deseos irrefrenables con una persona sin su consentimiento, y no ha existido malestar ni problemas sociales, laborales o en otros campos del funcionamiento durante al menos cinco años en los que ha estado en un entorno no controlado

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

Controversias y clasificación

La complejidad del fenómeno obliga a hacer una serie de matizaciones. Por una parte, definir qué se entiende por normalidad en materia sexual es sumamente complejo, a no ser que nos limitemos a la normalidad estadística, con todas las limitaciones que ésta comporta. A pesar de ello, se ha considerado desde siempre que existen unas conductas sexuales «anormales», a las que se les ha dado distintos calificativos en función de las ideologías imperantes en cada época: perversiones, aberraciones, desviaciones, vicios, conductas degeneradas, etc. Modernamente, sea porque no se ha podido demostrar la existencia de ninguna alteración orgánica o psicológica que cause estas conductas, sea porque existe una mayor concienciación de lo relativo que es el concepto de normalidad, los

términos clásicos se han ido sustituyendo por otros que intentan ser más neutros, desprovistos de cualquier enjuiciamiento. Así, se habla de variantes de la conducta sexual, otras preferencias sexuales, parafilias, etc. En esta línea, mientras que en el DSM-IV y DSM-IV-TR el concepto de parafilia se considera por sí patología, en el DSM-5 se introduce la distinción entre parafilia (conducta sexual infrecuente o no convencional) y trastorno parafílico (que ya tiene consideración de patología). Por otra parte, el intento de definir las parafilias como aquellas conductas sexuales en las que no se tiene en cuenta la libertad del otro no parece muy convincente, ya que las hay que se realizan en solitario y también otras en las que existe un acuerdo mutuo. Se sabe que el sadomasoquismo y otras prácticas «compartidas», como la asfixofilia, pueden resultar altamente peligrosas y hasta mortales. Algunos autores distinguen entre conductas que raramente se presentan como un problema clínico, ya que pueden esconderse bajo la apariencia de una relación heterosexual normal (sería el caso de algunos fetichistas y sadomasoquistas), y aquellas que comportan una ofensa sexual a otra persona, como en el exhibicionismo, la paidofilia, algunos casos de incesto o la propia violación. La presencia de una parafilia predice la aparición de otras (entre 2 y 5) a lo largo de la vida del individuo.

Epidemiología

Existen escasos datos sobre la prevalencia de estas conductas, ya que las estadísticas clínicas son poco fiables, por cuanto únicamente se suele acudir a las consultas por motivos legales o por presiones de la pareja. Otros tipos de encuestas, como pueden ser las sociológicas, tampoco reflejan la realidad, ya que muchas personas no responderán con sinceridad acerca de unas actividades que se consideran exclusivas de unas minorías marginadas. Por todo ello, se supone que la prevalencia es mucho más alta de lo que indican las estadísticas. En lo que respecta a la distribución por sexos, salvo casos muy aislados, no suelen diagnosticarse entre las mujeres. El masoquismo constituye una excepción, pero, aun así, la proporción se sitúa en 20 varones por cada mujer. En las consultas especializadas las parafilias que se ven con más frecuencia son la paidofilia, el voyeurismo y el exhibicionismo.

Etiología

Se han argumentado distintas etiologías, sin que ninguna de ellas haya podido ser confirmada. Desde el punto de vista biológico, se ha hablado de la existencia de niveles excesivamente altos de andrógenos, mientras que otros han sugerido una relación entre conducta parafílica y alteraciones del lóbulo temporal. Desde la perspectiva psicológica, la teoría del aprendizaje propone que estas conductas se instauran por haber sido reforzadas en un momento dado (generalmente en la pubertad) y por su ulterior repetición en fantasías sexuales y masturbación.

Según la escuela psicoanalítica, algunas de ellas serían el resultado del complejo de castración en la fase edípica. Otros enfoques sugieren que la falta de habilidades sociales y de asertividad podrían predisponer a la parafilia.

Tratamiento

De todo lo expuesto, es fácil desprender que el tratamiento de las parafilias es especialmente difícil, problemático y poco gratificante para el clínico, ya que, aparte la escasez de técnicas adecuadas, hay que contar con la falta de demanda y/o colaboración del paciente. Se han intentado distintos procedimientos de tipo orgánico (farmacológico y quirúrgico), psicológico (principalmente psicoterapia cognitivo-conductual) o una combinación de ambos.

Los *fármacos* más usados en las parafilias implican a la serotonina y testosterona/dehidotestosterona en su mecanismo de acción. En un intento de reducir el impulso sexual, se han usado sustancias hormonales antiandrogénicas, como el *acetato de ciproterona*, el *acetato de medroxiprogesterona*, así como *progestágenos*. Los *estrógenos* y los *agonistas de la hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH)* son tratamientos hormonales de segunda o tercera línea que también han mostrado alguna utilidad. Por otra parte, los *antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina (tricíclicos e inhibidores selectivos)* también son muy utilizados tanto en el tratamiento de las parafilias como de la hipersexualidad. En individuos condenados por delitos sexuales se ha utilizado la castración quirúrgica, pero algunos estudios indican que un tercio de los varones castrados siguen siendo capaces de realizar el coito. No obstante, el empleo de fármacos o principalmente de castración quirúrgica plantea problemas no sólo médicos (por sus efectos secundarios), sino también ético-legales, cuando se administran contra la voluntad del paciente.

Entre los *abordajes psicológicos*, los más utilizados han sido los derivados de las teorías del aprendizaje. El entusiasmo que en su momento despertaron las técnicas aversivas ha ido disminuyendo, a medida que se ha visto que son más eficaces los tratamientos destinados a instaurar conductas nuevas, mediante el refuerzo, que los que pretenden eliminar las conductas desadaptadas mediante el castigo. Aunque modernamente se sigan utilizando técnicas como la sensibilización encubierta, que constituye una variante suavizada de las aversivas, en general se ha dado paso a otros métodos basados en el autocontrol, técnicas masturbatorias destinadas a facilitar el cambio en la preferencia sexual, entrenamiento en habilidades sociales, terapia cognitivo-conductual y terapia de pareja. La terapia combinada psicológica y farmacológica es aconsejable. No obstante, como se ha apuntado previamente, la mayor parte de las personas con parafilias no buscan ayuda profesional, son escasos los profesionales con experiencia en el tema, y la eficacia de los tratamientos es muy parcial.

Bibliografía

- Abel GG, Osborn CA. Parafilias. In: Gelder MG, López Ibor JJ, Andreasen N, eds. *Tratado de psiquiatría*. Barcelona: Ars Medica; 2003:1071–1090.
- American Psychiatric Association, *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR*. 4th ed. Washington: American Psychiatric Publishing; 2000.
- American Psychiatric Association, *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Baldwin DS. Sexual dysfunction associated with antidepressant drugs. *Expert Opin Drug Saf*. 2004;3(5):457–470.
- Basson R, Rees P, Wang R, Montejo AL, Incrocci L. Sexual function in chronic illness. *J Sex Med*. 2010;7(1 Pt 2):374–388: Jan.
- Bhugra D, Popelyuk D, McMullen I. Paraphilias across cultures: contexts and controversies. *J Sex Res*. 2010;47(2):242–256.
- Bobes J, Dexeus S, Gibert J. *Psicofármacos y función sexual*. Madrid: Díaz de Santos; 2000.
- Cabello Santamaría F. *Manual de sexología y terapia sexual*. Madrid: Síntesis; 2010.
- Carrobbles JA. Evaluación de las disfunciones sexuales. In: Fernández Ballesteros G, Carrobbles JA, eds. *Evaluación conductual. Metodología, aplicaciones*. Madrid: Pirámide; 1981.
- Cauldwell D. Psychopathia transexualism. *Sexology*. 1949;16:274–280.
- Coleman E, et al. Standards of Care for the health of transsexual, transgender, and gender-nonconforming people, Version 7. I. *J. Transgenderism*. 2012;13:165–232.
- De Vries AL. *Gender dysphoria in adolescents*. Amsterdam: VU University Medical Center; 2011.
- Esteva de Antonio I, et al. Organización de asistencia a la transexualidad en el sistema sanitario público español. *Gaceta Sanitaria*. 2012;26:203–209.
- Farré JM, Lasheras M. (2000). Factores psicológicos en la evaluación multidisciplinar de la disfunción sexual: diagnóstico y tratamiento. *Psicofármacos y función sexual*. Bobes, Dexeus y Gibert (eds.). Díaz de Santos (pp. 61–92), 4.
- Farré JM, Lasheras MG. La disfunción eréctil: aspectos psicopatológicos. *Sexualidad y salud mental*. 2004;15:175–198.
- Farré JM, Salvador L. *Disfunciones sexuales. Manual de psiquiatría*. Madrid: Mc Graw Hill; 1992: pp. 373–383.
- Gómez-Gil E, Esteva de Antonio I. *Ser transexual*. Barcelona: Editorial Glosa; 2006: ISBN 84-7429-267-0.
- Gómez-Gil E, et al. Socio- demographic, clinical, and psychiatric characteristics of transsexuals from Spain. *Arch. Sex. Behav*. 2009;38:378–392.
- Gómez-Gil E, et al. Hormone-treated transsexuals report less social distress, anxiety and depression. *Psychoneuroendocrinology*. 2011;37(5):662–670.
- Gómez-Gil E, et al. La demanda de asistencia sanitaria en las unidades de identidad de género de Andalucía y Cataluña durante el período 2000 a 2009. *Rev. Clín. Esp*. 2011;211:233–239.
- Guay DR. Drug treatment of paraphilic and nonparaphilic sexual disorders. *Clin. Ther*. 2009;31(1):1–31.
- Hawton K. *Sex therapy. A practical guide*. Oxford: Oxford University Press; 2001.
- Hurtado Murillo F, et al. Transexualismo: reasignación de sexo y calidad de vida. *Sexología integral*. 2006;3(1):25–34.
- Kaplan HI, Sadock BJ. Parafilias. In: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Sinopsis de psiquiatría*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1999:792–805.
- Kaplan HS. *Evaluación de los trastornos sexuales*. Barcelona: Grijalbo; 1985.
- Kinsey AC, Pomeroy WB, Martin CE, Gebhard PH. *Sexual behaviour in the human female*. Filadelfia: W. B. Saunders; 1953.
- Kolodny RC, Masters WH, Johnson VE. *Tratado de medicina sexual*. Barcelona: Salvat Editores; 1983.
- Levin RI. Sexualidad, identidad sexual y sus trastornos. In: Gelder MG, López Ibor JJ, Andreasen N, eds. *Tratado de psiquiatría*. Barcelona: Ars Medica; 2003:1045–1054.
- LoPiccolo J, Stock W. Treatment of sexual dysfunction. *J. Consult. Clin. Psychol*. 1986;54:158–167.
- Masters W, Johnson V, Kolodny R. *La sexualidad humana*. Barcelona: Grijalbo; 1987.

- McManus MA, et al. Paraphilias: definition, diagnosis and treatment. *F1000Prime Rep.* 2013;2(5):36: eCollection 2013.
- Mealey L. *Sex differences. Developmental and evolutionary strategies.* San Diego: Academic Press; 2000.
- Meyer (Chairperson) III W, et al. The Harry Benjamin Gender Dysphoria Association's Standards of Care for Gender Identity Disorders, Sixth Version. *J. Psychol. Human Sex.* 2001;13(1):1–30.
- Michel A, Mormont C, Legros JJ. A psycho-endocrinological overview of transsexualism. *Eur. J. Endocrinol.* 2001;45:365–376.
- Mikamo K, Witschi E. Functional sex-reversal in genetic females of *Xenopus laevis* induced by implanted testes. *Genetics.* 1963;48:1411–1421.
- Money J, Ehrhardt A. *Desarrollo de la sexualidad humana (diferenciación y dimorfismo de la identidad de género).* Madrid: Morata; 1982.
- Montejo AL, et al. Incidence of sexual dysfunction associated with antidepressant agents: a prospective multicenter study of 1022 outpatients. *J. Clin. Psychiatry.* 2001;62:10–21.
- Montejo ÁL, et al. Frequency of sexual dysfunction in patients with a psychotic disorder receiving antipsychotics. *J. Sex. Med.* 2010;7(10):3404–3413.
- Moreno-Pérez O, et al. Guías de práctica clínica para la valoración y tratamiento de la transexualidad. *Endocrinol. Nutr.* 2012;59(6):367–382.
- Murad MH, et al. Hormonal therapy and sex reassignment: a systematic review and meta-analysis of quality of life and psychosocial outcomes. *Clin. Endocrinol.* 2010;72:214–231.
- Nathan SG. The epidemiology of the DSM-III psychosexual dysfunctions. *J. Sex. Marital Ther.* 1986;12:267–281.
- Oller-Ariño E. Impotencia y factores de riesgo de la arteriosclerosis. *Cuad. Med. Psicosom.* 1987;2.
- Otero Camprubí A, Gómez Gil E. Trastornos sexuales. Trastornos de la identidad de género. In: Vallejo Ruiloba J, Leal C, Cercós, eds. *Tratado de psiquiatría.* Barcelona: Ars Medica; 2005:1537–1559.
- Otero AA. *Conducta y patología sexuales. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría.* Barcelona: Salvat Editores; 1991: 238–259.
- Patterson DG, O'Gorman EC. Sexual anxiety in sexual dysfunction. *Br. J. Psychiatry.* 1989;155:374–378.
- Pfeiffer CA. Sexual differences of the hypophyses and their determination by the gonads. *Am. J. Anatomy.* 1936;58(1):195–225.
- Reiner WG, Gearhart JP. Discordant sexual identity in some genetics males with cloacal exstrophy assigned to female sex at birth. *N Engl J Med.* 2004;350(4):333–341.
- Schiavi RC, et al. Diabetes, sleep disorders, and male sexual dysfunction. *Biol. Psychiatry.* 1993;34:171–177.
- Schiavi RC, et al. Chronic alcoholism and male sexual function. *Am. J. Psychiatry.* 1995;152:1045–1051.
- Stahl SM. Psicofarmacología sexualmente específica y relaciones con la función sexual. In: Stahl SM, ed. *Psicofarmacología aplicada.* Barcelona: Ariel; 2002:607–641.
- Taylor MJ, et al. Strategies for managing sexual dysfunction induced by antidepressant medication. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013: 2013 May 31(5):CD003382.
- World Health Organization, *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders : diagnostic criteria for research.* Geneva: WHO; 1993.
- Yamamoto T. Progeny of artificially induced sex-reversals of male genotype (XY) in the medaka (*Oryzias latipes*) with special reference to YY-male. *Genetics.* 1955;40:406–419.
- Zubiaurre-Elorza L, Junque C, Gómez-Gil E, Guillamon A. Effects of cross-sex hormone treatment on cortical thickness in transsexual individuals. *J Sex Med.* 2014;11(5):1248–1261.

Autoevaluación

1. ¿Qué aseveración es correcta?:
 - a. La formación de genitales masculinos depende de los andrógenos circulantes
 - b. En el DSM-5 se agrupan en la categoría de las disforias de género (TIS)
 - c. En la vida adulta, ningún fármaco es eficaz en la disforia de género
 - d. El transexualismo es raro en la niñez
 - e. Todas las aseveraciones son correctas

Correcta: e. Todas las aseveraciones son correctas.

2. ¿Qué enfermedad médica está ligada a la impotencia?:

- a. Cardiopatía
- b. Úlcera duodenal
- c. Gingivitis
- d. Diabetes
- e. Artrosis de cadera

Correcta: d. Diabetes, ya que 1 de cada 2 pacientes la presenta.

3. ¿Cuál de estos fármacos puede producir impotencia?:

- a. Antipsicóticos
- b. Antidepresivos IMAO
- c. Antidepresivos ISRS
- d. Heroína
- e. Todos ellos

Correcta: e. Todos pueden producir impotencia.

CAPÍTULO E50

Conducta suicida

S. Ros

F.J. Arranz

Puntos clave

- ♦ El suicidio se define como una acción u omisión voluntaria mediante la cual una persona se quita la vida, siendo esa su intención.
- ♦ Según las estimaciones de la OMS, cada 40 segundos se produce una muerte por suicidio, lo que supone que mueren más personas por esta causa que en todos los conflictos armados existentes en la actualidad en todo el mundo ([World Health Organization, 1999](#)).
- ♦ Las tasas de suicidio consumado se incrementan con la edad, tanto entre los hombres como entre las mujeres. Así, el suicidio es raro antes de la pubertad, pero su frecuencia aumenta durante la adolescencia y la juventud, encontrándose las cifras más elevadas entre los individuos mayores de 65 años.
- ♦ La serotonina (5-HT) es el neurotransmisor mejor estudiado en relación con el suicidio. Diversos estudios han demostrado la existencia de una hipofunción serotoninérgica en sujetos

suicidas y en los que intentan suicidarse, y se ha propuesto que esta posible disfunción serotoninérgica podría condicionar un aumento de la vulnerabilidad o propensión al suicidio ([Mann, 1998](#)).

- ♦ Algunos rasgos de personalidad y estilos cognitivos influyen en las conductas suicidas. El neuroticismo y la búsqueda de novedades han sido identificados como predictores de conducta suicida. De igual manera, la desesperanza, la introversión, la baja autoestima, la impulsividad y el locus de control externo son características frecuentes en los sujetos que intentan suicidarse ([Beautrais y cols., 1999](#)).
 - ♦ El suicidio casi nunca se produce en sujetos que no presentan trastornos psiquiátricos. En la mayoría de estudios en los que se ha realizado la autopsia psicológica se ha demostrado que el 90% de los suicidas tenía un trastorno psiquiátrico en el momento del suicidio ([Harris y Barraclough, 1997](#); [Barraclough y cols., 1974](#); [Beautrais y cols., 1996](#); [Rich y cols., 1988](#)), aunque este porcentaje podría ser mayor, ya que el diagnóstico *post mortem* depende en ocasiones de la disponibilidad de información que provenga de familiares o amigos.
-

Introducción

El suicidio es una tragedia humana que comporta un millón de muertes anuales en todo el mundo ([World Health Organization, 1999](#)). Para la víctima representa la única salida a un problema existencial ante la imposibilidad de encontrar otros medios de ayuda eficaces; para sus familiares y amigos es un hecho incomprensible que genera desazón y sentimientos de culpabilidad; para los médicos representa un fracaso terapéutico y preventivo, ya que cerca de la mitad de las víctimas había consultado con su médico de atención primaria en el mes anterior a su muerte y tres de cada cuatro lo habían hecho durante el año previo (Luoma, 2005); finalmente, para las autoridades sanitarias, el suicidio constituye un problema de salud pública, pues se trata de una conducta prevenible, cuya trascendencia real se pone de manifiesto si se tiene en cuenta que constituye la cuarta causa en importancia de pérdida de años potenciales de vida. No deja de ser una ironía que una de las consecuencias de la mejoría en las condiciones de vida y sanitarias de la sociedad moderna sea el aumento del número de suicidios.

Concepto de conducta suicida

El suicidio (del latín *sui*, «a sí mismo», y *occidere*, «matar») se define como una acción u omisión voluntaria mediante la cual una persona se quita la vida, siendo esa su intención. Por consiguiente, se entiende que en el suicidio: *a*) se produce la muerte de un sujeto; *b*) la muerte es producida por tal sujeto; *c*) la muerte es intencionada, y *d*) existe un agente activo o pasivo (Maris, 2002). La Organización Mundial de la Salud (World Health Organization, 1986) define el suicidio como un acto deliberado por el que el sujeto se causa la muerte con conocimiento o expectativa de un desenlace fatal, a través del cual el suicida pretende realizar los cambios deseados. Esta definición excluye los actos realizados por sujetos que no comprenden la letalidad potencial de aquéllos.

Sin embargo, en un sentido amplio, la conducta suicida se refiere no solamente a la acción que culmina con la muerte, sino que engloba también actos en los que la muerte no llega a producirse, incluyendo tanto tentativas muy letales, en las que la supervivencia es el resultado de la impericia o del azar, como actos de baja letalidad cuya finalidad es reclamar atención y ayuda (Skegg, 2005). Así pues, la conducta suicida comprende un abanico de comportamientos que van desde la ideación suicida hasta el suicidio consumado, pasando por los planes suicidas y la tentativa, e incluye también el denominado suicidio indirecto, que se refiere a los sujetos con un estilo de vida caracterizado por la constante exposición a situaciones de riesgo físico. Por consiguiente, en cada una de estas conductas pueden distinguirse dos dimensiones, una relacionada con las características de la tentativa (grado de elaboración, deseo de morir frente al deseo de vivir y posibilidad de ser rescatado) y otra en relación con el resultado de la misma, esto es, con el grado de lesión producida. En relación con la primera, la mayoría de individuos que acuden a urgencias tras una intoxicación no tienen intención real de morir y no esperan este desenlace. Por consiguiente, aunque la intención de algunos sujetos que realizan un intento de suicidio es morir, se pueden encontrar también otras razones, a menudo más de una, que explican dicha conducta: alivio del estrés, petición de ayuda, intento de manipulación o, simplemente, la incapacidad de encontrar otra alternativa a una situación insoportable para el paciente (Skegg, 2005).

Por desgracia, no existen una nomenclatura y una clasificación con definiciones operativas de los actos suicidas, aunque se han propuesto varias. Ni el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-5) ni tampoco la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) reconocen criterios diagnósticos para una conducta que puede darse en el contexto de diversos trastornos psiquiátricos o incluso sin ninguno de ellos (aunque el *trastorno del comportamiento suicida* se incluye en la sección III del DSM-5, correspondiente a afecciones que necesitan más estudio). La terminología referida a los comportamientos autolesivos sin resultado de muerte es diferente según el país en

el que se aplica ([Skegg, 2005](#)). En Estados Unidos suele utilizarse el término de «tentativa suicida» para referirse a la conducta suicida con supervivencia en la que existe algún grado de intención de morir, mientras que el término «autolesión» (*deliberate self-harm*) se refiere a las lesiones autoinfligidas sin intención real de producir la muerte. Sin embargo, en el Reino Unido esta última acepción se usa para referirse a cualquier episodio con resultado de supervivencia, independientemente de la intención suicida. En Europa se usa con profusión el concepto de «parasuicidio», que recoge los episodios sin una intención letal real, así como los comportamientos autolesivos agudos intencionados que no producen la muerte pero ponen en riesgo la vida, con independencia de que exista o no una intención clara de morir, de forma similar a como se utiliza el término «autolesión» en el Reino Unido y suele reservarse el término «tentativa» para aquellos casos en los que se conoce la existencia de intencionalidad suicida ([Welch, 2001](#)).

Epidemiología

Según las estimaciones de la OMS, cada 40 segundos se produce una muerte por suicidio, lo que supone que mueren más personas por esta causa que en todos los conflictos armados activos en la actualidad en todo el mundo ([World Health Organization, 1999](#)). Mucho más habitual es la tentativa de suicidio, y más aún la ideación suicida. Sin embargo, no existen estadísticas rigurosas de las conductas suicidas, ya que su incidencia es difícil de precisar. En el caso de los suicidios consumados, los datos provienen de los certificados de defunción y de los registros forenses, los cuales tienden a infraestimar el fenómeno, pues como no siempre es posible diferenciar entre el suicidio y la muerte por causas naturales, no suelen recogerse todos los casos. Por otra parte, la persona responsable de certificar la causa de la muerte (médico, forense, policía, etc.), así como los requerimientos necesarios para registrar un fallecimiento como suicidio, varían ampliamente entre los diferentes países. Existe, además, la tendencia de los familiares a no notificar el hecho, debido a tabúes de tipo religioso o a intereses económicos relacionados con seguros de vida o de otro tipo. Aunque en algunos países puede darse una notable desviación respecto al número real de casos, se estima, sin embargo, que la desviación que ofrecen los datos oficiales es mínima y que las conclusiones epidemiológicas basadas en ellos son en general correctas. Además, dichos errores afectan a los datos de los diferentes países de una manera aleatoria y permiten, por lo tanto, las comparaciones entre ellos ([Diekstra y Gulbinat, 1993](#); [Speechley y Stavratsky, 1991](#)).

Puesto que los suicidios varían de forma significativa con la edad y el sexo, las tasas de suicidio suelen expresarse como tasas ajustadas a una distribución de edad estándar, calculadas a partir de la población europea estándar. De esta forma se mejora la comparación de los datos en el tiempo y entre los países. La mortalidad anual por suicidio asciende a 16 por 100.000 (WHO: http://www.who.int/mental_health/prevention/suicide/suicideprevent/en/index.html) aunque es muy variable entre los diferentes países, oscilando desde valores inferiores a 5 por 100.000 habitantes y año hasta cifras superiores a 30/100.000. En España y los países industrializados, representa el 1-2% de la mortalidad total, situándose entre las diez primeras causas de muerte en la población general, aunque, como es lógico, el impacto del suicidio sobre la tasa total de mortalidad varía dependiendo del segmento de población elegido; así, en los ancianos es mucho menor que entre los adolescentes —entre los cuales constituye la segunda causa de muerte—, a pesar de que la tasa de suicidios es más elevada entre los primeros. Se puede afirmar que las tasas de suicidio siguen una distribución geográfica y cultural en la que los países árabes, los latinoamericanos y los países mediterráneos tienen las tasas más bajas (algunos, como Grecia o Egipto, por debajo de 5/100.000); los países del centro de Europa, así como otros países con una mayoría de población con ascendencia europea, como Canadá o Estados

Unidos, tienen tasas más elevadas. En los países asiáticos existe una gran dispersión, pues se encuentran valores muy bajos, como en Tailandia, junto con tasas cercanas a las más elevadas en todo el mundo, como en Sri Lanka o China. En Europa, las tasas de los diferentes países varían también ampliamente ([tabla e50-1](#)), siendo los países del área mediterránea (Grecia, Italia, España) los que ostentan las cifras más bajas, seguidos por los países del noroeste, como Holanda o el Reino Unido, y por los países nórdicos y centroeuropeos, donde se encuentran las cifras más elevadas, motivo por el cual se ha propuesto que en Europa estas diferencias entre países vecinos pueden deberse a factores genéticos ([Marusic y Farmer, 2001](#)).

Tabla e50-1**Epidemiología: países y sexo**

País	Año	Global	Hombres	Mujeres
Europa				
Albania	2003	4,0	4,7	3,3
Alemania	2006	11,9	17,9	6,0
Austria	2007	15,4	23,8	7,4
Azerbaiyán	2007	0,6	1,0	0,3
Bélgica	1999	18,2	27,2	9,5
Bosnia-Herzegovina	1991	11,8	20,3	3,3
Bulgaria	2004	13,0	19,7	6,7
Croacia	2006	18,0	26,9	9,7
Dinamarca	2006	11,9	17,5	6,4
Eslovaquia	2005	12,6	22,3	3,4
España	2005	7,8	12,0	3,8
Estonia	2005	20,3	35,5	7,3
Finlandia	2007	18,8	28,9	9,0
Francia	2006	17,0	25,5	9,0
Grecia	2006	3,5	5,9	1,2
Holanda	2007	8,3	11,6	5,0
Hungría	2005	26,0	42,3	11,2
Irlanda	2007	10,6	17,4	10,8
Islandia	2007	11,9	18,9	4,6
Israel	2005	5,9	8,7	3,3
Italia	2006	6,3	9,9	2,8
Kazajstán	2007	26,9	46,2	9,0
Letonia	2007	19,9	34,1	7,7
Lituania	2007	30,4	53,9	9,8
Malta	2007	6,4	12,3	0,5
Noruega	2007	11,4	16,8	6,0
Polonia	2006	15,2	26,8	4,4
Portugal	2006	11,5	17,9	5,5
Reino Unido	2007	6,4	10,1	2,8
República Checa	2007	13,3	22,7	4,3
Rumanía	2007	11,3	18,9	4,0
Rusia	2006	30,1	53,9	9,5
Serbia	2006	19,5	28,4	11,1
Suecia	2006	13,2	18,1	8,3
Suiza	2006	17,5	23,5	11,7
Ucrania	2005	22,6	40,9	7,0

América				
Argentina	2005	7,9	12,7	3,4
Brasil	2005	4,6	7,3	1,9
Canadá	2004	11,3	17,3	5,4
Colombia	2005	4,9	7,8	2,1
Cuba	2006	12,3	19,6	4,9
Estados Unidos	2005	11,0	17,7	4,5
Méjico	2006	4	6,8	1,3
Venezuela	2005	3,8	6,1	1,4
Asia				
Australia	2004	10,5	16,7	4,4
China	1999	13,9	13,0	14,8
India	2002	10,5	12,8	8,0

Tasas de suicidio (n.º de casos/100.000 habitantes/año) (World Health Organization). Disponible en: http://www.who.int/mental_health/prevention/suicide/country_reports/en/index.html.

Mucho más difícil es determinar la incidencia de las tentativas, y todavía más, de la ideación suicida. En el primer caso, los datos generalmente se recogen a partir de los registros del servicio de urgencias de los hospitales, donde, como es obvio, no constan muchos intentos serios que no han llegado a producir consecuencias médicas, calculándose en más del 75% el porcentaje de intentos que no llegan a ponerse en conocimiento de los médicos (Meehan y cols., 1992). Otra fuente de información son los estudios poblacionales. Ambos tipos de estudios suelen adolecer de importantes deficiencias metodológicas como, por ejemplo, la falta de distinción entre las verdaderas tentativas y los actos autolesivos sin la intención real de producir la muerte (Welch, 2001). En consecuencia, no existen estadísticas oficiales de intentos de suicidio (Schimdtke, 1997) y los diferentes estudios refieren una amplia variabilidad que dificulta las comparaciones entre los diferentes países. Aun así, se estima que existen entre 10 y 25 tentativas por cada suicidio consumado, y que esta proporción asciende hasta 100-200 en el caso de los adolescentes (Maris, 2002). Hace unos años, la OMS llevó a cabo el primer y más importante estudio a gran escala para obtener datos fiables y comparables de diferentes países respecto a los intentos de suicidio, el *WHO/EURO Multicentre Project on Parasuicide* (Schimdtke y cols., 1996). El estudio obtuvo datos de diferentes tipos de centro donde pueden registrarse intentos de suicidio (hospital, atención primaria, medicina privada, etc.); los datos obtenidos se estandarizaron en función de la distribución de edades de la población de cada uno de los países. La tasa media global (estandarizada por edad) fue de 186/100.000 individuos mayores de 15 años en las mujeres y de 136/100.000 en los hombres, aunque la incidencia real es con toda probabilidad mayor, ya que es prácticamente imposible detectar aquellos casos en los que no hay intervención de personal sanitario. La variabilidad entre países fue muy amplia, oscilando la tasa de los hombres entre los 45/100.000 registrados en el centro español (Guipúzcoa) y los 314/100.000

recogidos en el centro finlandés (Helsinki), mientras que la de las mujeres osciló entre los 69/100.000 y los 462/100.000 del centro español y del centro francés, respectivamente. Aunque en todos los centros, con excepción del de Helsinki, la incidencia fue superior en las mujeres, en algunas áreas las diferencias entre hombres y mujeres fueron menos pronunciadas de lo que clásicamente se ha venido aceptando. Por grupos de edad, la mayor frecuencia de tentativas correspondió a los adolescentes y adultos jóvenes, siendo el grupo de 15-24 años el que arrojó la máxima incidencia en las mujeres, mientras que en el caso de los hombres, ésta se registró entre los sujetos entre 25 y 34 años de edad. En ambos casos, las tasas más bajas las aportó el grupo de edad de 55 o más años de edad. La mayor diferencia entre las tasas de hombres y mujeres se da entre los más jóvenes (1-24 años), atenuándose esta diferencia en el grupo de mayor edad (≥ 55 años). Teniendo en cuenta otros estudios similares, las cifras son enormemente variables, oscilando entre 2,6/100.000 y 542/100.000. Asimismo, los estudios poblacionales han obtenido prevalencias a lo largo de la vida extraordinariamente variables, desde 750/100.000 hasta 5.930/100.000 (Welch, 2001). Por otra parte, los datos del *National Comorbidity Survey* indican que en casi la mitad (47,3%) de tentativas suicidas no existía intención de morir (Kessler y cols., 1999). En todos estos estudios, las tasas de las mujeres son, casi invariablemente, más elevadas que las de los hombres, y los grupos de mayor frecuencia son las mujeres jóvenes, alrededor de los 20 años, y los hombres, entre los 20 y los 30 años. En cuanto a las áreas geográficas, Asia y África registran las tasas más bajas (Welch, 2001).

Para finalizar, en el caso de las ideas suicidas, su prevalencia es muy difícil de determinar debido a la divergente metodología empleada en los diferentes estudios (escalas utilizadas para su valoración, período de tiempo valorado, definición de ideación suicida, etc.), lo cual hace que los datos de estos estudios sean de difícil comparación. No obstante, se calcula una prevalencia a lo largo de la vida de entre el 15 y el 53%, con una clara preponderancia del sexo femenino, siendo mayor la prevalencia cuanto mayor es el período de tiempo valorado retrospectivamente (Diekstra y Gulbinat, 1993).

Influencia de la edad y el sexo

Las tasas de suicidio consumado se incrementan con la edad, tanto entre los hombres como entre las mujeres. Así, el suicidio es raro antes de la pubertad, pero su frecuencia aumenta durante la adolescencia y la juventud, encontrándose las cifras más elevadas entre los individuos mayores de 65 años. Por el contrario, la tentativa es más común entre los adolescentes y los adultos jóvenes. En cuanto al sexo, en todos los grupos de edad, la frecuencia de suicidios es de dos a tres veces más frecuente entre los hombres que entre las mujeres (World Health Organization, 1999; Diekstra y Gulbinat, 1993; Durkheim, 1976; Diekstra, 1993), con excepción de China, donde hay más casos entre las mujeres (Law y Liu,

2008). Por el contrario, las mujeres tienen un mayor riesgo de tentativas (Schimdtke y cols., 1996).

Evolución histórica de la tasa de suicidios

Desde principios de siglo ^{xx}, la tasa global de suicidios ha seguido una evolución al alza, en especial entre los hombres, con un aumento del 49% desde 1950 hasta 1995, en comparación con el 33% de incremento registrado entre las mujeres, lo que representa un incremento global de casi el 60% en ese período ([World Health Organization, 1999](#)). No obstante, esta evolución no ha sido uniforme en todos los países, ya que en algunos ha seguido una tendencia alcista con fluctuaciones (p. ej., Estados Unidos), mientras que en otros, como en el caso de los países latinoamericanos, la cifra de suicidios ha ido en descenso ([Buda, 1990](#); [Diekstra, 1990](#)). En cuanto a la distribución por grupos de edad y sexo, numerosos estudios confirman que existe una tendencia al desplazamiento de la frecuencia de suicidio hacia edades más tempranas, sobre todo en el sexo masculino, al menos en los países industrializados ([Levi y cols., 2003](#)). En Europa ha habido un aumento notable entre los adolescentes de sexo masculino y un ligero aumento entre hombres de edad avanzada, sin que se haya observado una tendencia clara entre las mujeres ([Diekstra y Gulbinat, 1993](#)). Por otra parte, en la mayoría de los países industrializados se tiende al aumento de la frecuencia de suicidios en los hombres, en todos los grupos de edad, especialmente en la adolescencia y la juventud; sin embargo, entre las mujeres se observa un aumento del número total de suicidios solamente en el grupo de edad comprendido entre los 15 y los 29 años, con una tendencia al descenso por encima de esa edad ([Diekstra, 1993](#)).

Métodos utilizados

En los suicidios consumados es habitual utilizar métodos más violentos y de mayor letalidad que los utilizados en los intentos; en estos últimos, el método más empleado con diferencia es el envenenamiento, ya sea con fármacos o con otras sustancias ([Schmidtke y cols., 1996](#); [Sarró y de la Cruz, 1991](#)). Sin embargo, los métodos utilizados varían notablemente en función de los países, las culturas, las épocas y algunas características demográficas, puesto que en su elección interviene un gran número de factores, como la disponibilidad y accesibilidad a los mismos, su aceptación sociocultural, la confianza en su capacidad letal o la imitación. Así, por ejemplo, en Estados Unidos, un porcentaje notable de los suicidios consumados son por armas de fuego, mientras que en España este porcentaje es bastante escaso ([Arranz, 1997](#)). En este sentido, se estima que el principal método de suicidio en las zonas rurales de muchos países no desarrollados es la ingestión de pesticidas ([Gunnell y cols., 2007](#)). El sexo influye también en los medios utilizados para suicidarse. En general, los hombres suelen utilizar medios más violentos y letales, como el ahorcamiento, la precipitación o las armas de fuego, y planean más cuidadosamente el acto, evitando ser descubiertos. Por el contrario, las mujeres utilizan con mayor frecuencia métodos más pasivos, que conllevan una mayor probabilidad de supervivencia, y tienden a realizar intentos, de forma que permiten que aumente la posibilidad del descubrimiento y el rescate ([Beck y cols., 1976](#); [Shearer y cols., 1988](#); [Buda, 1990](#)). En cuanto al lugar elegido para consumar el suicidio, el más habitual es el propio domicilio o un lugar familiar para el sujeto, aunque algunos individuos eligen determinados lugares públicos emblemáticos ([Sarró y de la Cruz, 1991](#)).

Etiopatogenia y factores de riesgo

La conducta suicida es compleja porque en ella intervienen una gran cantidad de factores de diversa índole. Por consiguiente, no existe una única razón por la que las personas deciden quitarse la vida, sino que en cada caso particular existen determinados factores de riesgo o predisponentes, que hacen más probable la aparición de un comportamiento suicida cuando confluyen otros factores precipitantes. Por otra parte, los sujetos que consuman el suicidio y los que realizan tentativas no letales no constituyen un grupo homogéneo, aunque los que sobreviven a intentos de elevada letalidad tienen un perfil clínico y psicosocial similar al del de los que consuman el suicidio ([Beautrais, 2003](#)).

Neurobiología

Factores familiares y genéticos

Los estudios familiares, junto con los estudios con gemelos y los estudios de adopción, demuestran la innegable participación de factores genéticos en la conducta suicida. Los estudios de agregación familiar han puesto de manifiesto que una historia familiar de suicidio incrementa el riesgo de suicidio o de tentativas ([Roy, 1983](#); [Brent y cols., 1996](#); [Egeland y Sussex, 1985](#); [Tsuang, 1983](#); [Linkowski y cols., 1985](#); [Malone y cols., 1995](#); [Kim y cols., 2005](#)). Según estos estudios, entre los familiares de sujetos que se suicidan o que lo intentan, las conductas suicidas son hasta 10 veces más frecuentes ([Kim y cols., 2005](#)) que entre los familiares de los individuos control. La presencia de antecedentes familiares es más habitual entre los sujetos deprimidos que realizan tentativas violentas que entre aquellos con tentativas no violentas ([Roy, 1993](#)), y a la inversa, los antecedentes familiares de conductas suicidas violentas son un factor predictivo de conducta suicida en sujetos con depresión mayor ([Linkowski y cols., 1985](#)). Además, los descendientes de sujetos con trastornos afectivos y antecedentes de intento tienen una probabilidad de realizar tentativas seis veces mayor que los hijos de los sujetos deprimidos que no han intentado suicidarse ([Brent y cols., 2002](#)).

Los estudios con gemelos han demostrado una elevada concordancia de las tasas de suicidio y de tentativas entre gemelos monocigotos, en comparación con las tasas observadas en gemelos dicigotos ([Roy y cols., 1991](#); [Roy y cols., 1995](#); [Roy y Segal, 2001](#); [Statham y cols., 1998](#)). Finalmente, los estudios de adopción han demostrado que entre los padres biológicos de los sujetos adoptados que realizan actos suicidas existe un riesgo de suicidio seis veces mayor, en comparación con los padres biológicos de los sujetos adoptados que no se suicidan ([Schulsinger y cols., 1979](#)). Otro estudio demostró que existía una mayor tasa de suicidio entre los padres biológicos de sujetos adoptados con antecedentes de trastorno afectivo, en comparación con los padres biológicos de los adoptados sin antecedentes afectivos

(Wender y cols., 1986).

Todos estos estudios indican también que la transmisión familiar de la conducta suicida es independiente de la transmisión de otros trastornos psiquiátricos. Parece que lo que se transmite es una predisposición a presentar comportamientos suicidas, ya que las tasas de suicidio son elevadas entre los familiares de los sujetos que cometen tentativas (Linkowski y cols., 1985; Roy, 1983) y, asimismo, los antecedentes de intentos son más habituales entre los familiares de individuos que consuman el suicidio (Brent y cols., 1996; Roy y cols., 1995; Kim y cols., 2005). En estos últimos, la ideación suicida no es más frecuente, pero sí más grave, que entre los familiares del grupo control (Kim y cols., 2005). Por otra parte, aunque se han implicado algunos polimorfismos genéticos, muy especialmente los relacionados con el sistema serotoninérgico, en la transmisión de las conductas suicidas todavía no se han identificado los genes implicados (Bondy, Buettner y Zill, 2006).

Alteraciones bioquímicas

La serotonina (5-HT) es el neurotransmisor mejor estudiado en relación con el suicidio. Diversos estudios han demostrado la existencia de una hipofunción serotoninérgica en sujetos suicidas y en los que intentan suicidarse y se ha propuesto que esta posible disfunción serotoninérgica podría condicionar un aumento de la vulnerabilidad o propensión al suicidio (Mann, 1998). Hace ya 30 años que Asberg y cols. (1976a y b) observaron que la mayoría de los pacientes deprimidos que habían realizado intentos de suicidio, especialmente de tipo violento, tenía concentraciones de ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en el líquido cefalorraquídeo (LCR) inferiores a las de los pacientes deprimidos que no las habían realizado. Los bajos valores de este metabolito de la serotonina se correlacionan con la impulsividad, la violencia y una mayor letalidad de las conductas suicidas en pacientes con depresión mayor, observándose también en la esquizofrenia y en sujetos con trastornos de personalidad (Asberg y cols., 1986). Además, son predictores de suicidio o de futuras tentativas en pacientes deprimidos (Roy y cols., 1989) o con esquizofrenia (Cooper y cols., 1992). Todo ello sugiere que el deterioro de la función serotoninérgica podría ser un marcador de rasgo de los sujetos suicidas, con independencia del diagnóstico psiquiátrico primario que presenta el paciente. De acuerdo con estos datos, los estudios *post mortem* con cerebros de individuos suicidas han identificado también anomalías en las neuronas serotoninérgicas, así como cambios cuantitativos en sus receptores. En estos sujetos, las neuronas serotoninérgicas del tronco cerebral son más numerosas, pero tienen menor tamaño y son hipofuncionantes (se han hallado niveles bajos de serotonina o de 5-HIAA en el tronco cerebral). Además, tienen menor densidad de transportadores de serotonina, y algunos estudios han encontrado un aumento de los receptores postsinápticos de serotonina 5-HT_{1A} y 5-

HT_{2A} (Maris, 2002). Por último, en los estudios de neuroimagen funcional en sujetos supervivientes a un intento, se ha demostrado una disminución del potencial de unión de los receptores 5-HT_{2A} en la corteza prefrontal (Van Heeringen y Marusic, 2003). Asimismo, se han hallado alteraciones en el sistema noradrenérgico de cerebros de suicidas en estudios *post mortem*. Estos sujetos presentan un menor número de neuronas noradrenérgicas en el *locus coeruleus*, un descenso también del número de transportadores de noradrenalina y un incremento de la actividad tirosina hidroxilasa, así como de autorreceptores α_2 presinápticos y un descenso de los receptores β postsinápticos; sin embargo, estas anomalías podrían explicarse por la respuesta al aumento del estrés excesivo que presentan los individuos antes del suicidio (Maris, 2002).

Las concentraciones muy bajas de colesterol en sangre se asocian con un incremento muy ligero del riesgo de suicidio, en especial de carácter violento y posiblemente de tentativas e ideación suicida; es probable que esto se deba a que la hipocolesterolemia conduce a una hipofunción serotoninérgica (Modai y cols., 1994; Lester, 2002; Muldoon y cols., 1993; Golomb, 1998). El riesgo es mayor cuando la reducción se produce mediante la restricción dietética que cuando es producto del tratamiento con inhibidores de la HMG-CoA (Muldoon y cols., 1993; Golomb, 1998). Sin embargo, algunos estudios recientes no apoyan esta asociación (Brunner y cols., 2002), y no parece que el tratamiento a largo plazo con estatinas aumente el riesgo de suicidio (Golomb, 1998; Lester, 2002; Brunner y cols., 2002). Finalmente, se ha sugerido también que las hormonas sexuales podrían tener un papel en la producción de comportamientos suicidas, pues algunos estudios han encontrado una relación entre la fase del ciclo menstrual y el número de suicidios, aunque los resultados de dichos estudios son dispares. Baca-García y cols. (2000 y 2003), en un estudio diseñado para evitar los frecuentes problemas metodológicos de este tipo de estudios, encontraron que las tentativas eran más habituales durante la fase folicular del ciclo menstrual, en especial durante la menstruación, período que podría considerarse como un marcador de estado. Las concentraciones hormonales de las pacientes suicidas no diferían de las de los controles, lo cual sugiere a los autores que los valores bajos de gonadotropinas que se dan en el inicio de la fase folicular podrían favorecer el suicidio en pacientes vulnerables, a través del descenso de la actividad serotoninérgica que producen los valores bajos de estrógenos, en especial en mujeres impulsivas. Curiosamente, el número de intentos durante la fase folicular fue cinco veces superior entre las pacientes con historia de trastornos del eje I que en las pacientes sin historia de trastornos psiquiátricos, mientras que el porcentaje de intentos entre las pacientes con historia de trastorno de la personalidad fue tres veces menor que en las pacientes sin historia de trastornos del Eje II. Los autores proponen que en los pacientes con una vulnerabilidad para presentar trastornos psiquiátricos, la baja actividad serotoninérgica, que se agrava durante el inicio de la fase folicular, favorece el suicidio, mientras que en las mujeres con trastornos de la personalidad, el

aumento de progesterona, que tiene lugar durante la fase luteínica (o quizás una disminución de su metabolismo), produciría una disminución de la actividad gabaérgica que favorecería el suicidio como respuesta a las situaciones vitales estresantes (Baca-García y cols., 2001a).

Neuroanatomía del proceso suicida

Se ha propuesto que algunas estructuras cerebrales corticales y subcorticales interconectadas —el denominado «cerebro suicida»— serían el sustrato neuroanatómico en el que residen el proceso cognitivo social y el proceso conductual que conforman la predisposición o vulnerabilidad suicida (Van Heeringen y Marusic, 2003). El individuo suicida posee una hipersensibilidad a los acontecimientos vitales estresantes a causa de un déficit de atención selectiva, que le hace más sensible a las situaciones que signifiquen fracaso o derrota. Así, es más sensible a las señales sociales de desaprobación, las cuales pueden generarle sentimientos de vergüenza y humillación (Jollant y cols., 2008). Este componente cognitivo social, que equivaldría a la dimensión de personalidad «dependencia de la recompensa», se genera en la corteza frontal y temporal, a través de sus conexiones con el hipocampo, y depende de los sistemas de neurotransmisión serotoninérgico (receptores 5-HT_{1A}) y noradrenérgico. Otra característica del sujeto suicida es la sensación de estar atrapado. Esto se debe a la afectación de su capacidad para tomar decisiones (Jollant y cols., 2005) y a su incapacidad de resolución de problemas, que está relacionada con el déficit de las funciones ejecutivas que presentan estos sujetos (Keilp y cols., 2001). La falta de habilidades para resolver los problemas parece depender de un déficit en memoria autobiográfica, consistente en la imposibilidad de recordar acontecimientos específicos. Las funciones ejecutivas, es decir, la capacidad de resolver problemas, sustentadas por el sistema serotoninérgico (5-HT_{2A}) y dopaminérgico, residen en la corteza prefrontal y la amígdala. Finalmente, una tercera característica psicológica de los individuos que consuman el suicidio o intentan suicidarse es la desesperanza y la inhibición conductual ante las circunstancias adversas. Éstas se deben a una alteración en la génesis de los procesos cognitivos prospectivos (planificación), con incapacidad de anticipar futuros acontecimientos positivos, una función que reside también en la corteza prefrontal y depende de la actividad serotoninérgica (5-HT_{2A}).

En resumen, existe una considerable evidencia de que la vulnerabilidad ante las conductas suicidas está relacionada con anomalías específicas del sistema serotoninérgico en el córtex prefrontal (orbitofrontal, dorsolateral y cingulado anterior) y con la afectación de las tareas cognitivas que dependen de esta área cerebral. Ello sugiere que la deficiente modulación serotoninérgica del córtex prefrontal aumenta el riesgo de suicidio tras la exposición a circunstancias estresantes, al existir una menor capacidad de toma de decisiones en contextos

emocionales negativos. La pobre capacidad neuropsicológica tras la exposición a situaciones estresantes podría constituir un endofenotipo de las mismas ([Jollant y cols., 2008](#)). Según esta teoría, el principal mecanismo implicado en el proceso cognitivo suicida sería la inhibición conductual tras la exposición a circunstancias adversas y se debería a un déficit de serotonina. Esta inhibición podría dar lugar a la conducta suicida, ya que el déficit serotoninérgico produciría una desinhibición de la actividad dopaminérgica, que se manifestaría como hostilidad o agresión. De este modo se explicaría la asociación entre impulsividad, hipoactividad serotoninérgica y suicidio ([Van Heeringen y Marusic, 2003](#)).

Factores psicológicos

Algunos rasgos de personalidad y estilos cognitivos influyen en las conductas suicidas. El neuroticismo y la búsqueda de novedades han sido identificados como predictores de conducta suicida. De igual manera, la desesperanza, la introversión, la baja autoestima, la impulsividad y el *locus* de control externo son características frecuentes en los sujetos que intentan suicidarse ([Beautrais y cols., 1999](#)). En cuanto a las alteraciones cognitivas, se han descrito, entre otras, un deterioro de la atención selectiva, la ausencia de pensamientos positivos orientados al futuro y un déficit de memoria autobiográfica, que consiste en la tendencia a recordar aspectos generales de la biografía personal, con dificultad para recordar aspectos concretos. Como consecuencia de estas anomalías cognitivas, estos sujetos tienen una mayor sensibilidad a los acontecimientos con significado negativo y una mayor desesperanza, pero también un deterioro de la capacidad de tomar decisiones y una menor capacidad para resolver problemas ([Skegg, 2005](#); [Van Heeringen y Marusic, 2003](#)). En concordancia con estos datos, un reciente estudio realizado entre casi un millón de hombres jóvenes ([Gunnell y cols., 2005](#)) demostró que existe una importante asociación inversa entre las puntuaciones en los tests de inteligencia y el riesgo de suicidio, lo que apoya la idea de que estos sujetos tienen una menor capacidad de resolución de problemas. Finalmente, desde una perspectiva psicodinámica, la conducta suicida puede tener para la víctima, además del significado consciente, un significado inconsciente: la muerte como reunión con seres queridos, como venganza, como autocastigo, como un renacimiento, como abandono en represalia o como expiación ([Hendin, 1991](#)).

Factores psicopatológicos

El suicidio casi nunca se produce en sujetos que no presentan trastornos psiquiátricos. En la mayoría de estudios en los que se ha realizado la autopsia psicológica (investigación de las características de los sujetos que mueren por suicidio, mediante entrevistas con informadores, consulta de los registros oficiales, etc.) se ha demostrado que el 90% de los suicidas tenía un trastorno psiquiátrico

en el momento del suicidio ([Harris y Barradough, 1997](#); [Barradough y cols., 1974](#); [Beautrais y cols., 1996](#); [Rich y cols., 1988](#)), aunque este porcentaje podría ser mayor, ya que el diagnóstico *post mortem* depende en ocasiones de la disponibilidad de información que provenga de familiares o amigos. Una excepción es China, donde este porcentaje es notablemente menor ([Law y Liu, 2008](#)). El trastorno psiquiátrico más frecuente entre los sujetos suicidas es el trastorno afectivo, seguido del abuso de sustancias (especialmente alcohol) y la esquizofrenia. Otros trastornos psiquiátricos cursan también con un mayor riesgo de suicidio, en comparación con la población psiquiátrica general; de hecho, prácticamente todos ellos, con excepción del retraso mental y la demencia, conllevan un incremento del riesgo suicida ([Harris y Barradough, 1997](#)). Sin embargo, es un hecho que la mayoría de pacientes psiquiátricos no se suicidan. Por consiguiente, la presencia de psicopatología generalmente es un factor necesario, pero no suficiente, para cometer un acto suicida.

Conducta suicida previa

Se estima que aproximadamente el 15% de los sujetos que comenten una o más tentativas acabarán consumando el suicidio ([Cullberg y cols., 1988](#)). Por consiguiente, la tentativa suicida es probablemente el predictor más potente de suicidio consumado, constituyendo un factor de riesgo más importante que cualquier trastorno psiquiátrico ([Harris y Barradough, 1997](#)). Sin embargo, su utilidad preventiva de la mortalidad global por suicidio es escasa, si se tiene en cuenta que la mayoría de sujetos que consuman el suicidio no lo había intentado previamente ([Isometsa y cols., 1998](#)). El riesgo de suicidio es máximo durante los primeros 6 meses posteriores al intento, y persiste durante más de una década, aunque se desconoce si los factores de riesgo a corto plazo son los mismos que los factores predictivos a largo plazo ([Suokas y cols., 2001](#)).

Trastornos afectivos

Clásicamente, se ha venido aceptando que el riesgo de muerte por suicidio a lo largo de la vida en pacientes con depresión unipolar es del 15%, desde que, en 1970, Guze y Robins publicaron un metaanálisis de 17 estudios sobre suicidio. Sin embargo, otros autores han propuesto prevalencias más bajas ([Blair-West y cols., 1997](#); [Bostwick y Pankratz, 2000](#); [Inskip y cols., 1998](#)). En un análisis más reciente, [Bostwick y Pankratz \(2000\)](#) critican estos resultados basándose en el método utilizado para estimar el riesgo de suicidio y advierten que los pacientes de Guze y Robins eran casi todos ellos enfermos hospitalizados, por lo que los resultados no pueden generalizarse a otro tipo de pacientes; además, desde entonces los criterios del DSM para el diagnóstico de un trastorno afectivo han variado, haciéndose más amplios, lo cual ha hecho que aumente la prevalencia de la depresión, aunque la incidencia de las formas más graves se ha mantenido

relativamente baja. Estos autores identifican tres grupos de pacientes con trastorno afectivo, cada uno de ellos con una diferente prevalencia de suicidio a lo largo de la vida: un 8,6% para los pacientes hospitalizados alguna vez por tentativa o ideación suicida, un 4% para los pacientes con historia de hospitalización sin especificación de riesgo suicida, y un 2,2% para un grupo de pacientes, en su mayoría ambulatorios. En cualquier caso, la depresión es el principal diagnóstico en los sujetos que consuman el suicidio, y representa aproximadamente hasta el 60% de todos los casos ([Harris y Barradlough, 1997](#)). Asimismo, la depresión es el diagnóstico mayoritario en los individuos que realizan una tentativa y también en los que tienen ideación suicida. La tasa de intentos en sujetos con depresión unipolar asciende hasta el 50% ([Roy-Byrne y cols., 1988](#)). Aunque se han propuesto algunas variables demográficas y clínicas como posibles factores de riesgo, incluyendo la gravedad de la depresión, no se ha demostrado que realmente tengan valor predictivo. Así, por ejemplo, [Bostwick y Pankratz \(2000\)](#) no encuentran factores de riesgo en su revisión, excepto la hospitalización del paciente. No obstante, se ha demostrado que la conducta suicida en los pacientes con depresión está relacionada con la impulsividad, entendida ésta no sólo como estado, sino también como rasgo estable, ya que los pacientes que intentan suicidarse puntúan más alto que los controles en las escalas de impulsividad ([Mann y cols., 1999](#)) y ésta está presente en aproximadamente la mitad de los intentos ([Baca-García y cols., 2001b](#)). De igual manera, la desesperanza es un predictor clínico de suicidio ([Beck y cols., 1985](#); [Malone y cols., 2000](#)), mientras que las razones para vivir protegerían al paciente, contrarrestando el efecto de la desesperanza ([Malone y cols., 2000](#)). El riesgo de suicidio es mayor en los pacientes con historia de tentativas previas y en los pacientes hospitalizados ([Bostwick y Pankratz, 2000](#)), así como en las primeras fases de la enfermedad, durante los primeros 2 años. El mayor riesgo se da cuando el paciente empieza a mejorar y tras el alta hospitalaria ([Nieto y Vieta, 1997](#)).

En cuanto al trastorno bipolar, aunque existe alguna discrepancia entre los diferentes estudios —algunos no distinguen entre pacientes unipolares y bipolares—, el riesgo de suicidio es similar o quizás algo inferior al que presentan los pacientes unipolares. No obstante, parece que la frecuencia de intentos es algo superior en los pacientes bipolares en comparación con los unipolares ([Möller, 2003](#); [Lester 1993](#); [Nieto y Vieta, 1997](#)). El riesgo de suicidio es mayor en la fase depresiva de la enfermedad, mientras que en el episodio maníaco es relativamente menor. Por otra parte, en el curso de la enfermedad, los suicidios son más tempranos en los hombres que en las mujeres ([Möller, 2003](#)). En una revisión sistemática reciente, [Hawton y cols. \(2005\)](#) pudieron identificar pocas variables como factores de riesgo de suicidio consumado. El estudio determinó que el sexo masculino es un factor de riesgo, aunque menos importante que en la población general. A diferencia de ésta, no se observó asociación entre el suicidio y la raza, el

estado civil, el desempleo o el aislamiento social. Tampoco llegó a identificarse una asociación con la historia familiar de trastornos afectivos o de conducta suicida, pero sí con los antecedentes personales de intento autolítico y con la presencia de desesperanza. No se pudo tampoco establecer la mayor prevalencia de suicidio entre pacientes con trastorno bipolar II, en comparación con el trastorno bipolar I, que clásicamente se ha venido aceptando. En cuanto a las tentativas, se identificaron como factores de riesgo la historia familiar de suicidio, los abusos sexuales y físicos en la infancia y ser soltero, pero no se observó la asociación con el sexo femenino que se observa en la población general. Respecto a las variables clínicas, el inicio temprano del trastorno, el predominio de síntomas depresivos, los cicladores rápidos, los pacientes con episodios mixtos, y la gravedad de los episodios afectivos, comportan un aumento de riesgo de intentos de suicidio. Asimismo, el riesgo es mayor cuando existe comorbilidad con trastornos de ansiedad o alimentarios o abuso comórbido de alcohol u otras sustancias.

Esquizofrenia

De forma similar a lo ocurrido con la depresión, las clásicas cifras de prevalencia de suicidio, en torno al 10-13%, que se han venido aceptando durante muchos años (Tsuang, 1978; Caldwell y Gottesman, 1990) han sido revisadas a la baja (Inskip y cols., 1998; Palmer y cols., 2005). En una reciente revisión, Palmer y cols. (2005) sitúan el riesgo de suicidio a lo largo de la vida en pacientes esquizofrénicos en el 4,9%. Por otro lado, la cifra de tentativas suicidas se ha estimado en torno al 20-40% (Modestin y cols., 1992; Siris, 2001). En cuanto a los factores de riesgo demográficos, con excepción de la edad, éstos son similares a los de la población general: hombre, soltero desempleado, con antecedentes familiares de suicidio y con historia de intentos previos. No obstante, algunos de estos factores, como estar soltero o desempleado, son muy habituales en la esquizofrenia, por lo que su valor predictivo es discutible. En cuanto a la edad, a diferencia de lo que ocurre entre la población general, es inversamente proporcional al riesgo de suicidio (Modestin y cols., 1992; Siris, 2001). Por otro lado, en comparación con la población general, los intentos suelen ser más letales y no parece haber diferencias en su incidencia entre hombres y mujeres.

El suicidio en los sujetos esquizofrénicos es más frecuente durante los primeros años de la enfermedad, y en los primeros días de ingreso hospitalario o poco después de dejar el hospital. Por otra parte, tienen mayor riesgo los sujetos con buen ajuste premórbido y aquellos con nivel socioeconómico elevado y alto nivel educativo y de inteligencia (Siris, 2001; Rossau y Mortensen, 1997), aunque también se ha señalado que los sujetos con un inicio más precoz de la enfermedad logran un nivel educativo menor y una peor adaptación premórbida, que conlleva un mayor riesgo suicida (Modestin y cols., 1992). El curso agresivo y deteriorante de la enfermedad, con numerosas recaídas, es también un factor de riesgo.

En cuanto a los síntomas de la enfermedad como predictores de suicidio, el

riesgo se asocia no tanto con los síntomas nucleares (delirios, alucinaciones) como con la depresión y los síntomas afectivos (desesperanza y baja autoestima), así como con la conservación de la conciencia de enfermedad (Hawton y cols., 2005b). La sintomatología positiva y los pacientes del subtipo paranoide son los que tienen un mayor riesgo suicida, mientras que los síntomas negativos disminuyen el riesgo (Fenton y cols., 1997). Parece, pues, que existirían dos subtipos de pacientes esquizofrénicos con un mayor riesgo suicida; por un lado, los pacientes deprimidos y, por otro, los pacientes en los que predomina la sintomatología psicótica (Nieto y cols., 1992). Los primeros utilizarían métodos más letales y planificarían más su conducta, mientras que los segundos serían más violentos e impulsivos. Otros factores de riesgo son las tentativas previas, el abuso de sustancias, el temor a la desintegración mental y la baja adherencia al tratamiento (Hawton y cols., 2005b).

Impulsividad, agresividad y suicidio

Diversos estudios han demostrado la existencia de una relación entre la impulsividad, la agresividad y el suicidio. De hecho, las tres conductas comparten una misma base neurobiológica, tanto desde el punto de vista genético como neuroquímico.

Apter y cols. (1989) estudiaron a 30 pacientes ingresados tras un intento de suicidio y observaron que los pacientes suicidas presentaban una mayor impulsividad que el grupo control, constituido por pacientes psiquiátricos sin tentativas autolíticas. La impulsividad presentaba una correlación positiva con la ansiedad de estado (+0,33), la ansiedad de rasgo (+0,48) y la rabia (+0,43). Asimismo, se observó que los mecanismos de defensa de regresión y desplazamiento son los que presentan una mayor correlación con el riesgo de agresividad y de conducta suicida. De hecho, el desplazamiento es una forma de manejar los conflictos, que consiste en la modificación de los impulsos de rabia hacia nuevos objetivos, mientras que la regresión implica una pérdida de control, permitiendo que la conducta impulsiva domine nuestros actos.

En un estudio efectuado en 272 pacientes hospitalizados por un trastorno depresivo se observó que el 52,6% presentaban antecedentes de tentativas autolíticas. También se observó una mayor prevalencia de trastorno límite de la personalidad en los pacientes que habían intentado suicidarse previamente (27,2%) que en aquellos sin antecedentes (6,7%), lo cual demostraba la estrecha relación entre la conducta suicida, la agresividad, la impulsividad y la personalidad de la agrupación (*cluster*) B (Placidi y cols., 2000).

En un estudio efectuado por Plutchik y cols. (1989) en 100 pacientes, se determinaron la impulsividad, la depresión, la desesperanza, los problemas vitales, la violencia familiar, las estrategias de afrontamiento y el soporte social. Se consideró que estas variables podían constituir factores predictores del riesgo de suicidio y de agresividad. Los resultados de este estudio demostraron que las

principales variables que se correlacionaban con el suicidio eran la depresión, los sentimientos de desesperanza, la problemática vital y la sintomatología psiquiátrica. La agresividad se correlacionaba con la impulsividad, la problemática legal y los estresores ambientales. En este estudio se observó, además, una correlación significativa entre la impulsividad y el riesgo suicida (+0,43), la agresividad (+0,63), la culpa (+0,37) y la rabia (+0,64), así como con las subescalas psicopáticas (+0,52) y de esquizofrenia (+0,42) del inventario multifásico de personalidad de Minnesota (MMPI), con el número de problemas vitales (+0,58) y con la historia familiar de agresividad o violencia (+0,56). También se demostró que los factores ambientales y de apoyo social positivos disminuyen el riesgo de suicidio y la agresividad.

Plutchik establece una interesante interrelación entre ansiedad, depresión, agresión, impulsividad y suicidio. Todos ellos están relacionados con el mundo de las emociones, y presentan sorprendentes correlaciones genéticas, bioquímicas, psicopatológicas y psicológicas. ¿Patrones que se solapan? ¿Comorbilidad en el solapamiento?

Las cinco categorías emparentadas por Plutchik podrían ser interpretadas de tres maneras distintas:

1. Cada categoría representa un problema-síntoma que requiere intervención. Cuatro de ellos corresponden siempre a entidades psicopatológicas. En el suicidio se han comunicado casos de personas sanas.
2. Cada categoría es parte de las características que definen un diagnóstico psiquiátrico. Impulsividad, agresividad, suicidio, ansiedad y depresión podrían ser componentes de una nueva entidad nosológica. La correlación psicopatológica entre ellos parece evidente. La impulsividad está presente en el trastorno límite de la personalidad y el trastorno antisocial, en varias alteraciones neurológicas, en el síndrome de hiperactividad en niños, y, además, se ha asociado con alcoholismo, abuso de sustancias, anorexia nerviosa, bulimia y conducta suicida violenta. La agresión se asocia con personalidad antisocial, trastorno explosivo intermitente, trastorno bipolar, trastorno de conducta en niños, y en la esquizofrenia paranoide.
3. Alguna de estas categorías puede representar un diagnóstico *per se*, aportando una concepción de mayor complejidad. Los trastornos del control de impulsos tienen categoría diagnóstica en el DSM-5, aunque tímida. Suicidio y agresión no tienen categorías diagnósticas, aunque no parece que haya ninguna razón lógica para que esto ocurra.

En general, todos ellos, y en particular la impulsividad, son elementos poco definibles operativamente. Se confunden conceptos de identidad e interrelación. Límites poco nítidos, de comparación difícil. La investigación biológica está lejos de la unanimidad, y refleja bien la ambigüedad. Por último, cada uno de ellos puede ser interpretado como un estado emocional transitorio, o como un rasgo de personalidad perdurable, dependiendo de la persistencia de los síntomas.

Distintos estudios corroboran que impulsividad, agresividad y suicidio

comparten una misma base neurobiológica. Estudios preclínicos y clínicos efectuados en seres humanos, primates y mamíferos han demostrado que la serotonina es el principal modulador de la conducta emocional, incluyendo la ansiedad, la impulsividad y la agresividad, integrando funciones cerebrales complejas como la cognición, los procesos sensoriales y la actividad motora ([Lesch y Merschedorf, 2000](#)). La serotonina participa en el control de la emisión de respuesta y en la velocidad del procesamiento de la información. De esta forma, la serotonina no controla directamente una conducta o conductas determinadas, sino que modula cualquier conducta (agresividad, exploración, evitación) ocasionada por la actividad de otros neurotransmisores.

Las conductas mediadas por la serotonina, influidas por genotipos y factores ambientales, pueden expresarse de formas diversas, desde alteraciones de la personalidad (como la impulsividad, la hostilidad, la irritabilidad, los rasgos antisociales, límites, narcisistas e histriónicos) hasta trastornos psiquiátricos de mayor importancia (conducta suicida, conducta agresiva de mayor gravedad, trastorno explosivo intermitente, juego patológico, piromanía, bulimia y abuso de alcohol u otras sustancias).

[Spreux-Varoquaux y cols. \(2001\)](#) determinaron las concentraciones plasmáticas de 5-HT, 5-HIAA, HVA y 5-HT intraplaquetaria en 27 pacientes con intentos de suicidio graves. Los pacientes fueron subdivididos en impulsivos (n = 15), que incluían principalmente pacientes con trastornos de personalidad y abuso de alcohol, y no impulsivos (n = 12), principalmente trastornos depresivos mayores. En este estudio se observaron menores concentraciones de 5-HIAA y mayores concentraciones intraplaquetarias de 5-HT en los pacientes impulsivos que en los pacientes no impulsivos, observándose una correlación negativa entre las concentraciones de 5-HIAA y el grado de impulsividad y entre la 5-HT intraplaquetaria y la gravedad de la depresión.

En un estudio efectuado por [Cremniter y cols. \(1999\)](#) en 23 pacientes que habían intentado suicidarse violentamente (ingestión de cáusticos, por arma blanca o de fuego, o por ahorcamiento o defenestración) y con diversos diagnósticos psiquiátricos, se observó que el subgrupo de pacientes con mayor impulsividad (n = 14) presentaba unas concentraciones de 5-HIAA en LCR inferiores que el grupo de pacientes con menor impulsividad (n = 9) o que el grupo control (n = 23), sin existir correlación entre las concentraciones de 5-HIAA y la gravedad de la sintomatología depresiva. Todos los pacientes incluidos en el subgrupo de «impulsivos» presentaban un trastorno de impulsividad, tenían más antecedentes de intentos de suicidio violentos y de abuso de alcohol. En los pacientes clasificados como «no impulsivos», ocho tenían un diagnóstico de trastorno depresivo mayor y uno de trastorno de ansiedad.

Otros trabajos correlacionan impulsividad y suicidio con alteraciones del sistema noradrenérgico ([Ashton-Jones y Bloom, 1981](#)), incremento de testosterona y endorfinas ([Archer, 1991](#)) e hipercortisolemia ([Van Heeringen y cols., 2000](#)). En

un estudio realizado en 17 pacientes con antecedentes de conducta suicida violenta y 23 pacientes sin antecedentes, se demostró que la conducta suicida violenta estaba asociada a una mayor concentración del cortisol urinario, una menor concentración de metoxihidroxifenilglicol (metabolito de la noradrenalina), una mayor puntuación en la escala de búsqueda de sensaciones y una menor puntuación en la escala de dependencia de recompensa, mientras que las concentraciones sanguíneas de serotonina y la actividad de la monoaminoxidasa (MAO) plaquetaria no diferían entre los dos grupos.

Stanley y cols. (2001) estudiaron a 53 pacientes con antecedentes de, al menos, un intento de suicidio y un diagnóstico de trastorno de personalidad de la agrupación B, dividiéndolos entre los que presentaban conductas de automutilación (n = 30) y los que no las presentaban (n = 23). (La automutilación se definió como una autoagresión efectuada sin objetivo autolítico y con resultado de daño tisular, frecuentemente cortes y quemaduras.) El subgrupo de pacientes con conductas de automutilación obtuvo una mayor puntuación en la escala de agresividad de Brown-Goodwin, sin que existiera una mayor hostilidad en la escala de Buss-Dukee. En esta escala, el único ítem que diferenció a los pacientes con automutilación o sin ella fue la irritabilidad. Los pacientes que se habían automutilado presentaron una mayor puntuación en la escala de Hamilton para la depresión (HDRS), principalmente en los ítems de ansiedad y de síntomas somáticos. Asimismo, este subgrupo presentó una mayor frecuencia de impulsividad sexual, sentimientos de vacío, aburrimiento y sensibilidad al rechazo. En resumen, los pacientes con conductas de automutilación presentan una mayor tendencia al suicidio debido a: a) los sentimientos de depresión y desesperanza; b) la mayor agresividad, y c) la mayor gravedad de los síntomas del trastorno límite de la personalidad, especialmente la inestabilidad afectiva.

Ansiedad

La ansiedad representa un espectro psicopatológico amplio; puede ser patognomónica de un trastorno psiquiátrico primario, o un síntoma fundamental en la depresión, abuso de sustancias o en la psicosis; a veces, reacción emocional ante una amenaza existencial, pérdida o conflicto. Su intensidad también es amplia en un *continuum* que se extiende desde la ansiedad moderada de la vida cotidiana hasta el cuadro grave, resistente al tratamiento, facilitador del suicidio *per se*, o incrementador del riesgo en otros trastornos psiquiátricos a los que se asocia con frecuencia.

Taney (1992) analiza 9 estudios de trastornos de ansiedad y encuentra que el 16,7% del total de las muertes ocurridas se habían producido por suicidio. En un estudio exhaustivo realizado en Suecia, Allgulander (1994) observa que el riesgo de suicidio consumado en pacientes con antecedentes con ingreso hospitalario y diagnosticados de neurosis de ansiedad era más elevado de lo esperable; un 18% de estos pacientes fallecieron por suicidio o por muerte indeterminada

(frecuentemente violenta), siendo el riesgo de suicidio mayor en los 3 meses siguientes al abandono del hospital.

Fawcett y cols. (1997) recogen los resultados de un seguimiento de 10 años en el NIMH (*Collaborative Program on the Psychobiology of Depression*); la muestra estaba compuesta por 954 pacientes diagnosticados de trastorno afectivo mayor. Los autores describían los nueve factores que se correlacionan con el suicidio. Durante el primer año se identificaron seis, que se asociaron con: ataques de pánico, ansiedad psíquica grave, disminución de la concentración, insomnio grave, abuso de alcohol y anhedonia. Dichos factores, incluyendo la posibilidad de la utilización de alcohol como automedicación en la ansiedad, demostraron la importancia del síntoma de ansiedad como marcador de riesgo suicida a corto plazo. Los tres factores restantes que se correlacionaron con el suicidio, después del primer año de seguimiento, concretamente en los 9 años restantes, ya habían sido identificados en múltiples estudios anteriores: intentos de suicidios previos, ideación suicida y desesperanza.

En el estudio de Munich (Bronisch y Wittchem, 1994), 481 sujetos fueron entrevistados en 1981, de los cuales 53 tenían crisis de pánico y 66 sufrían fobias, según la clasificación DSM-III-R; se identificaron tentativas de suicidio en 7 sujetos y 6 con diagnóstico de pánico y de fobia, respectivamente, frente a 6 en 316 sujetos evaluados como sanos.

Henriksson y cols. (1993), en un estudio aleatorizado simple de 229 pacientes de una muestra de 1.397 suicidas, incluyeron a 25 pacientes con el diagnóstico DSM-III-R de trastorno de ansiedad, ninguno de los cuales presentaba clínica de pánico.

En una serie consecutiva de suicidas jóvenes (edad media: 23 años) en Göteborg, Runeson (1998) describe síntomas ansiosos frecuentes en la infancia (onicofagia, enuresis nocturna, fobias, nerviosismo, insomnio o timidez extrema) en 14 casos a los 10 años.

En el trabajo de Statham y cols. (1998) de adultos gemelos de la población general de Australia, entrevistados telefónicamente, se describen intentos de suicidio serios en un 2,0% de mujeres y un 1,7% de hombres. Todos los pacientes estaban deprimidos; dos tercios tenían una historia materna de depresión, y un tercio, historia paterna de depresión o alcoholismo. Controlados por edad y sexo, la relación de intentos de suicidio serios fue de 8,5 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 5,0-14,5) para los pacientes diagnosticados de trastorno de pánico; la relación para mujeres con fobia social fue de 15,6 (IC del 95%: 8,0-30,3) y para hombres fue de 1,4 (IC del 95%: 0,2-10,7). El estudio aporta datos significativamente elevados para hombres y mujeres en trastorno de pánico, y para fobia social en mujeres, en ausencia de otras alteraciones psicopatológicas evidenciables. La heredabilidad estimada en cuanto a ideación y conducta suicida fue de 45 (IC del 95%: 33-51), sin contar las variables psiquiátricas, personales y sociodemográficas.

En un estudio cruzado de muestras comunitarias, realizado en 1990, sobre sujetos que habían intentado suicidarse y que presentaban fobia social como

condición comórbida, comparados con sujetos con otros trastornos psiquiátricos, la proporción fue de 2,2 (IC del 95%: 1,4-3,6) en Estados Unidos, de 1,9 (IC del 95%: 0,7-4,7) en Edmonton (Canadá), de 4,1 (IC del 95%: 1,6-10,1) en Corea y de 2,2 (IC del 95%: 1,2-4,1) en Puerto Rico (Weissman y cols., 1996).

En el Durham (Carolina del Norte) NIMH-ECA se detectaron un 1,3% de trastornos postraumáticos, en una muestra de 2.985 sujetos (Davidson y cols., 1991). Se identificaron tentativas de suicidio en el 20% de casos, comparados con el 0,8% en el grupo de sujetos sanos (*odds ratio* [OR]: 14,9; IC del 95%: 5,1-43,7).

En un trabajo de Hollander y cols. (1997), entre los 18.571 sujetos que respondieron el NIMH-ECA, 140 fueron diagnosticados de trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), y 266 como TOC comórbido a otras patologías psiquiátricas (trastorno de ansiedad, abuso de alcohol o depresión). El TOC no complicado incrementaba el riesgo de intento de suicidio a 3,2 (IC del 95%: 1,3-8,1), comparado con individuos sanos. En el grupo de TOC-patología comórbida, la OR fue de 2,2 (IC del 95%: 1,5-3,2), comparada con la muestra de otras enfermedades psiquiátricas sin comorbilidad obsesiva.

En una muestra de 116 sujetos que habían intentado suicidarse y 93 casos de ideación suicida grave, en edades comprendidas entre los 18 y los 37 años, integrados en un programa de intervención en Texas, Rudd y cols. (1993) obtienen 842 diagnósticos a partir de entrevistas asistidas por ordenador, según criterios DSM-III-R. Entre estos diagnósticos se observaron 184 casos de trastorno depresivo, 90 de abuso de alcohol, 41 de trastorno bipolar, 8 de trastorno de pánico, 79 de fobia social, 14 de ansiedad generalizada, 6 casos de TOC y 13 casos sin diagnóstico psiquiátrico. El trastorno de pánico tuvo menos influencia como diagnóstico comórbido con el intento de suicidio que las fobias, el estrés postraumático, el TOC y la ansiedad generalizada.

Utilizando la escala karolinska de personalidad en 54 pacientes ingresados después de un intento de suicidio, Nordström y cols. (1996) observan puntuaciones elevadas en las variables ansiedad somática, ansiedad psíquica y tensión muscular. Cinco de ellos consumaron el suicidio en los siguientes 3 años.

Adolescentes de 12 a 19 años, hospitalizados después de un intento de suicidio en Israel, mostraron mayores rasgos de ansiedad o depresión, independiente o concurrente, que los sujetos control de la misma edad sin intentos de suicidio (Ohring y cols., 1996). La ansiedad asociada a la depresión podría incrementar el riesgo de suicidio habitualmente asociada a esta patología.

Entre 24 mujeres que siguieron tratamiento por violación, tanto niñas como adultas, un 18% fueron diagnosticadas de trastorno por estrés postraumático, 10 de trastorno por ansiedad generalizada, 8 de fobia social y 6 de trastorno de pánico; 10 mujeres manifestaron haber intentado suicidarse, 6 de ellas después de la agresión (Cloitre y cols., 1997).

En una muestra de pacientes ambulatorios con dependencia al alcohol en Francia (Chignon y cols., 1998), se encontró una mayor prevalencia de fobia social

entre los varones con tentativa suicida (el 33 frente al 18% entre los que no habían intentado suicidarse) y de trastorno de pánico (el 31 frente al 15%), pero una menor frecuencia de trastorno por ansiedad generalizada (el 49 frente al 52%).

Noyes (1991) sugiere que la ideación y el intento de suicidio podrían estar infravalorados en las muertes de pacientes diagnosticados de trastornos de pánico y otros trastornos ansiosos, debido a un inadecuado interrogatorio o a una falta de sensibilidad del entrevistador hacia este problema.

Bousoño (1997) refiere que en la angustia, el elevado riesgo de suicidio está asociado con el elevado sufrimiento psicológico que el paciente padece, así como la tendencia a la recurrencia, y en la que es habitual encontrar comorbilidad con agorafobia, alcoholismo, depresión y otros procesos que agravan el pronóstico. Este autor considera esencial el bloqueo total de las crisis de angustia, aunque ello suponga, en la mayor parte de los casos, el empleo continuado de psicofármacos.

Trastornos de personalidad

Los trastornos de personalidad constituyen un factor de riesgo predictor de suicidio consumado (Paris, 2002; Allebeck y cols., 1988) y su presencia multiplica por 7 el riesgo de suicidio de la población general (Harris y Barradlough, 1997). Más de un tercio de los sujetos que consuman el suicidio —y hasta tres cuartas partes de los que lo intentan— presentan un diagnóstico de trastorno de personalidad. La concurrencia comórbida de este trastorno con otros trastornos psiquiátricos aumenta considerablemente el riesgo de suicidio y de intentos (Hawton y cols., 2003; Suominen y cols., 2000). Entre los trastornos de personalidad, los del grupo B, y especialmente el trastorno límite, son los que presentan mayor riesgo suicida, probablemente porque con frecuencia van acompañados de otros trastornos mentales comórbidos, como depresión o alcoholismo, y también porque se trata de sujetos impulsivos. De hecho, la conducta suicida es uno de los criterios diagnósticos de este trastorno en el DSM-5. Se estima que 1 de cada 10 individuos con diagnóstico de trastorno límite se suicida, y que este diagnóstico se encuentra en más de una cuarta parte de los casos de suicidio consumado (Paris, 2002). A diferencia de lo que sucede entre la población general, en los pacientes con trastorno límite el suicidio es más habitual entre las mujeres y tiene lugar tras varias tentativas. Es por ello que suele darse hacia los 30 años de edad, a pesar de que las tentativas son más habituales en los inicios de la enfermedad, hacia los veintitantos. En estos pacientes, las tentativas suelen ser un medio de comunicar su sufrimiento y con frecuencia se llevan a cabo junto con medidas de rescate. Por otra parte, las automutilaciones tendrían un significado distinto, y su objetivo sería el alivio de la disforia. Como ya se ha mencionado, la presencia comórbida de depresión —aunque lo más frecuente es la distimia— o de abuso de drogas o alcohol hacen más probable un desenlace fatal. No se han identificado con claridad otros factores de riesgo.

Abuso de sustancias

Es habitual la asociación entre abuso de sustancias y conducta suicida. El alcoholismo es un factor de riesgo de conducta suicida *per se* y por la comorbilidad frecuentemente asociada: depresión, esquizofrenia, trastorno de la personalidad y abuso de otras sustancias.

Según [Shaffer \(1988\)](#), la incidencia de suicidio entre usuarios de drogas es aproximadamente 20 veces la de la población general, y el 70% de suicidios en jóvenes se asocian de alguna manera con el abuso de estas sustancias. Diferentes estadísticas describen que un 25% de todos los suicidios están relacionados con el alcohol, y que en un 60% de los suicidios existen antecedentes de trastorno por uso de sustancias.

El impulso para el suicidio en toxicómanos puede estar relacionado con situaciones de pérdida personal, deterioro social, problemas médicos y psiquiátricos, y de forma aguda con los efectos desinhibidores intrínsecos de las drogas consumidas.

Borg observa una posible disfunción serotoninérgica en el alcoholismo ([Borg y cols., 1991](#)). El consumo continuado de alcohol provoca un descenso de serotonina, y el consumo prolongado de cocaína produce depleción de serotonina, noradrenalina y dopamina en el espacio intersináptico.

Enfermedades médicas

Las enfermedades físicas, ya sea por sí mismas, por los factores psicológicos asociados a ellas o por los fármacos empleados en su tratamiento, incrementan el riesgo de padecer un trastorno afectivo y, por consiguiente, el riesgo de suicidio ([Doménech, 1997](#)). Asimismo, son un factor independiente de riesgo suicida y contribuyen de forma importante al suicidio en el 25% de los casos, porcentaje que aumenta con la edad, hasta alcanzar el 70% en sujetos de más de 65 años ([MacKenzie y Popkin, 1990](#)). Los sujetos con enfermedades médicas presentan además una mayor frecuencia de ideación suicida y de tentativas que los individuos sin patología médica ([Druss y Pincus, 2000](#)). Entre las enfermedades que conllevan un mayor riesgo de suicidio se cuentan los trastornos neurológicos, el cáncer, el sida y la insuficiencia renal. También parece existir un riesgo aumentado de suicidio entre los sujetos fumadores ([Malone y cols., 2003](#)). Curiosamente, con el sobrepeso ocurre lo contrario. Recientemente, en un estudio con una cohorte de casi 1.300.000 personas, [Magnusson y cols. \(2006\)](#) han demostrado un descenso de un 15% del riesgo de suicidio por cada 5 kg/m² de aumento del índice de masa corporal.

Factores psicosociales y ambientales

Los factores sociales y ambientales pueden influir en la conducta suicida, ya sea

predisponiendo a la comisión del suicidio o precipitándolo, en un individuo previamente predispuesto, aunque también pueden contribuir incrementando la exposición de un individuo a otros factores predisponentes o desencadenantes (Adam, 1990). Algunos de estos factores psicosociales son de tipo macrosocial, es decir, que influyen sobre las tasas de suicidio de una determinada población, mientras que otros son de tipo microsociales, y se relacionan más con una personalidad vulnerable en un determinado individuo. Asimismo, Blumenthal y Kupfer (1986) distinguen entre los factores proximales, relacionados estrechamente con el acto suicida, y los factores distales, cuya relación con el acto suicida es indirecta y aumentan la vulnerabilidad del sujeto a los factores proximales.

Factores sociodemográficos

Sexo y edad

Como ya se ha comentado, el suicidio es más habitual entre los hombres, mientras que las tentativas predominan entre las mujeres. En cuanto a la edad, el suicidio es poco frecuente antes de la pubertad y su incidencia es mayor entre los jóvenes y los adultos, arrojando las cifras más elevadas entre los sujetos mayores de 65 años. La tentativa es igualmente rara antes de la pubertad, pero alcanza su máxima incidencia entre los adolescentes y adultos jóvenes, siendo mucho menos frecuente entre los ancianos (Durkheim, 1976; Diekstra, 1993; Diekstra y Gulbinat, 1993; Schmidtke y cols., 1996).

Estado civil y familia

En relación con el estado civil, los divorciados y los viudos, tanto hombres como mujeres, son los que mayor riesgo tienen de suicidarse o de realizar tentativas, aunque la influencia del estado civil es menor en la mujer. Les siguen en orden de frecuencia los solteros y los casados sin hijos y, finalmente, los casados con hijos (Arranz, 1997; Welch, 2001). La relación entre el estado civil y la conducta suicida es compleja y no depende únicamente del hecho de vivir solo. Por otra parte, no está claro si el divorcio es causa o consecuencia de la conducta parasuicida (Welch, 2001).

Raza

Los individuos de raza blanca tienen un riesgo superior al de otros grupos étnicos, aunque estas diferencias podrían deberse a factores socioculturales (Arranz, 1997).

Orientación sexual

Los hombres y mujeres homosexuales o bisexuales tienen un riesgo más de cinco veces superior de presentar ideación suicida o de intentar suicidarse (Fergusson y

cols., 1999; Skegg y cols., 2003). Recientemente, King y cols. (2008) llevaron a cabo una revisión sistemática de la literatura y un metaanálisis y encontraron un riesgo relativo de ideación suicida a lo largo de la vida de 2,04 en hombres y mujeres homosexuales o bisexuales, mientras que el riesgo de tentativa fue de 4,28 para los hombres y de 1,82 para las mujeres. En cuanto a los suicidios consumados, los datos no fueron concluyentes. Estos autores encuentran también que la prevalencia a lo largo de la vida de trastornos depresivos, trastornos de ansiedad o dependencia de sustancias es, al menos, 1,5 veces más frecuente en este colectivo que entre los heterosexuales.

Factores socioeconómicos

Clase social, nivel cultural, situación laboral y profesión

Tanto el suicidio consumado como la tentativa son más comunes entre los sujetos con bajo nivel social, bajo nivel cultural, escasos ingresos y en los desempleados (Welch, 2001; Arranz, 1997; Skegg, 2005; Beautrais, 2000), siendo mayor el riesgo cuanto mayor es la duración del desempleo (Morton, 1993). Por otra parte, algunas profesiones concretas (p. ej., los médicos) se han relacionado con un mayor riesgo suicida, aunque éste podría estar influido por otras variables, como el sexo o la clase social (Arranz, 1997).

Dificultades maternas y neonatales

Las condiciones adversas para la madre, así como las complicaciones obstétricas, neonatales y durante la infancia, se han relacionado con un incremento del riesgo de conductas suicidas en adolescentes, si bien el riesgo asociado a estas variables es moderado y menor que el que confiere una historia familiar de conducta suicida. Así, un estudio con más de 700.000 adultos jóvenes nacidos entre 1973 y 1980 que fueron seguidos hasta 1999 (Mittendorfer-Rutz y cols., 2004), encontró que el bajo nivel de educación de la madre y ser el cuarto o posterior en el orden de la fratría aumenta el riesgo de tentativa suicida de un sujeto, mientras que el déficit de crecimiento fetal y la edad de la madre por debajo de los 20 años se asocian con un mayor riesgo, tanto de tentativas como de suicidio consumado. Asimismo, se ha encontrado una asociación inversa entre la altura y el riesgo de suicidio (Magnusson y cols., 2005).

Aunque estas asociaciones podrían explicarse mediante factores socioeconómicos (p. ej., desventajas económicas y bajo soporte social), plantean también la posibilidad de que los estresores intrauterinos y perinatales tengan un efecto independiente sobre el riesgo suicida en el futuro, a través de un proceso epigenético que afecte a la expresión genética del feto y altere la probabilidad de que presente comportamientos suicidas (Oquendo y Baca-García, 2004).

Factores sociofamiliares

Características de la familia y experiencias en la infancia

La disfunción familiar durante la infancia tiene una influencia posterior en el riesgo suicida. La separación parental, la presencia de psicopatología y de historia suicida en los padres, así como los abusos infantiles y la relación conflictiva entre padres e hijos, son factores que se asocian a un incremento del riesgo de conducta suicida (Medina y Hernández, 2004; Skegg, 2005; Beautrais, 2000).

Religión

En el modelo de integración social de Durkheim (1976), la religión se considera un factor protector en tanto que proporciona a los creyentes un medio de integración social. Aunque algunas religiones prohíben el suicidio, Durkheim consideraba que el dogma y los ritos religiosos son secundarios y lo que importa es la subordinación del individuo a la comunidad religiosa. Lo cierto es que algunos estudios demuestran una menor frecuencia de conductas suicidas entre los sujetos que tienen una creencia religiosa que entre los que no la tienen (Skegg, 2005). Se considera, pues, que es la religiosidad, más que la pertenencia a una determinada religión, la que confiere protección frente al suicidio (Stack, 1992).

Aislamiento social

El aislamiento social aumenta la probabilidad de suicidio y, en menor medida, de intentos autolíticos (Adam, 1990; Skegg, 2005).

Factores situacionales y ambientales

Acontecimientos vitales

Los acontecimientos vitales (*life events*) negativos, especialmente los conflictos interpersonales, son a menudo el desencadenante de un acto suicida en personas vulnerables (Skegg, 2005; Beautrais, 2000). No obstante, Mann y cols. (1999) no encuentran una mayor frecuencia de acontecimientos vitales entre los pacientes con conducta suicida en comparación con pacientes psiquiátricos que no la presentan.

Factores climáticos

A pesar de que se han relacionado algunas estaciones del año y diferentes factores meteorológicos con el riesgo suicida, la realidad es que los resultados de los estudios son contradictorios y nada concluyentes (Deisenhammer, 2003). Por otra parte, un reciente análisis de casi 27.000 casos de suicidio en Inglaterra y País de Gales ocurridos entre 1979 y 2001 (Salib y Cortina-Borja, 2006), encontró que los

nacidos en primavera y principios de verano (abril, mayo y junio) tenían un riesgo mayor (29,6% las mujeres y 13,7% los hombres) de cometer suicidio que los nacidos en otoño.

Otros factores sociales

Entre los factores que incrementan la tendencia al suicidio se hallan las crisis económicas y sociales, la prisión —especialmente durante los primeros meses— y la emigración, aunque el riesgo es menor cuando emigra toda la familia y cuando se emigra por voluntad propia (Arranz, 1997); no obstante, las tasas de suicidio en poblaciones inmigrantes tienden a covariar con las de los países de nacimiento (Voracek y Loibl, 2008). También aumenta el riesgo cuando acontecen desastres naturales graves, como inundaciones, terremotos o huracanes (Krug y cols., 1998); por el contrario, los suicidios disminuyen en épocas de guerras. Por último, el régimen político de un país y el servicio militar parecen tener escasa influencia en la tasa de suicidios (Arranz, 1997).

Suicidios colectivos. El pacto suicida

El pacto suicida es un acuerdo mutuo entre dos o más personas para quitarse la vida, generalmente al mismo tiempo y en el mismo lugar (Brown y Barraclough, 2007). Un fenómeno relacionado es el homicidio-suicidio, en el que un sujeto se suicida tras cometer un homicidio. El pacto suicida es un hecho inhabitual en el que, frecuentemente, las víctimas suelen ser matrimonios, aunque, en otras ocasiones, son parejas de adolescentes u otros miembros de la unidad familiar. El suicidio colectivo involucra a varias personas que se suicidan a la vez, generalmente por motivos religiosos o por la influencia de un líder carismático.

Modelos suicidas e imitación. Impacto de los medios de comunicación

En ocasiones, pueden ocurrir casos de suicidio agrupados, más cercanos en el tiempo y el lugar de lo que sería esperable en una determinada comunidad, de forma que los casos iniciales condicionan la aparición de posteriores casos, particularmente en gente joven. Por otra parte, la divulgación de los casos de suicidio por los medios de comunicación, entre los que se incluyen la televisión, la prensa, el cine, la literatura e incluso internet, en ocasiones ha ido seguida de suicidios en serie o epidémicos. Se trata de suicidios ocurridos tras la exposición a un modelo, próximos temporal y/o geográficamente al mismo; el fenómeno es conocido como «efecto Werther» o también «efecto *copycat*» (Schmidtke y Häfner, 1988). Son ejemplos claros el aumento de suicidios tras la publicación del *Werther* de Goethe, que llevó a su prohibición en algunos países europeos, o la epidemia de suicidios consecutiva a la muerte de Marilyn Monroe en 1962. La aparición de un efecto epidémico es más probable cuando se dan las siguientes circunstancias:

el modelo es una persona célebre, especialmente del mundo del espectáculo; se trata de un suceso real y no de una historia de ficción; el método de suicidio se especifica, dando detalles; la cobertura mediática es amplia; el medio de comunicación es el periódico —en oposición a la televisión— y, finalmente, cuando el modelo es una tentativa, lo cual sugiere que las personas más proclives a la imitación son las que están menos decididas a morir. En cuanto a la edad de los sujetos, se ha sugerido que los jóvenes y los ancianos son más susceptibles, pero no existen estudios suficientes que ajusten la edad de los suicidas imitadores a la edad de los modelos (Stack, 2003; Hawton y Williams, 2002).

Algunos suicidios, tanto individuales como múltiples, se ven favorecidos por el uso de internet, donde es posible tomar contacto con sujetos suicidas y encontrar páginas web que incitan al suicidio y proporcionan información detallada sobre métodos suicidas (Biddle y cols., 2008).

Dinámica del proceso suicida. Modelos patogenéticos

A lo largo de la historia se han propuesto diversos modelos explicativos del proceso suicida. Algunos ejemplos son el clásico modelo sociológico de Durkheim o el modelo psicodinámico, entre otros. Más recientemente, Mann y cols. (1999) han propuesto un modelo de estrés-diátesis para la expresión de la conducta suicida. Estos autores proponen la existencia de unos factores proximales de riesgo, pertenecientes a un dominio desencadenante relacionado con estresores y, por lo tanto, dependiente del estado. Asimismo, existirían factores distales, que pertenecen a un dominio de diátesis o de umbral, más dependiente del rasgo. Entre los factores proximales se encontrarían los trastornos psiquiátricos y las enfermedades médicas, las crisis psicosociales, la disponibilidad de medios y la exposición a modelos suicidas. Los factores distales incluyen la dotación genética, los rasgos de personalidad (p. ej., impulsividad, pesimismo o desesperanza), alteraciones neurobiológicas (p. ej., disfunción serotoninérgica), acontecimientos vitales traumáticos en la infancia y alteraciones del crecimiento fetal y perinatales. Esta diátesis, que supone una disminución del umbral suicida, es el terreno sobre el que actuarían los estresores como factores desencadenantes y se caracterizaría por una respuesta adversa más intensa a la depresión o la psicosis, con mayor tendencia a presentar ideación suicida, desesperanza y menos razones para vivir, así como una mayor impulsividad, que haría más probable el paso a la acción ante las ideas suicidas. Ninguno de estos dos dominios determina el suicidio, pero cuando los factores de riesgo en ambos dominios se combinan, el estrés puede aumentar el impulso suicida o la contención interna contra un acto suicida puede disminuir. En estas circunstancias, la probabilidad de cometer suicidio o una tentativa aumenta.

Terapéutica de la conducta suicida

Depresión

La posible existencia de marcadores biológicos de la conducta suicida ha estimulado la búsqueda de un tratamiento farmacológico específico; sin embargo, en el momento actual existen pocos estudios que demuestren la respuesta del comportamiento suicida *per se* frente a una intervención farmacológica. En general, el tratamiento biológico del suicidio se ha reducido a tratar los trastornos psiquiátricos subyacentes a la conducta autolítica. En cualquier caso, el tratamiento farmacológico sólo es una parte importante, pero insuficiente, de lo que debe ser el abordaje terapéutico integral de la conducta suicida, que debe tener en cuenta intervenciones psicoterapéuticas personalizadas y programas de prevención psicosociales.

El sustrato neurobiológico observado en la conducta suicida asociada a la depresión ha sugerido abordajes terapéuticos específicos. Históricamente, el tratamiento de la conducta suicida se ha realizado con antidepresivos heterocíclicos, sobre todo cuando se sospechaban trastornos depresivos subyacentes. Sin embargo, dichos fármacos tienen una alta toxicidad en caso de sobredosificación, lo que ha facilitado el uso progresivo de antidepresivos de segunda generación con menor toxicidad, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), todo ello a pesar de que los trabajos de [Krese-Hermsoorf y Muller-Derlinghausen \(1990\)](#) e [Isometsa y cols. \(1994\)](#) observaron que sólo un 3% de los pacientes habían utilizado como medio suicida el antidepresivo previamente prescrito; el resto utilizaba medios más violentos o sustancias que habían ido almacenando en períodos anteriores.

Se valoró la posibilidad de que algunos antidepresivos pudieran, paradójicamente, activar la ideación suicida preexistente empeorando la intención suicida de forma aguda (en particular, pacientes con antecedentes de trastornos del control de impulsos y aquellos que no respondían a tratamientos antidepresivos). [Damluji y Ferguson \(1988\)](#) refieren ideación suicida paradójica asociada a desipramina, y [Rouillon y cols. \(1989\)](#) a maprotilina. También se han descrito reacciones paradójicas con amitriptilina ([Soloff y cols., 1987](#)), alprazolam ([Gardner y Cowdry, 1985](#)) y fluoxetina ([Teicher y cols., 1990](#); [King y cols., 1991](#)). La mayoría de los autores han esgrimido como hipótesis explicativas de este hecho la desinhibición en pacientes depresivos con ideación suicida previa, la acatisia que se asocia ocasionalmente a estos fármacos y el insomnio.

A pesar de ello, esta sospecha no ha sido confirmada por numerosos estudios de grupos independientes. En un estudio retrospectivo de más de 1.000 casos, [Fava y Rosenbaun \(1991\)](#) no encuentran diferencias significativas para ningún grupo farmacológico antidepresivo. El metaanálisis realizado por [Beasley y cols. \(1991\)](#) sobre 17 estudios que comparan fluoxetina, antidepresivos tricíclicos y placebo,

revela menos capacidad para suicidarse en los pacientes tratados con fluoxetina. Datos similares aportan [Montgomery y cols. \(1995\)](#) en el análisis de distintos estudios comparativos con paroxetina, antidepresivos tricíclicos y placebo. En general, los estudios actuales encuentran una eficacia específica sobre la ideación suicida, al margen de la acción antidepresiva, con distintos ISRS (Pedersen, Banerjee, Cooper, Finnegan, Riddle, entre otros). En una recopilación reciente sobre antidepresivos y tratamiento del suicidio, [Matthews y Fava \(2000\)](#) recogen diversos trabajos que demuestran que la ideación suicida es uno de los tres síntomas que tienden a mejorar precozmente con la utilización de ISRS. Así, por ejemplo, se valora una mejoría en la segunda semana en pacientes tratados con fluvoxamina en comparación con pacientes tratados con dotiepinga, que mejoraban a la sexta semana.

Los trabajos de [Souza y Goodwin \(1991\)](#) y [Muller-Derlinghausen y cols. \(1994\)](#) evidencian, en la terapéutica con sales de litio, una acción antisuicida o antiagresiva independiente de la acción antimaniaca o estabilizadora del humor, posiblemente asociada con una potenciación de la acción serotoninérgica central. El carbonato de litio podría tener un papel interesante en el tratamiento preventivo de la conducta suicida.

En la actualidad despiertan interés sustancias como la gabapentina, la lamotrigina y el topiramato por su eficacia terapéutica en el control de la impulsividad. La experiencia con la carbamazepina fue negativa en los pocos estudios de que se dispone.

En el tratamiento del grupo de depresión psicótica con riesgo suicida parece oportuno añadir medicación antipsicótica de acción sedativa, preferentemente con baja inducción de síntomas extrapiramidales. En caso de depresión, con componente ansioso significativo, es posible el uso de benzodiazepinas, con dosis moderadamente bajas, evitando una importante disminución del nivel de vigilancia, que pudiera facilitar una desinhibición conductual ([Bousoño y cols., 1990](#)). Es necesario recordar que el suicidio es más frecuente en segundos episodios depresivos, por lo que el mantenimiento de tratamientos antidepresivos continuados tendrá interés específico en la prevención del suicidio, con el objetivo de evitar las recurrencias de dichos episodios.

En el trastorno depresivo grave es efectiva la terapia electroconvulsiva (TEC). Los estudios controlados sobre TEC en la conducta suicida generalmente tienen una metodología pobre, con falta de controles y diseños inadecuados. No obstante, parecen coincidir en que la TEC no sólo no incrementa el riesgo de suicidio, sino que lo disminuye claramente, al comparar pacientes tratados con TEC con aquellos tratados con placebo. De todas formas, la proporción de suicidios a largo plazo no parece verse afectada.

Esquizofrenia

Es evidente que el tratamiento de la conducta suicida en la esquizofrenia será el tratamiento de la enfermedad base. No obstante, los antipsicóticos, que son los fármacos de la indicación fundamental en la terapéutica de la esquizofrenia, es posible que además sean específicamente activos en la agresividad y en el suicidio. Sorprende que sean pocos los estudios controlados que examinen qué fármacos antipsicóticos disminuyen el riesgo de suicidio y cuáles deben ser sus pautas idóneas de manejo.

Tras la comercialización de los fármacos antipsicóticos en la década de 1950, algunos trabajos observaron que el uso de éstos en el tratamiento de la esquizofrenia no sólo no disminuía el riesgo de la aparición de conductas suicidas, sino que lo incrementaba. Los estudios epidemiológicos de [Beisser y Blanchette \(1961\)](#) y [Husar \(1962\)](#) observaron un aumento en la incidencia suicida en los años 1955 y 1957, respectivamente, en la población de esquizofrénicos hospitalizados, coincidiendo con el comienzo de la utilización de neurolépticos.

Se polemiza sobre el efecto depresógeno del tratamiento neuroléptico y su incidencia en el suicidio. Se sugiere que con la llegada de los nuevos fármacos y el comienzo de una época de desinstitutionalización, los pacientes deben adaptarse a vivir en medios menos restrictivos, menos tutelados, aumentando con ello la posibilidad del suicidio. También se especula sobre el falso optimismo en el personal directivo de los hospitales en relación con los nuevos fármacos, la retirada precipitada de algunos, las interrupciones de tratamiento y las altas poco oportunas.

[Cohen y cols. \(1964\)](#) no encuentran diferencias significativas en estudios posteriores controlados entre un grupo con tratamiento de antipsicóticos y un grupo control sin tratamiento; los antipsicóticos no producen un aumento de la incidencia de la depresión, si bien la depresión era un rasgo común en los suicidas esquizofrénicos.

[Harvaky-Friedman y cols. \(1999\)](#) no hallaron diferencias entre esquizofrenia con y sin historia de tentativa de suicidio respecto a la tasa de depresión. [Bottlender y cols. \(2000\)](#), en su muestra de primeros episodios, encuentran ideación suicida en un 40% de pacientes deprimidos y en sólo un 19% de los no deprimidos. En la autopsia psicológica de 17 suicidas esquizofrénicos, realizada por [Saarinen y cols. \(1999\)](#), se concluye que el 59% de ellos estaban clínicamente deprimidos en el momento del suicidio y que en un 76% de los casos el psiquiatra no había detectado riesgo en su última visita.

Uno de los mejores estudios controlados es el de [Johnson y cols. \(1983\)](#), con una muestra de pacientes esquizofrénicos mantenidos estables con tratamiento neuroléptico entre 12 y 48 meses, que posteriormente eran divididos en dos subgrupos: uno mantenía tratamiento neuroléptico, mientras que en el otro era retirado. La conducta suicida aumentó significativamente en el grupo no tratado. Durante un período de seguimiento de 18 meses tuvieron conductas suicidas un 27% del grupo sin tratamiento frente al 11% del grupo control.

Siris (1985) sugiere que la incidencia de la depresión secundaria en la esquizofrenia estaría en torno al 25%. Harrow sugiere que la sintomatología depresiva presente en la esquizofrenia se produciría al interferir la acción neuroléptica con el sistema dopaminérgico, en áreas límbicas, con amplias responsabilidades en el sistema de refuerzo o recompensa. Sin embargo, encuentra una mayor incidencia de depresión en esquizofrénicos que no realizan tratamiento neuroléptico en un estudio comparativo con pacientes que sí se sometían a este tratamiento.

En el uso de antipsicóticos se han descrito efectos secundarios asociados a la dosis, la depresión, la acatisia o la discinesia tardía, predominantemente. Roy (1982) no encuentra relación entre las dosis neurolépticas y la depresión; Siris (1985) tampoco encuentra relación entre niveles plasmáticos de neurolépticos y depresión. En cualquier caso, resulta difícil establecer criterios diferenciados entre depresión y sintomatología negativa en la esquizofrenia. Tampoco se han encontrado resultados concluyentes en la relación dosis neuroléptica y discinesia tardía. Sí parece, en cambio, correlacionar frecuentemente acatisia asociada a un incremento significativo de la incidencia de conducta auto y heteroagresiva. Es preciso tener en cuenta que el síndrome de inquietud de la acatisia puede ir además acompañado de estados disfóricos severos.

En un trabajo de revisión, Palmer y cols. (1999) encuentran una relación dosis neuroléptica/suicidio en forma de «U» invertida. El suicidio es frecuente en pacientes en tratamiento con dosis bajas posiblemente por falta de eficacia terapéutica, o con dosis altas debido a la aparición de los efectos secundarios reseñados: depresión o acatisia, o la mayor gravedad de la patología que se estaba tratando, que obliga a la utilización de dosis mayores neurolépticas.

En un trabajo de revisión, Keck y cols. (2000) señalan que la clozapina, la risperidona, la olanzapina, la quetiapina y la ziprasidona podrían ser útiles en la terapéutica de trastornos psicóticos con sintomatología frecuente de hostilidad, depresión y tendencias suicidas. Siris (2000) apunta que la risperidona, la olanzapina y la ziprasidona podrían tener efectos antidepresivos directos, con una baja incidencia de acatisia/disforia.

En cualquier caso, la utilización de fármacos con menor incidencia de efectos extrapiramidales, que soslayan fundamentalmente la acatisia, podría ser interesante. Los nuevos antipsicóticos antagonistas $D_2/5-HT_2$, por su acción D_2 más selectiva sobre la vía mesolímbica, y por la acción moduladora del antagonismo sobre la actividad dopaminérgica nigroestriada, parecen disminuir significativamente la incidencia de SEP.

Beasley y cols. (1998) observaron que la olanzapina, antipsicótico con baja incidencia de síntomas extrapiramidales (SEP), tiene mayor efecto en la disminución de la conducta suicida que el haloperidol. Dos estudios de Meltzer y Okayli (1995) y Walker y cols. (1997) con clozapina observaron una reducción en el porcentaje de tentativas y suicidios consumados en poblaciones de

esquizofrénicos tratados. Especialmente interesante es el estudio observacional de [Walker y cols. \(1997\)](#) con una población de 67.000 pacientes tratados con clozapina agrupados en tres muestras: los que tomaban clozapina de forma habitual, los que la habían tomado recientemente (3 meses previos) y los que lo hicieron en el pasado. El porcentaje de suicidios fue de 39/100.000 para la primera muestra, 246/100.000 en la segunda y 222/100.000 en la tercera.

Ansiedad

En la terapéutica de la conducta suicida asociada a la ansiedad cabe resaltar la utilidad de las benzodiazepinas de alta potencia (alprazolam, clonazepam, lorazepam), algún antidepresivo tricíclico, teniendo en cuenta las precauciones que deben establecerse en relación con su toxicidad, en caso de sobreingestión, los IMAO (fenelcina), los ISRS (fluoxetina, fluoxamina, sertralina, paroxetina, citalopram) y los antidepresivos de nueva generación: inhibidores de la recaptación de noradrenalina y serotonina (IRNS) (venlafaxina, duloxetina) y antagonista específico de noradrenalina y serotonina (NASSA) (mirtazapina).

Impulsividad y agresividad

Existe suficiente evidencia para afirmar que la función serotoninérgica está especialmente relacionada con la dimensión del control de la conducta (inhibición-impulsividad), en la medida que una disminución de la función serotoninérgica ocasiona una incapacidad para adoptar actitudes pasivas o de espera. Este hecho sugiere que los fármacos con acción serotoninérgica pueden tener un papel terapéutico en subgrupos de pacientes con la presentación clínica de la tríada impulsividad/agresividad/suicidio.

Sin embargo, fármacos ansiolíticos y anticonvulsivos sin acción sobre el sistema serotoninérgico también han demostrado su acción sobre las conductas impulsivas, agresivas y suicidas, así como sobre los síntomas desadaptativos de los trastornos de personalidad, por lo que es evidente la participación de otros mecanismos neurobiológicos, además de los mencionados, en los trastornos del control de impulsos.

Existen actualmente diferentes problemas que limitan un abordaje terapéutico más satisfactorio de la impulsividad y/o la agresión, como son: los iniciales estadios del conocimiento de la neurobiología de la impulsividad en los que nos encontramos, la falta de consenso en las definiciones (como separar formas premeditadas e impulsivas de agresividad), los pocos estudios controlados con placebo o de comparación de unas medicaciones con otras que existen hasta ahora, o los escasos instrumentos adecuados de medida ([Schiff y cols., 1982](#)).

También es necesario investigar otros fármacos, que podrían ser útiles basándose en distintas hipótesis biológicas, como opioides o antagonistas del

receptor NMDA.

Igualmente, no se debe menospreciar la importancia de los factores psicosociales, aunque hasta el momento existen pocos estudios en este sentido.

En resumen, y centrándonos en el tratamiento farmacológico de la impulsividad y la agresión, tras tratar en primer lugar los trastornos médicos o psiquiátricos subyacentes, en caso de que existiesen, y después de realizar la intervención psicosocial adecuada si resultara posible, sería aconsejable un intento terapéutico de 2-3 meses en los pacientes en quienes persiste la clínica destacada de impulsividad y/o agresividad.

Dejando aparte los distintos efectos secundarios, hasta el momento existe una limitada evidencia que apoye la elección de una clase específica de medicaciones entre las que han mostrado efectos positivos; a la hora de abordar el uso clínico de fármacos existen algunas líneas de actuación en las que basarse:

1. En pacientes con impulsividad con o sin agresividad serían más eficaces fármacos con acción serotoninérgica, algunos anticonvulsivos y, quizá, litio.
2. En pacientes con labilidad del humor comórbida, los agentes antimaníacos podrían reducir los problemas de conducta secundarios.
3. En pacientes con trastornos de conducta asociados, medicaciones noradrenérgicas como estimulantes, desipramina o bupropión pueden ser adecuadas.
4. La agresión sexual responde a menudo al uso de antiandrógenos.
5. Los pacientes psicóticos con conductas impulsivas y/o agresivas deberían tratarse con antipsicóticos, preferentemente los de segunda generación, que bloquean los receptores 5-HT₂.
6. Los pacientes con daño cerebral son los que responden de forma más variable a los tratamientos; sin embargo, los bloqueadores β parecen ser los más útiles en ellos ([Conacher, 1988](#)).

En cualquier caso, todo esto debe tomarse con las reservas necesarias, ya que a menudo son necesarios varios intentos para encontrar el fármaco adecuado, o bien el diagnóstico comórbido no resulta fácil de establecer.

También se han utilizado distintos abordajes terapéuticos para el tratamiento de la impulsividad con resultados irregulares; desde las orientaciones psicoanalíticas hasta las puramente conductuales (técnicas del manejo de la contingencia), y las actuales cognitivo-conductuales (entrenamiento en la resolución de problemas interpersonales, terapia dialéctica conductual, entre otras).

Trastornos de la personalidad

Desde el punto de vista terapéutico, se informa favorablemente del uso de algunos antipsicóticos como flupentixol, haloperidol y flufenacina. [Linnoila \(1988\)](#) revisa una serie de tratamientos (triptófano, litio) que sugieren una mejoría

clínica de la conducta impulsiva/violenta al incrementar la actividad serotoninérgica, por lo que cabría esperar también una respuesta de la conducta suicida al tratamiento con ISRS ([Cornelius y cols., 1991](#)).

Abuso de sustancias

En cuanto a una posible intervención terapéutica, los antidepresivos con actividad serotoninérgica parecen conducir a un patrón de consumo menor de alcohol, lo cual, junto a su actividad fundamentalmente antidepresiva, podría disminuir la tendencia auto o heteroagresiva de estos pacientes. Paralelamente, al ser frecuente la realización del acto suicida bajo intoxicación etílica, los ISRS son especialmente interesantes por su seguridad, dada su baja toxicidad y que no potencian la sedación o la disminución en el rendimiento psicomotor que induce el alcohol. Se ha sugerido también la eficacia de los ISRS en el tratamiento por abuso de estimulantes o de nicotina. Existen trabajos recientes que avalan la eficacia de los nuevos anticonvulsivos (gabapentina, topiramato) en la terapéutica de los trastornos por dependencia al alcohol y a estimulantes centrales.

Valoración del paciente suicida

La evaluación de la conducta suicida se realiza de forma similar a la investigación de un grupo de síntomas que pueden tener consecuencias médicas negativas. En primer lugar, el clínico ya valora un índice de sospecha en función de la existencia de datos demográficos considerados de riesgo. Posteriormente se individualiza la evaluación del paciente, considerando el entorno personal y familiar, valorando el diagnóstico psiquiátrico y el tratamiento actual, determinando los logros y habilidades psicosociales del paciente y considerando su respuesta a tratamientos previos.

La entrevista del paciente debe desarrollarse en un lugar tranquilo, sin interrupciones, siendo esencial el establecimiento de una relación empática, comprensiva, no crítica. La forma de llevar a cabo la entrevista y la elección del lenguaje preciso para ello deberá adecuarse a las características específicas del grupo de edad que se evalúa (adolescente, adulto o anciano).

Será prioritario preguntar al paciente sobre la existencia de ideación suicida y el grado de respuesta en función de la misma. Se comprobará la presencia de un plan suicida y se valorará su potencial letalidad. Ha de considerarse además la disponibilidad de medios (medicación, armas de fuego) y si han existido actuaciones recientes por parte del paciente dirigidas a preparar su muerte (realizar testamento, regalar objetos valiosos).

Es fundamental establecer un diagnóstico psiquiátrico buscando patología con alta tasa de suicidio (depresión, esquizofrenia, trastorno de la personalidad o toxicomanías) y valorar específicamente síntomas tales como alucinaciones, anhedonia, desesperanza y ansiedad profunda o baja tolerancia a la misma. Se buscarán antecedentes de intentos previos de suicidio, así como de violencia e impulsividad y la presencia de adicciones. Los antecedentes familiares de suicidio y violencia también deben alertar al clínico.

Por último, se evaluará la capacidad del individuo para controlar su comportamiento, y la motivación para buscar ayuda en general y tratamiento psiquiátrico en particular. En este sentido, será indicativa la respuesta del paciente a tratamientos previos, incluyendo respuesta a intervenciones psicofarmacológicas, psicológicas y psicosociales.

Tras la entrevista, y una vez realizado el diagnóstico psiquiátrico, disponemos de algunos instrumentos que permiten valorar la gravedad de la conducta suicida y establecer parámetros predictivos.

Marcadores biológicos de la conducta suicida

La valoración instrumentada del riesgo suicida debe abordarse desde dos perspectivas no excluyentes sino complementarias. Por un lado, la perspectiva biológica que afronta las distintas variables de la conducta suicida (ideación, tentativa o suicidio consumado) desde el supuesto de alteraciones neuroanatómicas o neurobioquímicas del sistema nervioso central (SNC). Por otra, la perspectiva psicológica o psicosocial, que aborda la conducta suicida estudiando aspectos psicológicos del individuo, rasgos de personalidad, estrategias de afrontamiento, etc., que son características de los sujetos suicidas y que pueden ayudar a predecir el riesgo.

Estudios *post mortem* de receptores cerebrales, de los valores de neurotransmisión central y de sus equivalentes periféricos en sangre y orina, ejes hormonales, actividad plaquetaria o linfocitaria, son dianas de interés de la investigación biológica de la conducta suicida. Identificadas las variables etiopatogénicas, el interés se centra en la búsqueda de marcadores biológicos de rasgo o estado con interés predictor.

Nadie duda de la utilidad que supondría para el clínico la posibilidad de disponer de una amplia batería de marcadores biológicos que pudieran detectar riesgo suicida, sobre todo en aquellos pacientes que ya presentaban otros factores de riesgo clínico o demográfico. Dichos marcadores biológicos deberían ser accesibles a la práctica clínica diaria; por este motivo, de entrada se excluirían intervenciones agresivas como extracciones de muestras de LCR, y deberían centrarse en variables no arriesgadas y de fácil acceso, como son las muestras de sangre y orina.

Fundamentalmente se han utilizado:

1. Test de carga farmacológica/estimulación endocrina, que permite obtener información indirecta de la calidad de la neurotransmisión cerebral ([tabla e50-2](#)).
2. Marcadores en sangre y orina (estudio de receptores plaquetarios, colesterol y cortisol plasmático, 5-HIAA, MHPG y HVA en orina).

Tabla e50-2**Predictores neurobiológicos de la conducta suicida**

Test de supresión con dexametasona (no se suprime el cortisol plasmático tras la administración de 1 mg de dexametasona)
Respuesta de la GH a la apomorfina (respuesta atenuada de la GH a la apomorfina [0,1 µg por vía subcutánea])
Respuesta de la prolactina al fentanilo (respuesta atenuada de la prolactina al fentanilo [0,1 µg por vía intravenosa])
Respuesta de la prolactina a la fenfluramina (respuesta atenuada de la prolactina a la fenfluramina)
Respuesta de la TSH a la TRH (aplanamiento de la tasa de TSH tras la administración de 50 µg de TRH)
Respuesta del cortisol al 5-hidroxitriptófano (incremento del cortisol plasmático a la estimulación con 5-hidroxitriptófano)
Respuesta de la GH a la clonidina (respuesta atenuada de la GH a la clonidina [0,1 µg por vía intravenosa])
Respuesta de la GH y la prolactina al flesinoxano (respuesta atenuada de la GH y la prolactina al flesinoxano)
Respuesta de la GH y el cortisol a la anfetamina (respuesta atenuada de la GH y el cortisol a la D-anfetamina)
Respuesta de la ACTH y el cortisol al CRF (respuesta atenuada de la ACTH y cortisol tras la administración de CRF [1 µg/kg por vía intravenosa])

ACTH, corticotropina; CRF, factor liberador de corticotropina; TRH, hormona liberadora de tirotropina; TSH, hormona estimulante del tiroides.

Los resultados procedentes de la investigación biológica han sido contradictorios, y su utilidad cuestionada, si bien abre un interesante camino a la investigación.

Escalas de evaluación de riesgo suicida

Se han desarrollado diversos instrumentos psicométricos con el objetivo de evaluar la gravedad del riesgo de la conducta suicida y su predicción.

Díaz y González (1999) recogen algunos problemas fundamentales de las escalas de riesgo suicida:

1. Los factores que miden son factores compartidos con otras conductas alteradas o normales (Krestman, 1987).
2. Predecir sucesos futuros mediante muy pocas variables precisaría que no hubiese otras grandes variables que interfirieran (Pallis y cols., 1982).
3. La aplicación individual no implica temporalidad y no distingue entre riesgos a corto y largo plazo, sino que los mezcla (Motto y cols., 1989).
4. Una escala obtenida en un grupo de población específico no sería aplicable a otro (Krestman, 1987).
5. La identificación positiva implica cambios en el seguimiento y manejo de potenciales suicidas, respecto a los negativos, por lo que nunca se podrá probar su validez. No sería éticamente posible aislar a un grupo positivo para evitar su tratamiento intensivo (Pallis y cols., 1984).

No todas las escalas realizadas en la predicción del riesgo de suicidio poseen una consistencia interna, validez predictiva o concurrente, o fiabilidad test-retest adecuadas.

En general, el conjunto de escalas de evaluación psicométrica de que disponemos pueden agruparse en tres apartados fundamentales:

1. Escalas de predicción/riesgo de cometer actos homicidas.
2. Escalas de los actos suicidas.
3. Escalas de actitudes hacia el suicidio.

Existe una lista interminable de escalas de valoración de la conducta suicida, de las cuales las de uso más frecuente son:

1. *Escala de ideación suicida de Beck* (SSI: *Scale for Suicidal Ideation*) (Beck y cols., 1979). Se compone de 19 ítems, distribuidos en cuatro apartados computables: actitud hacia la vida y la muerte, características de la ideación o deseo de la muerte, características del intento contemplado y actualización de éste (p. ej., preparación de una nota suicida).
2. *Escala de desesperanza de Beck* (HS: *Hopelessness Scale*) (Beck y cols., 1974). Es una escala autoaplicada y se compone de 20 ítems. Evalúa las expectativas negativas que presenta una persona hacia su futuro y bienestar, así como su habilidad para salvar las dificultades y conseguir éxitos en su existencia. La desesperanza se ha correlacionado con la tentativa de suicidio más que la depresión, a la que frecuentemente se asocia. La alta puntuación en desesperanza podría ser un potente predictor de suicidio.
3. *Escala de riesgo/rescate de Weissman* (Weissman y Worden, 1974). Valora la letalidad de la misma, así como la relación entre los factores de riesgo y del posible

rescate. Los factores de riesgo serían: método usado, alteración de la conciencia, lesión/toxicidad, reversibilidad y tratamiento. Los de rescate serían: lugar, persona que inició el rescate, probabilidad de ser descubierto, accesibilidad al rescate y tiempo que pasa hasta que se le descubre. Consta de 10 ítems, 5 que puntúan riesgo y 5 que puntúan rescate. Calcula la razón riesgo-rescate como índice de probabilidad de repetir la tentativa.

4. *Cuestionario de razones para vivir de Linehan* (RFL: *Reasons for Living Inventory*) (Linehan y cols., 1983). Consta de 48 ítems y evalúa las creencias y expectativas que se consideran razones para no suicidarse. Es autoaplicada y dirigida a adultos; diferencia tres grupos: los individuos no suicidas, los que presentan tentativa autolítica y los parasuicidas.

5. *Escala de intencionalidad suicida de Beck* (SIS: *Suicidal Intent Scales*) (Beck y cols., 1974). Se utiliza para evaluar las características del intento, como la circunstancia en la que se lleva a cabo (aislamiento, precauciones), actitud hacia la vida o hacia la muerte, pensamientos o conductas antes, durante y después de la tentativa, consumo de alcohol u otras sustancias relacionadas con la tentativa. Se compone de 15 ítems, que en su conjunto valoran la gravedad de la tentativa.

6. *Escala de riesgo suicida de Plutchik* (RS: *Risk of Suicide*) (Plutchik y cols., 1989). Se trata de un cuestionario autoaplicado constituido por 15 ítems, de respuesta dicotómica, que proporciona información sobre intentos de suicidio previos, gravedad de la ideación autolítica actual, sentimientos de depresión y desesperanza y otros aspectos relacionados con los intentos de suicidio.

7. *Escala de impulsividad de Plutchik* (IS: *Impulsivity Scale*) (Plutchik y Van Praag, 1989). Evalúa la tendencia del sujeto a implicarse en comportamientos impulsivos. Consta de 15 ítems que evalúan la capacidad para planificar, el control sobre los estados emocionales, sobre la ingesta, el gasto, la sexualidad y otros comportamientos. Se presenta como una escala tipo Likert, de frecuencia de 4 grados. Es un instrumento autoaplicado.

8. *Índice de potencial suicida de Zung* (IPS: *Index of Potential Suicide*) (Zung, 1974). Puede utilizarse como entrevista semiestructurada o como autoinforme. Consta de 69 ítems y clasifica la ideación suicida. Clasifica a personas sin historial de suicidio en tres grupos: «preocupados», «amenazas de suicidio» y «posibles intentos de suicidio».

Algunas escalas de interés en las actitudes hacia el suicidio son la SEDAS (*Semantic Differential Scale Attitudes Towards Suicidal Behaviours*) (Jenner y Niesing, 2000) o la ATTS (*Questionnaire on Attitudes Towards Suicide*) (Renberg y Jacobsson, 2003).

Se han utilizado algunos tests de personalidad como predictores de riesgo suicida. El test de apercepción temática (TAT) está formado de 19 dibujos en blanco y negro que contienen personas y objetos y lámina en blanco. Las escenas analizadas son ambiguas y se pide al sujeto que explique una historia de cada dibujo. A partir de la historia narrada por el sujeto se supone que lo que ha

sucedido a los personajes de los dibujos son proyecciones de las preocupaciones, necesidades, intereses, deseos y estados inconscientes del narrador. Utilizada en la valoración del riesgo suicida con escaso éxito.

El MMPI, ya mencionado con anterioridad, encuentra puntuaciones elevadas en la escala 2 (depresión), 7 (psicastenia), 4 (desviación psicopática), 8 (esquizofrenia) y 9 (hipomanía), coincidiendo con un incremento del riesgo de suicidio. La primera identifica depresión, la segunda identifica angustia y rumiación, las tres últimas son indicativas de impulsividad, de *acting-out* y de juicio crítico escaso, lo que incrementa significativamente el riesgo de que el paciente que presenta ideación suicida ejecute el acto.

A la hora de la utilización de escalas psicométricas hay que pensar en la identificación de grupos de alto riesgo más que en predecir el riesgo de suicidio en un sujeto puntual.

Para la valoración del riesgo de suicidio, las escalas psicométricas siempre deberán utilizarse como complemento de una compleja valoración clínica.

Algunos autores recomiendan desarrollar escalas locales con objeto de superar los problemas que resultan de su aplicabilidad a poblaciones y condiciones muy específicas.

Puede ser interesante aplicar simultáneamente más de una escala, en una forma de «batería de tests psicológicos», con el fin de incrementar su interés predictivo.

Programas comunitarios preventivos de la conducta suicida

Dentro de las estrategias para la prevención del suicidio, la creación de centros de prevención e intervención en el seno de la sociedad ha proliferado en distintos países, a pesar de no existir una evidencia contrastada de su efectividad.

Según recoge [Gracia \(1997\)](#), a principios del siglo pasado fue el ejército de salvación el que crea en Londres el primer departamento antisuicida, y en Nueva York se crea la National Save-A-Life League. Sin embargo, el primer centro de prevención del suicidio como tal fue creado por Ringel en Viena el año 1948, facilitado por un organismo religioso. En 1962 se crea en Edimburgo el Regional Poisoning Treatment Center. En 1953 comienza en Gran Bretaña el movimiento de los samaritanos, con un teléfono de ayuda 24 h al día para personas con ideación suicida. Se crean estructuras similares en diferentes países europeos, constituyéndose la Asociación Internacional de Ayuda Urgente por Teléfono (IFOTES), lo cual genera el Consenso Internacional de Ginebra en 1973.

En Estados Unidos surge en 1958, con fondos públicos, el primer centro de prevención del suicidio en Los Ángeles (California), bajo la coordinación de Farverow y Sheidman. En 1966, el National Institute of Mental Health (NIMH) establece un centro de estudio para la prevención del suicidio, y en 1967 se publica el primer número del *Bulletin of Suicidology*.

La OMS publica en 1982 el documento WHO para mejorar la prevención del suicidio. En este documento la OMS recoge de forma inequívoca factores sociales como el paro, la falta de ayuda social y educativa y el aislamiento social. Sugiere la mejora de la formación de los profesionales relacionados con la salud mental, y especifica la necesidad de informar a la comunidad sobre las causas y los medios para prevenir el suicidio.

Es en Canadá donde más eco tienen las directrices de la OMS. En el informe de su National Task Force Of Suicide en 1987 ([Syer-Solursh, 1987](#)) ofrecen 40 recomendaciones sobre prevención del suicidio, y de ellas siete se pueden categorizar como recomendaciones preventivas ([tabla e50-3](#)).

Tabla e50-3**Recomendaciones sobre prevención del suicidio de la
Nacional Task Force on Suicide de Canadá**

Los representantes de los medios de comunicación deben consultar con profesionales de la salud mental expertos en suicidio, en un intento de mitigar los efectos negativos de la cobertura que en estos medios se ofrece sobre los fenómenos suicidas

Se deben desarrollar programas de educación para la población a través de las autoridades en salud mental, en colaboración con otras instituciones del Estado

Es preciso tomar medidas para reducir la accesibilidad y letalidad de instrumentos destinados al suicidio (control férreo del uso de armas de fuego, distribución de medicamentos, etc.)

Se pondrá especial interés en los esfuerzos destinados a reducir la incidencia del alcoholismo

Las autoridades educativas deben considerar la viabilidad de desarrollar programas de salud mental para estudiantes adolescentes, poniendo énfasis en los factores cruciales para el desarrollo de la autoconfianza y la autoestima, las estrategias de resolución de problemas y toma de decisiones y las habilidades en las relaciones interpersonales

El desarrollo e implementación de estrategias para la prevención del suicidio en población autóctona de Canadá deben basarse en un modelo integral orientado culturalmente

Debe ser prioritaria la investigación multicéntrica y multidisciplinaria, con particular interés en los distintos factores que actualmente influyen en la población suicida juvenil

En 1993, en Alberta (Canadá), la OMS realiza el último esfuerzo en lo que a prevención de suicidio se refiere con el desarrollo de las *Líneas maestras para el desarrollo de una estrategia nacional para la prevención del suicidio* (Ramsay y Tanney, 1993).

La prevención primaria del suicidio radica en la educación. Como refiere Gracia (1999), enseñar a la sociedad que el suicidio puede afectar a cualquiera, que todos somos capaces de percibir la necesidad del otro, que todos podemos ayudar, y que, en definitiva, el suicidio nos concierne a todos, es sin duda la medida más eficaz para prevenir esta conducta.

Un modelo de prevención comunitaria está siendo utilizado en Estados Unidos en distintos niveles de actuación:

1. Programa preventivo de primera generación: programas de adiestramiento en escuelas, programas de entrenamiento comunitario, educación general sobre el suicidio, programas de detección precoz y ayuda entre compañeros, centros-líneas de crisis, restricción de medios potencialmente letales, y prevención de conductas imitativas. En conjunto, ha existido una aparente ineficacia de los programas preventivos de esta primera generación.
2. Los modelos de prevención de segunda generación se preocupan de redefinir y extender los esfuerzos de los proyectos de primera generación, focalizando más selectivamente la actuación en grupos de riesgo elevado. Se atienden poblaciones específicas como adultos jóvenes, atención psiquiátrica a enfermedades de alta morbilidad suicida, grupos sociales vulnerables (indios americanos, jóvenes habitantes de guetos, instituciones penitenciarias, militares, universitarios y ancianos) ([Lastra, 1997](#)).

Bibliografía

- Adam KS. Environmental, psychosocial, and psychoanalytic aspects of suicidal behavior. In: Blumenthal SJ, Kupfer DJ, eds. *Suicide over the life cycle*. Washington: American Psychiatric Press; 1990.
- Allebeck P, Allgulander C, Fisher LD. Predictors of completed suicide in a cohort of 50,465 young men: Role of personality and deviant behaviour. *BMJ*. 1988;297:176–178.
- Allgulander C. Suicide and mortality patterns in anxiety neurosis and depressive neurosis. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1994;51:708–712.
- American Psychiatric Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Apter A, Plutchik R, Sevy S, Korn M, Brown S, Van Praag HM. Defense mechanisms in risk of suicide and risk of violence. *Am. J. Psychiatry*. 1989;146:1027–1031.
- Archer J. The influence of testosterone on human aggression. *Br. J. Psychology*. 1991;82:1–28.
- Arranz FJ. Factores psicológicos-conductuales y psicosociales. In: Ros S, ed. *La conducta suicida*. Madrid: Libro del Año; 1997:81–96.
- Asberg M, Traskman L, Thoren P. 5-HIAA in the cerebrospinal fluid. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1976;33:1193–1197.
- Asberg M, Nordstrom P, Traskman-Bendz L. Cerebrospinal studies in suicide. An overview. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1986;487:243–255.
- Asberg M, Thoren P, Traskman L, Bertilsson L, Ringberger V. «Serotonin depression»: A biochemical subgroup within the affective disorders? *Science*. 1976;191:478–480.
- Ashton-Jones G, Bloom FE. Norepinephrine-containing locus coeruleus neurons in behaving rats exhibit pronounced responses to non-noxious environmental stimuli. *J. Neurosci.* 1981;1:887–890.
- Baca-García E, Díaz-Sastre C, Basurte E, Prieto R, Ceverino A, Saiz-Ruiz J, et al. A prospective study of the paradoxical relationship between impulsivity and lethality of suicide attempts. *J. Clin. Psychiatry*. 2001;62:560–564.
- Baca-García E, Díaz-Sastre C, Ceverino A, Sáiz-Ruiz J, Díaz FJ, de León J. Association between the menses and suicide attempts: A replication study. *Psychosom. Med.* 2003;65:237–244.
- Baca-García E, Díaz-Sastre C, de León J, Sáiz-Ruiz J. The relationship between menstrual cycle phases and suicide attempts. *Psychosom. Med.* 2000;62:50–60.
- Baca-García E, Díaz-Sastre C, Sáiz-Ruiz J, de León J. Influence of psychiatric diagnoses on the relationship between suicide attempts and the menstrual cycle. *Psychosom. Med.* 2001;63:509–510.
- Barracough B, Bunch J, Nelson B, Sainsbury P. A hundred cases of suicide: Clinical aspects. *Br. J. Psychiatry*. 1974;125:355–373.
- Beasley CM, Dornseif BE, Bosomworth JC. Fluoxetine and suicide: A meta-analysis of controlled trials of treatment for depression. *BMJ*. 1991;303:685–692.
- Beasley CM, Saylor ME, Kiesler GM. The influence of pharmacotherapy on self-directed and extremely directed aggression in schizophrenia [resumen]. *Presented at the 9th Biennial Winter Workshop on Schizophrenia*; 1998. Switzerland: Davos. : February 7–13.
- Beautrais AL, Joyce PR, Mulder RT, Fergusson DM, Deavoll BJ, Nightingale SK. Prevalence and comorbidity of mental disorders in persons making serious suicide attempts: A case-control study. *Am. J. Psychiatry*. 1996;153:1009–1014.
- Beautrais AL, Joyce PR, Mulder RT. Personality traits and cognitive styles as risk factors for serious suicide attempts among young people. *Suicide Life Threat. Behav.* 1999;29:37–47.
- Beautrais AL. Risk factors for suicide and attempted suicide among young people. *Aust. N. Z. J. Psychiatry*. 2000;34:420–436.
- Beautrais AL. Suicide and serious suicide attempts in youth: A multiple-group comparison study. *Am. J. Psychiatry*. 2003;160:1093–1098.
- Beck AT, Kovacs M, Weissman A, et al. Assessment of suicidal ideation: The Scale for Suicide Ideation. *J. Consul. Clin. Psychol.* 1979;47:343–352.
- Beck AT, Schuyler D, Herman I. Development of suicidal intent scales. In: Beck AT, Resnick HL, Lettieri DJ, eds. *The prediction of suicide*. Filadelfia: Charles Press; 1974.
- Beck AT, Steer RA, Kovacs M, Garrison B. Hopelessness and eventual suicide: A 10-year prospective study of patients hospitalized with suicidal ideation. *Am. J. Psychiatry*. 1985;142:559–563.

- Beck AT, Weissman A, Lester D, Trexler L. Classification of suicidal behaviors. II. Dimensions of suicidal intent. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1976;33:835–837.
- Beck AT, Weissman A, Lester D, et al. The measurement of pessimism: The Hopelessness Scale. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1974;42:861–865.
- Beisser AR, Blanchette JE. A study of suicides in a mental hospital. *Dis. Nerv. Syst.* 1961;22:365–369.
- Biddle L, Donovan J, Hawton K, et al. Suicide and the internet. *BMJ*. 2008;336:800–802.
- Blair-West G, Mellsop G, Eyeson-Annan M. Down-rating lifetime suicide risk in major depression. *Acta Psychiatr. Scand.* 1997;95:259–263.
- Blumenthal SJ, Kupfer DJ. Generalizable treatment strategies for suicidal behavior. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1986;487:327–340.
- Bondy B, Buettner A, Zill P. Genetics of suicide. *Mol. Psychiatry*. 2006;11:336–351.
- Borg S, Kuasde H, Lisberg P. 5-Hydroxyindolacetic acid in cerebrospinal fluid in alcoholic patients under clinical conditions. *Alcohol*. 1991;185:415–418.
- Bostwick JM, Pankratz VS. Affective disorders and suicide risk: A reexamination. *Am. J. Psychiatry*. 2000;157:1925–1932.
- Bottlender R, Straub A, Moller HJ. Prevalence and background factors of depression in first admitted schizophrenia patients. *Acta Psychiatr. Scand.* 2000;101:153–160.
- Bousoño M, Bobes J, González Quirós P. *Tratamiento psicofarmacológico. Prevención de las conductas suicidas y parasuicidas*. Barcelona: Masson; 1990; pp. 121–122.
- Bousoño M. In: Bobes J, ed. *Prevención de las conductas suicidas y parasuicidas*. Barcelona: Masson; 1997:122–123.
- Brent DA, Bridge J, Johnson BA, Connolly J. Suicidal behaviour runs in families. A controlled family study of adolescent suicide victims. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1996;53:1145–1152.
- Brent DA, Oquendo M, Birmaher B, Greenhill L, Kolko D, Stanley B, et al. Familial pathways to early-onset suicide attempt: Risk for suicidal behavior in offspring of mood-disordered suicide attempters. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2002;59:801–807.
- Bronisch T, Wittchen H-U. Suicidal ideation and suicide attempts: Comorbidity with depression, anxiety disorders, and substance abuse disorder. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 1994;244:93–98.
- Brown M, Barraclough B. Epidemiology of suicide pacts in England and Wales, 1988–92. *BMJ*. 1997;315:286–287.
- Brunner J, Parhofer KG, Schwandt P, Bronisch T. Cholesterol, essential fatty acids, and suicide. *Pharmacopsychiatry*. 2002;35:1–5.
- Buda M, Tsuang MT. The epidemiology of suicide: Implications for clinical practice. In: Blumenthal SJ, Kupfer DJ, eds. *Suicide over the life cycle. Risk factors, assessment and treatment of suicidal patients*. Washington: American Psychiatric Press; 1990.
- Caldwell CB, Gottesman II. Schizophrenics kill themselves to: A review of risk factors for suicide. *Schizophr. Bull.* 1990;16:571–589.
- Chignon JM, Cortes MJ, Martin P, Chabannes JP. Tentative de suicide et dépendance alcoolique: Résultats d'une enquête épidémiologique. *L'Encéphale*. 1998;24:347–354.
- Cloitre M, Scarvalone P, Difede J. Post-traumatic stress disorder, self- and interpersonal dysfunction among sexually retraumatized women. *J. Trauma. Stress*. 1997;10:437–452.
- Cohen S, Leonard CV, Farberow NL. Tranquilizers and suicide in the schizophrenic patients. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1964;11:312–321.
- Conacher CN. Pharmacotherapy of the aggressive adult patient. *Int. J. Law Psychiatry*. 1988;11:205–212.
- Cooper SJ, Kelly CB, King DJ. 5-Hydroxyindoleacetic acid in cerebrospinal fluid and prediction of suicidal behaviour in schizophrenia. *Lancet*. 1992;340:940–941.
- Cornelius JR, Soloff PH, Perel JM. A preliminary trial of fluoxetine in refractory borderline patients. *J. Clin. Psychopharmacol.* 1991;11:116–120.
- Cremniter D, Jamain S, Kollenbach K, Alvarez JC, Lecubrier Y, Gilton A, et al. CSF 5-HIAA levels are lower in impulsive as compared to non-impulsive violent suicide attempters and control subjects. *Biol. Psychiatry*. 1999;45:1572–1579.
- Cullberg J, Wasserman D, Stefansson CG. Who commits suicide after a suicide attempt? *Acta Psychiatr. Scand.* 1988;77:598–603.
- Damulji NF, Ferguson JM. Paradoxical worsening of depressive symptomatology caused by

- antidepressants. *J. Clin. Psychopharmacol.* 1988;8:347–349.
- Davidson JRT, Hughes D, Blazer DH, George LK. Post-traumatic stress disorder in the community: An epidemiological study. *Psychol. Med.* 1991;21:713–721.
- Deisenhammer EA. Weather and suicide: The present state of knowledge on the association of meteorological factors with suicidal behaviour. *Acta Psychiatr. Scand.* 2003;108:402–409.
- Díaz J, González MP. Escalas de riesgo suicida. In: Bobes J, ed. *Prevención de las conductas suicidas y parasuicidas*. Barcelona: Masson; 1997.
- Diekstra RFW. An international perspective on the epidemiology and prevention of suicide. In: Blumenthal SJ, Kupfer DJ, eds. *Suicide over the life cycle. Risk factors, assessment and treatment of suicidal patients*. Washington: American Psychiatric Press; 1999.
- Diekstra RFW, Gulbinat W. The epidemiology of suicidal behavior: A review of three continents. *World Health Stat. Q.* 1993;46:52–68.
- Diekstra RFW. The epidemiology of suicide and parasuicide. *Acta Psychiatr. Scand.* 1993;371:9–20.
- Doménech JR. Enfermedad médica y suicidio. In: Ros S, ed. *La conducta suicida*. Madrid: Libro del Año; 1997:161–178.
- Dorpart TL, Ripley HS. The relationship between attempted suicide and committed suicide. *Compr. Psychiatry.* 1967;8:74–79.
- Druss B, Pincus H. Suicidal ideation and suicide attempts in general medical illnesses. *Arch. Intern. Med.* 2000;160:1522–1526.
- Durkheim E. *El suicidio*. Madrid: Akal; 1976.
- Egeland JA, Sussex JN. Suicide and family loading for affective disorders. *JAMA.* 1985;254:915–918.
- Fava M, Rosenbaun SP. Suicidality and fluoxetine: Is there a relationship? *J Clin. Psychiatry.* 1991;52:108–111.
- Fawcett J, Busch KA, Jacobs D, Kravitz HM, Fogg L. Suicide: A four pathway clinical-biochemical model. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1997;836:288–301.
- Fenton WS, McGlashan TH, Victor BJ, Blyler CR. Symptoms, subtype, and suicidality in patients with schizophrenia spectrum disorders. *Am. J. Psychiatry.* 1997;154:199–204.
- Fergusson DM, Horwood J, Beautrais AL. Is sexual orientation related to mental health problems and suicidality in young people? *Arch. Gen. Psychiatry.* 1999;56:876–880.
- Gardner DL, Cowdry RW. Alprazolam-induced dyscontrol in borderline personality disorder. *Am. J. Psychiatry.* 1985;142:98–100.
- Golomb BA. Cholesterol and violence: Is there a connection? *Ann Intern. Med.* 1998;128:478–487.
- Gracia R, Aguilar E, Henry M. Prevención del suicidio. In: Ros S, ed. *La conducta suicida*. Madrid: Arán; 1997.
- Gunnell D, Magnusson PK, Rasmussen F. Low intelligence test scores in 18 year old men and risk of suicide: Cohort study. *BMJ.* 2005;330:167.
- Gunnell D, Eddleston M, Phillips MR, Konradsen F. The global distribution of fatal pesticide self-poisoning: systematic review. *BMC Public Health.* 2007;7:357.
- Guze SB, Robins E. Suicide and primary affective disorders. *Br. J. Psychiatry.* 1970;117:437–438.
- Harris EC, Barraclough B. Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis. *Br. J. Psychiatry.* 1997;170:205–228.
- Harrow M, Jobe Th, Grossman LS, et al. Do all patients with schizophrenia need antipsychotic medications continuously? A 20 year multi-followup study. *Schizophrenia. Bull.* 2005;31:2–486.
- Harvaky-Friedman JM, Restifo K, Malaspina D. Suicidal behavior in schizophrenia: Characteristics of individuals who had not attempted suicide. *Am. J. Psychiatry.* 1999;156:1276–1278.
- Hawton K, Houston K, Haw C, Townsend E, Harriss L. Comorbidity of axis I and axis II disorders in patients who attempted suicide. *Am. J. Psychiatry.* 2003;160:494–500.
- Hawton K, Sutton L, Haw C, Sinclair J, Harriss L. Suicide and attempted suicide in bipolar disorder: A systematic review of risk factors. *J. Clin. Psychiatry.* 2005;66:693–704.
- Hawton K, Williams K. Influences of the media on suicide. *BMJ.* 2002;325:1374–1375.
- Hendin H. Psychodynamics of suicide, with particular reference to the young. *Am. J. Psychiatry.* 1991;148:1150–1158.
- Henriksson MM, Aro HM, Marttunen MJ, Heikkien ME, Isometsa ET, Kuoppasalmi KI, et al. Mental disorders and comorbidity in suicide. *Am. J. Psychiatry.* 1993;150:935–940.

- Hollander E, Greenwald S, Neville D, Johnson J, Hornig CD, Weissman MM. Uncomplicated and comorbid obsessive-compulsive disorder in an epidemiologic sample. *Depress. Anxiety*. 1997;4:111–119.
- Husar AF. Effect of tranquilizers on medical morbidity and mortality in a mental hospital. *JAMA*. 1962;179:682–686.
- Inskip H, Harris E, Barraclough BM. Lifetime risk of suicide for affective disorder, alcoholism and schizophrenia. *Br. J. Psychiatry*. 1998;172:35–37.
- Isometsa E, Henriksson M, Heikkinen M. Suicide and the use of antidepressants. Drug treatment of depression is inadequate [letter comment]. *BMJ*. 1994;308:6933.
- Isometsa E, Ostamo AI, Lönnqvist J. Suicide attempts preceding complete suicide. *Br. J. Psychiatry*. 1998;173:531–535.
- Jenner JA, Niesing J. The construction of the SEDAS: A new suicide-attitude questionnaire. *Acta Psychiatr. Scand*. 2000;102:139–146.
- Johnson DAW, Pasterski G, Ludlow JM. The discontinuance of maintenance neuroleptic therapy in chronic schizophrenic patients: Drug and social consequences. *Acta Psychiatr. Scand*. 1983;67:339–352.
- Jollant F, Bellivier F, Leboyer M, et al. Impaired decision making in suicide attempters. *Am. J. Psychiatry*. 2005;162(2):304–310.
- Jollant F, Lawrence NS, Giampietro V, et al. Orbitofrontal cortex response to angry faces in men with histories of suicide attempts. *Am. J. Psychiatry*. 2008;165(6):740–748.
- Keck PE, Strakowski SM, McElroy SL. The efficacy of atypical antipsychotics in the treatment of depressive symptoms, hostility and suicidality in patients with schizophrenia. *J. Clin. Psychiatry*. 2000;61(Suppl. 3):4–9.
- Keilp JG, Sackeim HA, Brodsky BS, Oquendo MA, Malone KM, Mann JJ. Neuropsychological dysfunction in depressed suicide attempters. *Am. J. Psychiatry*. 2001;158:735–741.
- Kessler RC, Borges G, Walters EE. Prevalence of and risk factors for lifetime suicide attempts in the National Comorbidity Survey. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1999;56:617–626.
- Kim CD, Seguin M, Therrien N, Riopel G, Chawky N, Lesage AD, et al. Familial aggregation of suicidal behavior: A family study of male suicide completers from the general population. *Am. J. Psychiatry*. 2005;162:1017–1019.
- King M, Semlyen J, Tai SS, Killaspy H, Osborn D, Popelyuk D, Nazareth I. A systematic review of mental disorder, suicide, and deliberate self harm in lesbian, gay and bisexual people. *BMC Psychiatry*. 2008;8:70.
- King RA, Riddle MA, Chappel PB. Emergence of self-destructive phenomenon in children and adolescents during fluoxetine treatment. *J. Am. Acad. Adolesc. Psychiatry*. 1991;30:179–186.
- Krese-Hermsoorf M, Muller-Derlinghausen B. Tricyclic, neuroleptic and antidepressant overdose: Epidemiological, electrocardiographic and clinical features. A survey of 92 cases. *Pharmacopsychiatry*. 1990;23(Suppl. 1):17–22.
- Krestman N. The epidemiology of suicide and parasuicide. *Crisis*. 1987;8:17–34.
- Krug EG, Kresnow M, Peddicord JP, Dahlberg LL, Powell KE, Crosby AE, et al. Suicide after natural disasters. *N. Engl. J. Med*. 1998;338:373–378.
- Lastra I. In: Bobés J, ed. *Prevención de conductas suicidas y parasuicidas*. Masson: Barcelona; 1997.
- Law S, Liu P. Suicide in China: unique demographic patterns and relationship to depressive disorder. *Curr. Psychiatry. Rep*. 2008;10:80–86.
- Lesch KP, Mersdorf U. Impulsivity, aggression and serotonin: A molecular psychobiological perspective. *Behav. Sci. Law*. 2000;18:581–604.
- Lester D. Serum cholesterol levels and suicide: A meta-analysis. *Suicide Life Threat. Behav*. 2002;32:333–346.
- Lester D. Suicidal behavior in bipolar and unipolar affective disorders: A meta-analysis. *J. Affect. Disord*. 1993;27:117–121.
- Levi F, La Vecchia C, Lucchini F, Negri E, Saxena S, Maulik PK, et al. Trends in mortality from suicide. *Acta Psychiatr. Scand*. 2003;108:341–349: 1965–99.
- Linehan MM, Goodstein JL, Nielsen SL, et al. Reasons for staying alive when you are thinking of killing yourself: The reasons for Living Inventory. *J. Consul. Clin. Psychol*. 1983;51:276–286.
- Linkowski P, Maertelaer V, Mendelewicz J. Suicidal behaviour in major depressive illness. *Acta Psychiatr. Scand*. 1985;72:233–238.
- Linnoila M. Serotonin inhibitors in other clinical conditions. In: Gastpar M, Walkelin JS, eds. *Selective 5-HT*

- reuptake inhibitor. Nobel or common place agents? Basilea: Karger; 1988:100–104.
- Luoma JB, Martin CE, Pearson JL. Contact with mental health and primary care providers before suicide: A review of the evidence. *Am. J. Psychiatry*. 2002;159:909–916.
- MacKenzie TB, Popkin MK. Medical illness and suicide. In: Blumenthal SG, Kupfer DJ, eds. *Suicide over the life cycle. Risk factors, assessment and treatment of suicidal patients*. Washington: American Psychiatric Press; 1990.
- Magnusson PK, Rasmussen F, Lawlor DA, et al. Association of body mass index with suicide mortality: a prospective cohort study of more than one million men. *Am J. Epidemiol*. 2006;163:1–8.
- Magnusson PK, Gunnell D, Tynelius P, et al. Strong inverse association between height and suicide in a large cohort of Swedish men: evidence of early life origins of suicidal behavior? *Am J. Psychiatry*. 2005;162(7):1373–1375.
- Malone KM, Haas GL, Sweeney JA, Mann JJ. Major depression and the risk of attempted suicide. *J. Affect. Disord*. 1995;34:173–185.
- Malone KM, Waternaux C, Haas GL, Cooper TB, Li S, Mann JJ. Cigarette smoking, suicidal behavior, and serotonin function in major psychiatric disorders; *Am. J. Psychiatry*. 2003;160:773–779.
- Malone KM, Oquendo MA, Haas GL, Ellis SP, Li S, Mann JJ. Protective factors against suicidal acts in major depression: Reasons for living. *Am. J. Psychiatry*. 2000;157:1084–1088.
- Mann JJ. The neurobiology of suicide. *Nat. Med*. 1998;4:25–30.
- Mann JJ, Waternaux C, Haas GL, Malone K. Toward a clinical model of suicidal behaviour in psychiatric patients. *Am. J. Psychiatry*. 1999;156:181–189.
- Maris RW. Suicide. *Lancet*. 2002;360:319–326.
- Marusic A, Farmer A. Genetic risk factors as possible causes of the variation in European suicide rates. *Br. J. Psychiatry*. 2001;179:194–196.
- Matthews JD, Fava M. Risk of suicidality in depression with serotonergic antidepressants. *Ann. Clin. Psychiatry*. 2000;12:43–50.
- Medina ML, Hernández J. Factores personales y familiares. In: Bobes J, Sáiz PA, García Portilla MP, Bascarán MT, Bousoño M, eds. *Comportamientos suicidas. Prevención y tratamiento*. Barcelona: Ars Medica; 2004:78–89.
- Meehan PJ, Lamb JA, Saltzman LE, O'Carroll PW. Attempted suicide among young adults: Progress toward a meaningful estimate of prevalence. *Am. J. Psychiatry*. 1992;149:41–44.
- Meltzer HY, Okayli G. Reduction of suicidality during clozapine treatment of neuroleptic-resistant schizophrenia: Impact on risk-benefit assessment. *Am. J. Psychiatry*. 1995;152:183–190.
- Mittendorfer-Rutz E, Rasmussen F, Wasserman D. Restricted fetal growth and adverse maternal psychosocial and socioeconomic conditions as risk factors for suicidal behaviour of offspring: a cohort study. *Lancet*. 2004;364(9440):1135–1140.
- Modai I, Valevski A, Dror S, Weizman A. Serum cholesterol levels and suicidal tendencies in psychiatric inpatients. *J. Clin. Psychiatry*. 1994;55:252–254.
- Modestin J, Zarro I, Waldvogel D. A study of suicide in schizophrenic in-patients. *Br. J. Psychiatry*. 1992;160:398–401.
- Möller HJ. Suicide, suicidality and suicide prevention in affective disorders. *Acta Psychiatr. Scand*. 2003;108(Suppl. 418):73–80.
- Montgomery SA, Dommer DL, Dumbar GC. Reduction of suicidal thoughts with paroxetine in comparison with reference antidepressants and placebo. *Eur. Neuropsychopharmacol*. 1995;5:5–13.
- Morton MJ. Prediction of repetition of parasuicide: With special reference to unemployment. *Int. J. Soc. Psychiatry*. 1993;39:87–99.
- Motto JA, Bostron A, Tanney BN. The time factor in the estimation of suicide risk. Comunicación al 8.º Congreso de la Asociación Mundial de Psiquiatría. *Atenas*. 1989:13–19: de octubre.
- Muldoon MF, Rossouw JE, Manuck SB, Glueck CJ, Kaplan JR, Kaufmann PG. Low or lowered cholesterol and risk of death from suicide and trauma. *Metabolism*. 1993;42:45–56.
- Muller-Derlinghausen B, Wolf T, Ahrens B. Mortality during initial and during later lithium treatment: A collaborative study by the international group for the study of lithium-treated patients. *Acta Psychiatr. Scand*. 1994;90:295–297.
- Nieto E, Vieta E. La conducta suicida en los trastornos afectivos. In: Ros S, ed. *La conducta suicida*. Madrid: Libro del Año; 1997:99–121.
- Nieto E, Vieta E, Gastó C, Vallejo J, Cirera E. Suicide attempts of high medical seriousness in schizophrenic

- patients. *Compr. Psychiatry*. 1992;33:384–387.
- Nordström P, Gustavsson P, Edman G, Asberg M. Temperamental vulnerability and suicide risk after attempted suicide. *Suicide Life Threat. Behav.* 1996;26:380–388.
- Noyes R. Suicide and Panic Disorder. A review. *J. Affect. Disord.* 1991;22:1–11.
- Ohring R, Apter A, Ratzoni G, Weizman R, Tyano S, Plutchik R. State and trait anxiety in adolescent suicide attempters. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 1996;35:154–157.
- Oquendo MA, Baca-Garcia E. Nurture versus nature: evidence of intrauterine effects on suicidal behaviour. *Lancet*. 2004;364(9440):1102–1104.
- Pallis DJ, Barraclough BM, Levey AB, Jenkins JS, Sainsbury P. Estimating suicide risk among attempted suicides. I. The development of new clinical scales. *Br. J. Psychiatry*. 1982;141:36–44.
- Pallis DJ, Gibbons JS, Pierce DW. Estimating suicide risk among attempted suicides. II. Efficiency of predictive scales after the attempted. *Br. J. Psychiatry*. 1984;144:139–148.
- Palmer BA, Pankratz VS, Bostwick JM. The lifetime risk of suicide in schizophrenia. A Reexamination. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2005;62:247–253.
- Palmer D, Ioline D, Henter MA. Do antipsychotic medications decrease the risk of suicide in patients with schizophrenia? *J Clin. Psychiatry*. 1999;60:100–103.
- Paris J. Chronic suicidality among patients with borderline personality disorder. *Psychiatr. Serv.* 2002;53:738–742.
- Placidi GPA, Oquendo MA, Malone KM, Brodsky B, Ellis SP, Mann JJ. Anxiety in major depression: Relationship to suicide attempts. *Am. J. Psychiatry*. 2000;157:1614–1618.
- Plutchik R. Measuring emotions and their derivatives. In: Plutchik R, Kellerman H, eds. *The measurement of emotions*. San Diego: Academic Press; 1983:1–36.
- Plutchik R, Van Praag HM, Conte HR, et al. Correlates of suicide and violent risk. I. The suicide risk measure. *Compr. Psychiatry*. 1989;30:296–302.
- Plutchik R, Van Praag HM. The measurement of suicidality, aggressivity and impulsivity. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 1989;13:S23–S24.
- Ramsay R, Tanney BL. *Progress toward and National strategy for suicide prevention in Canada. United Nation and WHO Interregional Expert Meeting on National Strategies for Suicide Prevention*. Calgary: AB; 1993.
- Renberg ES, Jacobsson I. Development of a Questionnaire on Attitudes Towards Suicide (ATTS) and its application in a Swedish population. *Suicide Life Threat. Behav.* 2003;33:52–64.
- Rich CL, Fowler RC, Fogarty LA, Young D. San Die Suicide Study. III. Relationships between diagnoses and stressors. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1988;45:589–592.
- Rossau C, Mortensen P. Risk factors for suicide in patients with schizophrenia: Nested case-control study. *Br. J. Psychiatry*. 1997;171:355–359.
- Rouillon F, Phillips R, Seurvier D. Rechutes de depression unipolaire et efficacité de la maprotiline. *Encephale*. 1989;15:527–534.
- Roy A. Suicide in chronic schizophrenia. *Br. J. Psychiatry*. 1982;141:171–177.
- Roy A. Family history of suicide. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1983;40:971–974.
- Roy A, De Jong J, Linnoila M. Cerebrospinal fluid monoamine metabolites and suicidal behavior depressed patients. A 5-year follow-up study. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1989;47:609–612.
- Roy A, Segal NL, Centerwall BS, Robinette CD. Suicide in twins. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1991;48:29–32.
- Roy A. Features associated with suicide attempts in depression: A partial replication. *J. Affect. Disord.* 1993;27:35–38.
- Roy A, Segal NL, Sarchiapone M. Attempted suicide among living co-twins of twin suicide victims. *Am. J. Psychiatry*. 1995;152:1075–1076.
- Roy A, Segal NL. Suicidal behavior in twins: A replication. *J. Affect. Disord.* 2001;66:71–74.
- Roy-Byrne PP, Post RM, Hambrick DD, Leverich GS, Rosoff AS. Suicide and course of illness in affective disorders. *J. Affect. Disord.* 1988;15:1–8.
- Rudd MD, Dahm PF, Rajab MH. Diagnostic comorbidity in persons with suicidal ideation and behavior. *Am. J. Psychiatry*. 1993;150:928–934.
- Runeson BS. Child psychiatric symptoms in consecutive suicides among young people. *Ann. Clin. Psychiatry*. 1998;10:69–73.
- Saarinen PI, Lehtonen J, Lonnqvist J. Suicide risk in schizophrenia: An analysis of 17 consecutive suicides.

- Schizophr. Bull.* 1999;25:533–542.
- Salib E, Cortina-Borja M. Effect of month of birth on the risk of suicide. *Br. J. Psychiatry.* 2006;188:416–422.
- Sarró B, de la Cruz C. *Los suicidios*. Barcelona: Martínez-Roca; 1991.
- Schiff HB, Sabin TD, et al. Lithium in aggressive behavior. *Am. J. Psychiatry.* 1982;139:1346–1348.
- Schmidtke A, Bille-Brahe U, DeLeo D, et al. Attempted suicide in Europe: Rates, trends and sociodemographic characteristics of suicide attempters during the period 1989–1992. Results of the WHO/EURO Multicentre Study on Parasuicide. *Acta Psychiatr. Scand.* 1996;93:327–338.
- Schmidtke A, Häfner H. The Werther effect after television films: New evidence for an old hypothesis. *Psychol. Med.* 1988;18:665–676.
- Schmidtke A. Perspective: Suicide in Europe. Suicide Life Threat. *Behav.* 1997;27:127–134.
- Schulsinger F, Kety SS, Rosenthal D, Wender PH. A family study of suicide. In: Schou M, Strömberg E, eds. *Origin, prevention, and treatment of affective disorders*. Londres: Academic Press; 1979:277–287.
- Shaffer D. The epidemiology of teen suicide: An examination of risk factors. *J. Clin. Psychiatry.* 1988;49(Suppl):36–41.
- Shearer SL, Peters CP, Quaytman MS, Wadman BE. Intent and lethality of suicide attempts among female borderline inpatients. *Am. J. Psychiatry.* 1988;145:1424–1427.
- Siris SG. Depression in schizophrenia: Perspective in the era of «atypical» antipsychotic agents. *Am. J. Psychiatry.* 2000;157:1379–1389.
- Siris SG. Three cases of akathisia and «acting-out». *J. Clin. Psychiatry.* 1985;46:395–397.
- Siris SG. Suicide and schizophrenia. *J. Psychopharmacol.* 2001;15:127–135.
- Skegg K, Nada-Raja S, Dickson N, Paul C, Williams S. Sexual orientation and self-harm in men and women. *Am. J. Psychiatry.* 2003;160:541–546.
- Skegg K. *Self-harm*. *Lancet.* 2005;366:1471–1483.
- Soloff PH, George A, Nathan RS. Behavioural dyscontrol in borderline patient treated with amitriptyline. *Psychopharmacol. Bull.* 1987;27:177–181.
- Souza FGM, Goodwin GM. Lithium treatment and prophylaxis in unipolar depression: A meta-analysis. *Br. J. Psychiatry.* 1991;158:666–675.
- Speechley M, Stavray KM. The adequacy of suicide statistics for use in epidemiology and public health. *Can. J. Public Health.* 1991;82:38–42.
- Spreux-Varoquaux O, Alvarez JC, Berlin I, Batista G, Despierre PG, Gilton A, et al. Differential abnormalities in plasma 5-HIAA and platelet serotonin concentrations in violent suicide attempters: Relationships with impulsivity and depression. *Life Sci.* 2001;69:647–657.
- Stack S. Marriage, family, religion, and suicide. In: Maris RW, Berman AL, Maltzberger JT, Yufit RI, eds. *Assessment and prediction of suicide*. Nueva York: The Guilford Press; 1992.
- Stack S. Media coverage as a risk factor in suicide. *J. Epidemiol. Community Health.* 2003;57:238–240.
- Stanley B, Gameroff MJ, Michalsen V, Mann JJ. Are suicide attempters a unique population? *Am J Psychiatry.* 2001;158:427–432.
- Statham DJ, Heath AC, Madden PA, Bucholz KK, Bierut L, Dinwiddie SH, et al. Suicidal behaviour: An epidemiological and genetic study. *Psychol. Med.* 1998;28:839–855.
- Suokas J, Suominen KH, Isometsa E, Ostamo AI, Lönnqvist J. Long-term risk factors for suicide mortality after attempted suicide: Findings of a 14-year follow-up study. *Acta Psychiatr. Scand.* 2001;104:117–121.
- Suominen KH, Isometsa ET, Henriksson MM, Ostamo AI, Lönnqvist J. Suicide attempts and personality disorder. *Acta Psychiatr. Scand.* 2000;102:118–125.
- Syer-Solursh D. *Suicide in Canada: Report of the National Task Force on Suicide*. Ottawa: Health and Welfare Canada; 1987.
- Tanney BL. Mental disorders, psychiatry patients, and suicide. In: Maris RW, Berman AL, Maltzberger J, Yufit IR, eds. *Assessment and prediction of suicide*. Nueva York: The Guilford Press; 1992.
- Teicher MH, Glod C, Cole JD. Emergence of intense suicidal preoccupation during fluoxetine treatment. *Am. J. Psychiatry.* 1990;147:207–210.
- Tsuang MT. Risk of suicide in the relatives of schizophrenics, maniacs, depressives, and controls. *J. Clin. Psychiatry.* 1983;44:396–400.
- Tsuang MT. Suicide in schizophrenics, maniacs, depressives, and surgical controls. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1978;35:153–155.

- Van Heeringen K, Audenaert K, Van de Wiele L, Verstraete A. Cortisol in violent suicidal behavior: Association with personality and monoaminergic activity. *J. Affect. Disord.* 2000;60:181–189.
- Van Heeringen C, Marusic A. Understanding the suicidal brain. *Br. J. Psychiatry.* 2003;183:282–284.
- Voracek M, Loibl LM. Consistency of immigrant and country-of-birth suicide rates: a meta-analysis. *Acta Psychiatr. Scand.* 2008;118:259–271.
- Walker AM, Lanza LL, Arellano F. Mortality in current and former users of clozapine. *Epidemiology.* 1997;8:671–677.
- Weissman A, Worden JW. Risk-rescue rating in suicide assessment. In: Beck AT, Resnick HLP, Lettieri DJ, eds. *The prediction of suicide.* Bowie: Charles Press; 1974.
- Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, Greenwald S, Lee CK, Newman SC, et al. The cross-national epidemiology of social phobia: A preliminary report. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 1996;11(Suppl. 3):9–14.
- Welch SS. A review of the literature on the epidemiology of parasuicide in the general population. *Psychiatr. Serv.* 2001;52:368–375.
- Wender PH, Kety SS, Rosenthal D, Schulsinger F, Ortmann J, Lunde I. Psychiatric disorders in the biological and adoptive families of adopted individuals with affective disorders. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1986;43:923–929.
- World Health Organization. *Summary report: Working group on preventive practices in suicide and attempted suicide.* Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 1986.
- World Health Organization. *Figures and facts about suicide.* Geneva: World Health Organization; 1999.
- Zung W. Index of Potential Suicide (IPS): A rating scale for suicide prevention. In: Beck AT, Resnick HLP, Lettieri DJ, eds. *The prediction of suicide.* Bowie: Charles Press; 1974.

Autoevaluación

1. ¿Cuál de estos neurotransmisores se relaciona con el suicidio?:
 - a. Dopamina
 - b. Serotonina
 - c. Adrenalina
 - d. Noradrenalina
 - e. Todos ellos

Correcta: b. Serotonina.
2. El porcentaje de suicidios en la depresión bipolar es:
 - a. 2%
 - b. 5%
 - c. 10%
 - d. 15%
 - e. 20%

Correcta: d. 15%.
3. ¿Qué factores funcionales se ligan al suicidio?:
 - a. Más frecuente en hombres
 - b. Más frecuente en la raza blanca
 - c. Médicos
 - d. Aislamiento social
 - e. Todos ellos se ligan al suicidio

Correcta: e. Todos son factores ligados al suicidio.

Casos clínicos

Caso clínico 1

La Sra. B.A.M., de 24 años de edad, asiste a la consulta de psiquiatría para una primera visita acompañada por su madre. La paciente presenta una buena apariencia física.

Al iniciar la visita, la madre se muestra muy angustiada: el día anterior su hija discutió con su hermana menor por una circunstancia banal y después se encerró en el cuarto de baño profiriendo amenazas de suicidio. En el servicio de urgencias se procede a realizar un lavado de estómago, ya que en el baño se habían encontrado varias cajas de medicamentos vacías. La madre manifiesta que la relación de la paciente con su hermana menor es conflictiva y que le tiene celos patológicos, basados en que la familia se centra en ella por sufrir diabetes y no se preocupan por los problemas de B.A.M.

Durante la entrevista, la paciente muestra un humor depresivo, llanto esporádico, astenia, anhedonia, adinamia, abandono de sus actividades diarias, aislamiento social, hipersomnia, ansiedad con equivalentes somáticos y conductas de pica.

Al preguntar por su intento autolítico, la paciente manifiesta que existen antecedentes de tentativas de suicidio. La primera ocurrió a los 20 años, cuando se realizó unos cortes superficiales en la muñeca derecha que no requirieron puntos de sutura. En casa se encontraban sus padres y su hermana, la puerta del baño estaba abierta, y cuando su hermana entró para avisarla de que iban a cenar, la encontró realizándose los cortes. En otra ocasión, se disgustó con su mejor amiga, se marchó a casa, ingirió una caja de hipnóticos e inmediatamente llamó a su madre, que estaba trabajando en el negocio propio cerca del domicilio familiar; fue trasladada al servicio de urgencias, donde se realizó un lavado de estómago. También narra otra sobreingesta medicamentosa de 6 comprimidos de paracetamol a raíz de un despido (trabajaba como administrativa en una inmobiliaria), porque había sustraído dinero de la empresa. Desde entonces, la paciente refiere varios episodios de amenazas de suicidio que no han sido llevadas a término, y entrega unas cartas que había escrito dos días atrás, en las que se despide de su familia con reproches variados.

B.A.M refiere que cree que estaría mejor muerta y que, aunque su familia la echaría de menos, todo el mundo continuaría su vida, tanto si ella estaba como si no. Afirma que en algunas ocasiones amenaza a su familia y amigos con suicidarse para llamar la atención, pero en otras ocasiones realmente desea morir y desaparecer para siempre. Últimamente se imagina en la bañera de su casa, llena de agua caliente y sales de baño, con su música preferida de fondo, y dejando que la sangre vaya fluyendo por los cortes de sus muñecas.

Refiere sentirse sola y abandonada por sus familiares y amigos. Considera que sus padres sienten admiración hacia su hermana porque ella tiene pareja estable,

un gran grupo de amigos, una carrera universitaria y les ayuda en el negocio familiar hasta que acabe sus estudios; en cambio, se sienten decepcionados con ella porque sólo les acarrea problemas. Afirma que la tratan como una niña pequeña caprichosa y malcriada, como una loca, que no dan importancia a que ella también tiene estudios (educación infantil) y no la apoyan para hacer realidad su sueño, que es montar una guardería. La familia no le permite tener una economía propia dado sus antecedentes de compra compulsiva y le recriminan constantemente su sobrepeso y la necesidad de realizar una dieta controlada.

B.A.M sufre de sobrepeso desde los 12 años, aunque manifiesta no importarle. A los 18 años fue tratada de un trastorno de bulimia nerviosa, con buena evolución, y a los 22 años por un trastorno de compra compulsiva. Existen antecedentes familiares de trastornos psiquiátricos: el padre está en tratamiento psiquiátrico por un cuadro depresivo y un tío por línea paterna se suicidó mediante defenestración.

Preguntas

1. En la entrevista del paciente suicida, todas las siguientes son errores frecuentes del entrevistador inexperto, excepto:
 - A. Creer que quien manifiesta ideas suicidas no las va a llevar a cabo
 - B. Banalizar el riesgo de suicidio en pacientes manipuladores con tentativas previas
 - C. No preguntar
 - D. Contar con el entorno como fuente de información, sin la autorización explícita del paciente

Respuesta: D.

2. En cuanto al paciente que realiza tentativas de suicidio recurrentes, es frecuente que presente un perfil que incluye las siguientes variables, excepto:
 - A. Varón
 - B. Homosexual
 - C. Adulto joven
 - D. Inestable emocionalmente

Respuesta: A.

3. En relación con la frecuencia de suicidio consumado, una de las siguientes afirmaciones no es cierta:
 - A. Es más frecuente en Hungría
 - B. Es más frecuente en ancianos
 - C. La desesperanza es el elemento psicopatológico nuclear
 - D. El paciente que demuestra su intencionalidad reiteradamente, nunca lo llevará a término

Respuesta: D.

Caso clínico 2

La Sra. L.C.F, de 36 años de edad, fue ingresada en el servicio de psiquiatría después de un intento autolítico por sobredosis de hipnóticos. El intento de suicidio tuvo lugar cuando recibió una carta de la compañía telefónica informando de que le cortarían la línea telefónica si no pagaba el último recibo.

La Sra. L.C.F es bibliotecaria, soltera y reside sola en un piso de alquiler. Durante los 10 años precedentes a la tentativa de suicidio había desarrollado una tendencia a alterarse fácilmente ante la menor contrariedad o inconveniente. Se había vuelto altamente irritable y tenía dificultades para controlar su temperamento. Dos años antes había perdido su trabajo en la biblioteca municipal porque tenía dificultades para tratar con los usuarios y con sus compañeros. Inicialmente, la trasladaron a trabajar en los archivos, pero se cansaba al realizar una actividad en la que empleara más de media hora. Se quejaba de que había demasiados libros en los archivos, y en ocasiones los tiraba cuando se sentía molesta porque se le acumulaba el trabajo que a veces abandonaba para irse de compras o pasaba demasiado tiempo en el aseo. Cuando se le reprochaba su comportamiento, respondía con los bruscos arranques de cólera. En este estado fue llevada ante el director, que quería despedirla. Empezó a escribir cartas de protesta al director y a las autoridades municipales e, incluso, a los editores de varios periódicos (quienes no publicaron sus cartas).

Después de perder su trabajo, continuó quejándose. Quiso demandar al director, pero le denegaron la asistencia legal y no tenía dinero para seguir adelante. Creía que era víctima de una injusticia y trató de formar un grupo de mujeres para reivindicar su despido, pero nadie parecía interesado en apoyarla. Sin embargo, no dejó de luchar y continuó escribiendo a su abogado, a las autoridades, e incluso al Ministerio de Justicia. Se volvió rencorosa porque nadie parecía interesarse por su caso. Después de tres meses tuvo que solicitar ayuda social. Tenía dificultades para reducir gastos y pronto empezó a acumular deudas. Encontró que bebiendo 3 o 4 botellas de cerveza mitigaba algunas de sus frustraciones y desarrolló un patrón de consumo de bebidas alcohólicas. Ante la llegada de la carta de la compañía telefónica la paciente afirma: «mi caso es desesperado, no puedo más».

La Sra. L.C.F. creció en el campo, donde su padre era granjero. Era la tercera hija de la familia. Al dejar el colegio, consiguió un trabajo como auxiliar de biblioteca en un pueblo cercano. Después realizó un curso profesional de biblioteconomía que finalizó cuando tenía 23 años. Continuó trabajando en la misma biblioteca, donde era muy apreciada y estaba considerada una buena trabajadora y una compañera agradable.

Era extrovertida y tenía muchas aficiones; practicaba deporte, en particular la natación, hasta que a los 24 años sufrió un accidente. Por causas desconocidas, perdió la conciencia mientras nadaba y fue rescatada del fondo de la piscina en el último momento. Después del accidente aparecieron ataques generalizados de epilepsia a consecuencia del daño cerebral causado por la anoxia. Fue tratada con

carbamazepina y tuvo ataques ocasionales cuando olvidaba tomar la medicación. Después del accidente cambió su personalidad, y su familia y amigos le dijeron que se comportaba como otra persona. Perdió a la mayoría de sus amigos, aunque parecía preferir la vida solitaria. Durante su juventud mantuvo muchas relaciones sexuales, «pero nunca me casé». Después del accidente pareció perder completamente el interés por el sexo. A los 24 años fue ingresada en el hospital para tratar el daño cerebral anóxico, y al año siguiente para tratar la epilepsia. Su salud somática era buena.

No hay antecedentes de enfermedades mentales en la familia.

Cuando la ingresaron, la paciente se mostraba muy habladora y describía sus quejas de manera detallada y repetitiva. Era difícil hacerla cambiar de idea y se mostraba irritada y con ataques de cólera cuando se la interrumpía con preguntas de otro tipo. Su humor parecía estable, aunque se mostraba emocionalmente lábil, alternando fases de llanto y de risa irónica mientras describía sus problemas. No se evidenciaban ideas delirantes ni alteraciones sensorio-perceptivas. Estaba plenamente consciente y orientada en tiempo, espacio y persona. El examen mental no reveló daños significativos.

El examen físico tampoco reveló anomalías. El examen neurológico era normal, a excepción de que había reflejos tendinosos hiperactivos. El EEG mostró un moderado enlentecimiento de las ondas, predominantemente en la región temporal derecha, en donde eran muy marcadas de manera ocasional. Los análisis de sangre no mostraron ninguna anomalía.

Preguntas

1. El suicidio tiene una alta probabilidad de presentación en todas las patologías psiquiátricas, excepto:
 - A. Esquizofrenia
 - B. Trastorno límite de la personalidad
 - C. Trastorno por uso de sustancias
 - D. Trastorno por somatización

Respuesta: D.

2. Desde una perspectiva neurobiológica, el suicidio no correlaciona con:
 - A. Baja actividad MAO-B plaquetaria
 - B. Baja concentración de 5-hidroxiindolacético en LCR
 - C. Hipercolesterinemia
 - D. Disminución de NPY en lóbulo frontal y núcleo caudado

Respuesta: C.

3. En relación con los predictores biológicos de la conducta suicida, ¿cuál de las siguientes pruebas de carga farmacológica se han utilizado con resultados predictivos?:
 - A. Respuesta del cortisol al 5-hidroxitriptófano
 - B. Respuesta de la prolactina a la apomorfina

C. Respuesta de la prolactina al fentanilo

D. Todas las anteriores

Respuesta: D.

CAPÍTULO E51

Trastornos de la conducta alimentaria

M.E. Lorán

L. Sánchez-Planell

Puntos clave

- ◆ La anorexia nerviosa es un trastorno que trasciende el simple deseo de ser delgado y hacer dieta.
 - ◆ El factor precipitante más frecuente de un trastorno alimentario es una dieta restrictiva.
 - ◆ La correcta y precoz identificación de los trastornos alimentarios, con establecimiento de un tratamiento adecuado, mejora su pronóstico.
-

Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) se han convertido en las últimas décadas en un importante foco de interés para la investigación básica y clínica. La atención ha surgido como una evidente necesidad de prevenir y dar respuesta terapéutica a condiciones clínicas que afectan a sectores importantes de la población. En efecto, si bien la obesidad está reconocida como uno de los trastornos de mayor prevalencia en la población, recientes estudios epidemiológicos y la impresión clínica diaria señalan que trastornos tales como la anorexia nerviosa (AN) y la bulimia nerviosa (BN) presentan en las sociedades occidentales una incidencia y prevalencia superiores a lo que estimaciones intuitivas consideraban. La profundización en el estudio clínico de los diferentes TCA ha permitido conocer su tendencia a la cronicidad, su resistencia a las diferentes estrategias terapéuticas, la alta comorbilidad con otros trastornos psicopatológicos e incluso el alto índice de mortalidad que acompaña los casos crónicos. Por otra parte, el hecho de que el inicio de los cuadros ocurra habitualmente en la adolescencia o al inicio de la vida adulta comporta que el impacto personal y sociofamiliar de estos trastornos sea profundamente negativo.

La conducta alimentaria normal y sus desviaciones patológicas sólo pueden comprenderse si se estudian bajo el enfoque de los tres niveles organizativos: neurobiológico, psicológico y relacional. Desde un punto de vista neurobiológico, el progreso en la comprensión de los TCA se ha reflejado en el paso del estudio de las alteraciones conductuales tras lesiones cerebrales específicas al análisis de los mecanismos neuroquímicos responsables del control fisiológico normal y sus posibles desviaciones en las diferentes condiciones clínicas. Así, el clásico modelo neural dual debe comprenderse hoy de forma más compleja, tanto en lo que concierne al inicio de la comida como al mantenimiento de la ingesta y su finalización. Los conocimientos actuales sobre la neurotransmisión implicada en el control de la ingesta, el papel de los neuropéptidos, el concepto de cascada de saciedad (Blundell, 1995), etc., han intentado integrarse en modelos etiopatogénicos explicativos de la anorexia y bulimia nerviosas, y también utilizarlos para encontrar posibles aplicaciones terapéuticas. Debe reconocerse que estos objetivos no están todavía cubiertos, en tanto que estas condiciones clínicas continúan siendo trastornos de base biológica no totalmente aclarada y en los que el tratamiento psicofarmacológico o no es eficaz (AN) o, si se muestra razonablemente útil (BN), no conocemos suficientemente los mecanismos subyacentes a su efectividad.

La experiencia clínica diaria demuestra hasta qué punto la influencia de los factores psicológicos personales y socioculturales es importante para el desarrollo de los trastornos de la alimentación, y cómo difícilmente puede llevarse a cabo una prevención y una orientación terapéuticas globales sin tenerlos en cuenta. Como se verá más adelante, la concepción etiopatogénica actual de los TCA es

claramente biopsicosocial y diacrónica, en el sentido de que tanto los factores biológicos como los psicológicos y sociales actúan como elementos predisponentes, precipitantes y perpetuantes. Este enfoque biopsicosocial, común, por otra parte, a la mayoría de los trastornos psiquiátricos, puede verse acusado de «hiperinclusivo» y de no haber podido todavía concretar ni jerárquica ni temporalmente los diferentes factores, pero es, evidentemente, a la luz de nuestros conocimientos actuales, el único que puede ofrecer una visión global del desarrollo del cuadro clínico y, asimismo, el único que permite la posibilidad de diseño y aplicación de estrategias terapéuticas eficaces, tanto a corto plazo como para la prevención de recaídas.

Clasificación

La falta de adecuados conocimientos etiopatogénicos ha determinado que la clasificación de los TCA se haya basado clásicamente en criterios descriptivos. Así, se han diferenciado:

1. Trastornos cuantitativos, que comprenderían las anomalías por exceso de ingesta (bulimia y potomanía) y por defecto (rechazo alimentario y anorexia).
2. Trastornos cualitativos o aberraciones alimentarias, que incluirían la pica o alotrofagia, y el mericismo o rumiación.

La moderna historia de la clasificación de los TCA se inició con el establecimiento por parte del DSM-III de cinco categorías diagnósticas: AN, bulimia, pica, rumiación y una categoría residual denominada trastorno atípico de la conducta alimentaria. En el [DSM-III-R \(1987\)](#) se mantuvieron estas categorías diagnósticas, aunque con modificaciones en los criterios diagnósticos de la AN, introducción del concepto de BN en sustitución de la bulimia y calificación de la categoría residual como TCA no especificado. Esta clasificación fue objeto de críticas justificadas, y así, [Beumont \(1988\)](#) señaló que la inclusión de los trastornos de la alimentación en el grupo de trastornos de inicio en infancia y adolescencia era un tanto arbitraria, ya que no infrecuentemente la AN, y sobre todo la BN, se inician en la adolescencia tardía y en la vida adulta. Otros puntos de disensión se centraron en el llamado TCA no especificado, «cajón de sastre» donde se mezclaban condiciones clínicas excesivamente heterogéneas, y en la exclusión de la obesidad.

En efecto, si bien la obesidad es un trastorno con determinación multicausal (al igual que la AN y BN) y evidentemente en muchos casos las alteraciones psicopatológicas son inexistentes o muy discretas y de carácter netamente reactivo, también es cierto que en otros pacientes las alteraciones psicopatológicas desempeñan un papel predominante en la génesis y perpetuación de la obesidad, obstaculizando cualquier terapéutica estrictamente somática.

En el [DSM-IV \(1995\)](#) y el DSM-IV-TR (2000), la clasificación de los TCA experimentó nuevas variaciones. Se consideraron de forma independiente la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa respecto a los trastornos de inicio en infancia y adolescencia, eliminando de los TCA la pica y la rumiación; se establecieron subtipos tanto en la AN como en la BN, y en el epígrafe de TCA no especificado, junto a los casos parciales de AN y BN, se incluyó el llamado trastorno por atracón.

En el DSM-5 (2013) ([tabla e51-1](#)) se han vuelto a integrar entre los TCA, la pica y el trastorno de rumiación. Se observa la aparición de nuevas categorías diagnósticas como el trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos, el trastorno de atracones y un apartado que engloba entre otros TCA a diversos trastornos alimentarios (AN atípica, BN de frecuencia baja y/o duración limitada, trastorno de atracones de frecuencia baja y/o duración limitada, trastorno por

purgas y síndrome de ingestión nocturna de alimentos). Se mantiene el TCANE, que incluye las formas incompletas de los TCA. También aparecen cambios en la AN, la BN y el trastorno de atracones, ya que permite la especificación del nivel de gravedad actual y de remisión clínica parcial y total.

Tabla e51-1

Clasificación de los trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos (DSM-5)

Pica

Trastorno de rumiación

Trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos

Anorexia nerviosa (tipo restrictivo o tipo con atracones/purgas)

Bulimia nerviosa

Trastorno de atracones

Otro trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos especificado:

Anorexia nerviosa atípica

Bulimia nerviosa (de frecuencia baja y/o duración limitada)

Trastorno de atracones (de frecuencia baja y/o duración limitada)

Trastorno por purgas

Síndrome de ingesta nocturna de alimentos

Trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos no especificado

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

Trastornos por disminución de la ingesta

El rechazo alimentario es un síntoma que puede presentarse en muchos casos clínicos psiquiátricos y en todos los segmentos de edad. En la [tabla e51-2](#) se señalan diversas condiciones clínicas en las que el síntoma adquiere protagonismo (se exceptúan las alteraciones paidopsiquiátricas). El reconocimiento del síntoma no siempre es fácil, ya que, por ejemplo, las pacientes con AN en etapas incipientes del proceso disimulan el rechazo encubriéndolo bajo una supuesta anorexia o molestias intestinales posprandiales. Similar actitud de disimulo del síntoma puede verse también en pacientes paranoides con ideación delirante de envenenamiento. El rechazo alimentario no tiene, en la gran mayoría de casos, un tratamiento específico, y su evolución va ligada al complejo síndrome del que forma parte. Una excepción terapéutica la constituye la sitiofobia selectiva, en la que el paciente obsesivo o fóbico presenta un temor anormal a ingerir determinados alimentos, y en estos casos las técnicas de modificación conductual pueden comportar un rápido alivio sintomático. En los casos en los que el rechazo alimentario implica un claro riesgo para la vida del paciente (desnutrición extrema) debe instaurarse realimentación forzada.

Tabla e51-2

Patologías psiquiátricas con rechazo al alimento

Categoría diagnóstica	Presentación clínica
Anorexia nerviosa	Rechazo alimentario Anorexia; conductas alimentarias aberrantes
Trastorno somatoforme	Disfagia por espasmo esofágico
Trastorno de conversión	Mantenimiento de la dependencia, manipulación del entorno
Trastorno fóbico	Evitación fóbica de la deglución por temor a la asfixia (generalmente, sitiofobia selectiva)
Trastorno obsesivo	Rituales obsesivo-compulsivos en relación a las alteraciones psicodinámicas del cuadro (generalmente sitiofobia selectiva)
Hipocondría	Reacción ansioso-depresiva con anorexia Reacción vivencial anormal ansiosa o depresiva Anorexia en el contexto clínico de la reacción
Trastorno bipolar	Hipomanía o manía: anorexia Depresión: anorexia y rechazo alimentario en relación o no a ideación delirante
Esquizofrenia	Forma catatónica: negativismo con rechazo alimentario Forma paranoide: rechazo alimentario en relación al cuadro delirante-alucinatorio
Paranoia	Rechazo alimentario en relación al sistema delirante
Psicosis exógenas	Cuadros confusionales con anorexia y/o rechazo alimentario
Personalidades psicopáticas, caracteropatías, sociopatías	Rechazo alimentario en el contexto de una conducta oposicionista manipuladora
Drogodependencias	Alcohol, cocaína, derivados anfetamínicos, anorexia, rechazo alimentario

El DSM-5 incluye una nueva categoría diagnóstica: el trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos ([tabla e51-3](#)). Se refiere a los casos en los que hay una restricción alimentaria con repercusiones físicas significativas (deficiencia nutricional, necesidad de alimentación enteral, etc.), pero que no está causado por patologías médicas o psiquiátricas, ni se asocia a las cogniciones típicas de la AN o la BN.

Tabla e51-3

Criterios diagnósticos del trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos (DSM-5)

- A. Trastorno de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos (p. ej., falta de interés aparente por comer o alimentarse; evitación a causa de las características organolépticas de los alimentos; preocupación acerca de las consecuencias repulsivas de la acción de comer) que se pone de manifiesto por el fracaso persistente para cumplir las adecuadas necesidades nutritivas y/o energéticas asociadas a uno (o más) de los hechos siguientes:
1. Pérdida de peso significativa (o fracaso para alcanzar el aumento de peso esperado o crecimiento escaso en los niños)
 2. Deficiencia nutritiva significativa
 3. Dependencia de la alimentación enteral o de suplementos nutritivos por vía oral
 4. Interferencia importante en el funcionamiento psicosocial
- B. El trastorno no se explica mejor por la falta de alimentos disponibles o por una práctica asociada culturalmente aceptada
- C. El trastorno alimentario no se produce exclusivamente en el curso de la anorexia nerviosa o la bulimia nerviosa, y no hay pruebas de un trastorno en la forma en que uno mismo experimenta el propio peso o constitución
- D. El trastorno alimentario no se puede atribuir a una afección médica concurrente o no se explica mejor por otro trastorno mental. Cuando el trastorno alimentario se produce en el contexto de otra afección o trastorno, la gravedad del mismo excede a la que suele asociarse a la afección o trastorno y justifica la atención clínica adicional

Especificar si:

En remisión: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para los trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos, los criterios no se han cumplido durante un período continuado

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

Anorexia

La anorexia, al igual que el rechazo alimentario, forma parte de muchos complejos sindrómicos ([tabla e51-2](#)), constituyendo la anorexia secundaria, o bien es aparentemente el elemento central del trastorno conocido como anorexia mental o AN.

Anorexia nerviosa

La AN es una enfermedad de etiopatogenia sólo parcialmente conocida, cuya sintomatología inicial está centrada no en la anorexia, sino en el deseo irrefrenable de delgadez y la consiguiente resistencia a comer o a retener lo ingerido. Este elemento nuclear dará lugar, con el paso del tiempo, más o menos rápidamente, según los casos, a un complejo sindrómico en el que destacan las extravagantes autolimitaciones dietéticas, las alteraciones conductuales destinadas a reforzar la conducta de evitación de la comida, la percepción distorsionada de la imagen corporal, el intenso miedo a engordar que no disminuye, a pesar de la progresiva delgadez, y diferentes alteraciones psicopatológicas y físicas que aparecen como consecuencia de la creciente desnutrición. El cuadro clínico, descrito inicialmente por Morton (1689) e individualizado nosológicamente de forma casi paralela por Lasegue (1873) y [Gull \(1874\)](#), fue objeto por parte de los psicopatólogos clásicos de un interés comparativamente menor respecto al despertado por otras condiciones clínicas, y considerado como un síndrome de base histérica (Janet, 1929) o forma de trastorno afectivo (opinión kraepeliniana, según [Dally, 1969](#)) o trastorno obsesivo, entre otras causas atribuidas.

En la actualidad, el interés científico hacia la AN se ha incrementado notablemente, centrándose en intentar comprender la etiopatogenia del trastorno desde un punto de vista biopsicosocial, en clarificar sus relaciones con otras patologías psiquiátricas y en el desarrollo de medidas terapéuticas que permitan mejorar el pronóstico del cuadro. La AN está considerada en la actualidad como una entidad nosológica perfectamente individualizada, con características etiopatogénicas, fenomenológicas, evolutivas y terapéuticas que la diferencian claramente de otros cuadros de desnutrición psicógena. En la [tabla e51-4](#) se señalan los criterios diagnósticos que el sistema clasificatorio DSM-5 atribuye a la enfermedad y en el que se reconoce la existencia de dos subtipos, anorexia tipo restrictivo y tipo con atracones/purgas, que no presentan diversidad etiopatogénica conocida, pero sí características clínicas, pronóstico y requerimientos terapéuticos diferentes. Cabe destacar cómo en esta nueva edición del sistema clasificatorio se ha eliminado el criterio de amenorrea para poder diagnosticar de AN, y el hecho de que no se especifique un porcentaje concreto de pérdida ponderal o un IMC mínimo necesario para el diagnóstico de la AN. Son también novedad las opciones de especificación del nivel de gravedad actual según

el IMC y la posibilidad de especificar si el cuadro está en remisión parcial o en remisión total.

Tabla e51-4

Criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa (DSM-5)

A. Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo con relación a la edad, el sexo, el curso del desarrollo y la salud física. *Peso significativamente bajo* se define como un peso que es inferior al mínimo normal o, en niños y adolescentes, inferior al mínimo esperado

B. Miedo intenso a ganar peso o a engordar, o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo

C. Alteración en la forma en que uno mismo percibe su propio peso o constitución, influencia impropia del peso o la constitución corporal en la autoevaluación, o falta persistente de reconocimiento de la gravedad del bajo peso corporal actual

Nota de codificación: El código CIE-9-MC para la anorexia nerviosa es **307.1**, que se asigna con independencia del subtipo. El código CIE-10-MC depende del subtipo (véase a continuación)

Especificar si:

(F50.01) Tipo restrictivo: Durante los últimos tres meses, el individuo no ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas). Este subtipo describe presentaciones en las que la pérdida de peso es debida sobre todo a la dieta, el ayuno y/o el ejercicio excesivo

(F50.02) Tipo con atracones/purgas: Durante los últimos tres meses, el individuo ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas)

Especificar si:

En remisión parcial: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la anorexia nerviosa, el criterio A (peso corporal bajo) no se ha cumplido durante un período continuado, pero todavía se cumple el criterio B (miedo intenso a aumentar de peso o a engordar, o comportamiento que interfiere en el aumento de peso) o el criterio C (alteración de la autopercepción del peso y la constitución)

En remisión total: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la anorexia nerviosa, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un período continuado

Especificar la gravedad actual:

La gravedad mínima se basa, en los adultos, en el índice de masa corporal (IMC) actual (véase a continuación) o, en niños y adolescentes, en el percentil del IMC. Los límites siguientes derivan de las categorías de la Organización Mundial de la Salud para la delgadez en adultos; para niños y adolescentes, se utilizarán los percentiles de IMC correspondientes. La gravedad puede aumentar para reflejar los síntomas clínicos, el grado de discapacidad funcional y la necesidad de supervisión

Leve: $\text{IMC} \geq 17 \text{ kg/m}^2$

Moderado: $\text{IMC } 16\text{-}16,99 \text{ kg/m}^2$

Grave: $\text{IMC } 15\text{-}15,99 \text{ kg/m}^2$

Extremo: $\text{IMC} < 15 \text{ kg/m}^2$

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

Epidemiología

Existen algunas dificultades para señalar con exactitud la epidemiología de la AN (baja prevalencia, tendencia a ocultar la enfermedad, conexión AN-BN, valoración del síndrome parcial). La AN es una enfermedad que afecta fundamental, pero no exclusivamente, a mujeres entre los 10 y 30 años, aceptándose en general que la edad de inicio más frecuente se sitúa entre los 13 y los 18 años. Si bien el inicio del cuadro en niñas menores de 10 años o en mujeres mayores de 30 años se considera estadísticamente irrelevante, la experiencia clínica diaria demuestra un evidente aumento de los casos de inicio prepuberal y un 5% de casos iniciados a partir de los 20 años. La presentación del cuadro en varones no se considera excepcional, aunque todos los estudios epidemiológicos realizados demuestran una prevalencia no superior al 10% del total de casos ([Crisp, 1980](#); [Fichter y cols., 1985](#); [Raevuori, 2008](#)).

Se ha señalado repetidamente que el aumento de la incidencia de la AN en las últimas décadas ha sido notable. Sin embargo, los datos sobre incidencia no son concluyentes, ya que algunos estudios recientes sugieren que existe un aumento y otros refieren tasas estables. Según [Hoek \(2006\)](#), la incidencia ha aumentado en el

siglo xx hasta alcanzar un nivel estacionario en la década de 1970. Estos datos concuerdan con el importante trabajo de [Currin y cols. \(2005\)](#), en el Reino Unido, que constatan una incidencia constante en las décadas de 1980 y 1990. Se acepta globalmente una incidencia alrededor de 8/100.000 en los países occidentales ([Hoek, 2006](#)). En nuestro medio todavía se percibe un aumento de la presión asistencial por nuevos casos de AN. Los estudios de prevalencia realizados a finales de los años setenta ([Crisp y cols., 1976](#)) y replicados posteriormente (para revisión, consultar [Hoek y Van Hoeken, 2003](#), y [Bulik y cols., 2006](#)) han mostrado que, en los países occidentales, aproximadamente un 0,5-1% de las adolescentes desarrolla la enfermedad de forma completa, sobrepasando el 1% cuando se consideran los llamados casos parciales, es decir, aquellos que cumplen algunos de los criterios diagnósticos de la enfermedad, pero no todos ([McNight investigators, 2003](#)). Estudios de prevalencia realizados en España ([Morandé y Casas, 1997](#); [Ruiz y cols., 1998](#); [Morandé y cols., 1999](#); [Pérez-Gaspar y cols., 2000](#); [Rojo y cols., 2003](#); [Rodríguez-Cano y cols., 2005](#)), en la población de mayor riesgo (mujeres de 12 a 21 años de edad), indican los siguientes datos: 0,14-0,69% para AN; 0,41-1,38% para BN; 2,76-4,86% para TCA no especificados. La prevalencia total de TCA es de 4,1-6,4%. En Cataluña (comarca de Osona), los datos constatados ([Arrufat-Nebot, 2006](#)) son algo inferiores: prevalencia total de TCA en el sexo femenino de 3,49% y en el sexo masculino de 0,27%. La prevalencia del trastorno en los llamados grupos de riesgo (estudiantes de ballet, gimnastas, modelos, etc.) es probablemente tres o cuatro veces mayor. Descrita inicialmente como un trastorno que afecta con mayor frecuencia a jóvenes de nivel socioeconómico alto, los estudios epidemiológicos demuestran que su distribución tiende a ser uniforme en todas las clases sociales ([Garfinkel y Garner, 1982](#)). La escasa prevalencia de la AN en Asia, África y población negra norteamericana ([Becker y cols., 2005](#); [Hoek y cols., 2005](#); [Pike y Mizushima, 2005](#); [Striegel-Moore y cols., 2005](#)) no debe interpretarse sobre la base de supuestas diferencias biológicas interraciales, sino en función de factores socioculturales, de forma que existiría una clara relación entre presión de factores socioculturales «occidentales» y presentación de casos. De hecho, se han detectado tasas crecientes de trastornos alimentarios en mujeres jóvenes inmigrantes al integrarse en países con este tipo de entorno sociocultural. Se constata un riesgo significativamente elevado para TCA en los miembros de la familia ([Strober y cols., 2000](#)), pero se precisa delimitar en qué medida son los genes o el ambiente, o una combinación de ambos, los factores de riesgo.

Etiopatogenia

La AN se considera en la actualidad un trastorno de etiología multifactorial y que sólo puede ser comprendida desde un punto de vista etiopatogénico con un enfoque biopsicosocial. En efecto, los estudios epidemiológicos, genéticos, neuroquímicos, psicopatológicos, sociogenéticos, etc., realizados en las últimas

décadas, han permitido comprobar que las formulaciones biológicas, psicodinámicas o sociogenéticas no pueden explicar de forma aislada el inicio, el desarrollo y la perpetuación del proceso. Un ejemplo de modelo multifactorial desarrollado por Lucas (1981) y modificado por Pirke y Ploog (1984) se expone en la figura e51-1.

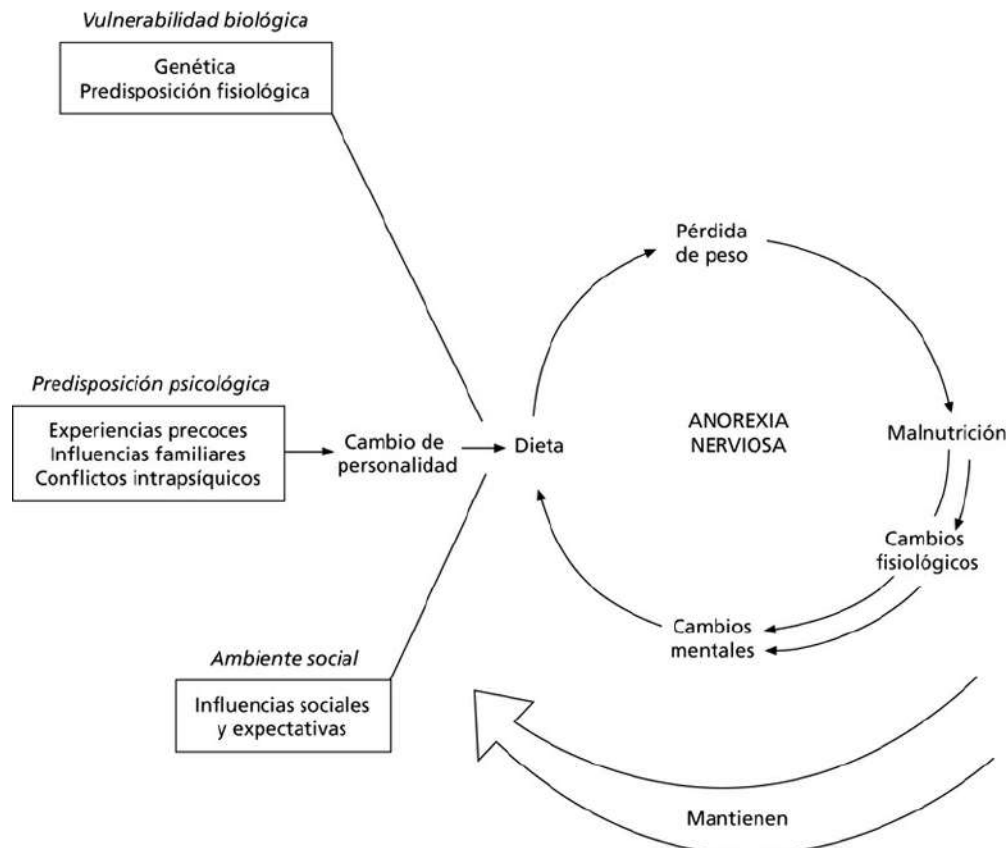


FIGURA E51-1 Modelo multifactorial de patología y etiología de la anorexia nerviosa. (De Ploog y Pirke, 1987.)

Garfinkel y Garner han profundizado en el desarrollo de una concepción multifactorial señalando que pueden identificarse factores predisponentes, desencadenantes y perpetuantes. En la figura e51-2 se muestra el listado y la interacción secuencial de dichos factores (Toro y Vilardell, 1987), entre los que destacan por su mayor significación etiológica:

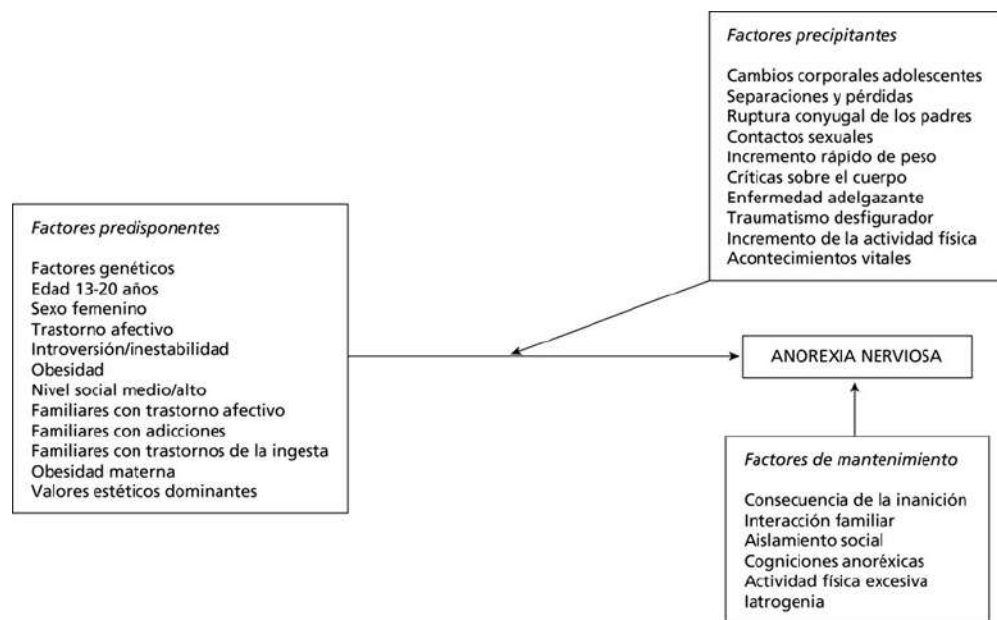


FIGURA E51-2 Interacción secuencial de los factores predisponentes, precipitantes y de mantenimiento en la anorexia nerviosa. (De [Toro y Vilardell, 1987.](#))

Factores predisponentes

Entre los factores predisponentes deben diferenciarse los *individuales*, los *familiares* y los *socioculturales*.

Los factores predisponentes individuales comprenderían: las alteraciones *cognitivas* consistentes en un estilo de pensamiento concreto con razonamiento dicotomizado ([Bruch, 1979](#)); los trastornos *psicopatológicos* centrados en la tríada sintomatológica descrita asimismo por [Bruch \(1973\)](#) (v. «Clínica»); la estructura caracterial que, pese a la variabilidad, suele mostrar en el grupo de las llamadas anoréxicas restrictivas una agrupación de rasgos tales como el conformismo, la necesidad de aprobación, la hiperresponsabilidad y la falta de respuesta a las necesidades internas, y la posible *vulnerabilidad neuroendocrina*. Estos dos últimos factores serán considerados de nuevo al estudiar los aspectos clínicos. Sin embargo, el factor de riesgo fundamental y más importante es, sin duda, el género femenino, aunque todavía no está claro si esta asociación es atribuible a factores biológicos o psicosociales.

Entre los *factores familiares* deben considerarse tanto la estructura y la dinámica familiares como los aspectos genéticos. [Selvini Palazolli \(1974\)](#) y [Minuchin \(1978\)](#) estudiaron en profundidad los aspectos estructurales y dinámicos de la familia de las anoréxicas, y señalaron cómo el modelo familiar que con frecuencia se encuentra en el entorno de muchas pacientes se caracterizaría por la sobreprotección, el alto nivel de aspiraciones, la rigidez, la eternización de los conflictos, la tendencia a implicar al niño en los conflictos parentales y, en general, un estilo de relación en el que no reconociendo los límites individuales se

obstaculiza el desarrollo de un sentimiento de autonomía. No se dispone de estudios controlados que permitan afirmar que una determinada disfunción familiar constituye un factor etiológico específico, y continúa siendo objeto de discusión si la evidente disfunción familiar presente en la mayoría de los casos plenamente establecidos es causa o consecuencia del trastorno alimentario, o si simplemente es un indicador inespecífico de un trastorno psiquiátrico más general. Los estudios de los últimos años han ido centrándose en la transmisión del modelo corporal delgado mediante modelamiento o mediante comentarios y críticas referidos al aspecto físico, fundamentalmente de las niñas.

La influencia de los factores genéticos en la etiología de los trastornos de la conducta alimentaria se ha demostrado tanto en estudios con familias como en gemelos. Actualmente, se acepta que los TCA son trastornos heterogéneos con una etiología multifactorial compleja en la que existe una interacción entre genes y ambiente. Estudios con gemelos han demostrado que los TCA son poligénicos y, por lo tanto, múltiples genes contribuyen a su desarrollo. Los familiares de los pacientes con trastornos alimentarios tienen un riesgo cuatro veces superior a tener el trastorno que los familiares de controles no afectados. Aunque el riesgo es superior para la AN que para la BN, estos estudios demuestran la transmisión transgeneracional conjunta de la vulnerabilidad a ambos trastornos (Strober y cols., 2000). Los estudios con gemelos han estimado que la heredabilidad de la AN se halla entre el 33 y el 84% (Bulik y cols., 2007). Si bien en los últimos años ha aparecido un número importante de estudios genéticos, la realidad es que son poco concluyentes (Bulik, 2007; Kas, Kaye y cols., 2009). En el ámbito de la genética molecular, los estudios de asociación se han realizado fundamentalmente con genes implicados en la función serotoninérgica y dopaminérgica. Algunos estudios han buscado una posible asociación con polimorfismos en los genes de los receptores 1D y 2A de la serotonina y D2 de la dopamina (Bergen y cols., 2003, 2005; Gorwood, 2004). Aunque no todos los estudios confirman la asociación, el gen del receptor 1D de la serotonina parece ser prometedor.

Los estudios de ligamento en la AN restrictiva evidencian la presencia de un *locus* de susceptibilidad en el cromosoma 1, con evidencia de asociación tanto a genes serotoninérgicos como opioidérgicos (Bergen y cols., 2003; Brown y cols., 2007). En el estudio de la posible asociación entre AN y otros trastornos determinados genéticamente, tiene importancia la posible relación entre la AN y los trastornos afectivos. Se ha señalado la frecuente presencia de sintomatología depresiva en pacientes anoréxicas. Si bien para algunos autores la relación se establecería sobre la base de que el trastorno de alimentación predispondría a la depresión y no al contrario (Laessle y cols., 1987), para otros la relación entre la AN (y la BN) y los trastornos afectivos sería más profunda. Revisiones de la literatura al respecto (Halmí, 2003; Lilienfeld, 2004) señalan que los argumentos que apoyan la existencia de una relación profunda y no de simple reactividad entre AN y trastorno afectivo se basan en estudios fenomenológicos, evolutivos,

de morbilidad familiar, de respuesta a tests biológicos (TSD, TSH frente a TRH, MHPG urinario, polisomnografía de sueño nocturno) y respuesta a la medicación timoléptica. Sin embargo, la hipótesis de una pertenencia de la AN al *espectro de trastornos afectivos* no puede apoyarse en la actualidad en estudios genéticos incontrovertibles y, por contra, aunque algunos estudios han detectado una acusada morbilidad de los trastornos afectivos en las familias de pacientes con AN, no se ha detectado una prevalencia superior de trastornos alimentarios en familiares de pacientes afectivos, lo que no apoyaría la teoría de una diátesis compartida para ambos trastornos.

Respecto a los *factores neurobioquímicos*, los estudios se han centrado en la función serotoninérgica cerebral debido a su implicación en la regulación del apetito, del humor y del control de los impulsos, así como en el perfeccionismo. En pacientes anoréxicas con bajo peso hay una disminución de la concentración del metabolito de la serotonina 5-HIAA en el LCR, como consecuencia de la desnutrición, el cual se normaliza o aumenta por encima de lo normal cuando las pacientes se recuperan. Concretamente, datos recientes indican que los receptores 5HT_{2A} están disminuidos y los 5HT_{1A} aumentados, tanto en fase aguda como de recuperación. Se ha especulado que el aumento de la actividad serotoninérgica podría ser una de las causas del perfeccionismo y la rigidez que tienen muchas de estas pacientes. Por lo tanto, es probable que los síntomas nucleares de la AN, como son los pensamientos obsesivos y la ingesta restrictiva, estén en relación con un aumento de la actividad serotoninérgica. Todos estos hallazgos han sido elegantemente sintetizados por [Kaye y cols. \(2009\)](#) en un modelo explicativo. Recientemente, se ha demostrado que las concentraciones séricas del BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*), un regulador de la plasticidad cerebral, están reducidas en la AN aguda ([Nakazato y cols., 2009](#)), y estudios genéticos sugieren un trastorno rasgo dependiente relacionado con este sistema ([Ribases y cols., 2005](#)). Actualmente, se está investigando sobre los mecanismos centrales del control del apetito. El conocimiento de tales mecanismos ayudará a entender los trastornos de la alimentación, ya que éstos podrían resultar de déficits de los sistemas autorreguladores ([Berthoud y cols., 2008](#); [Berridge, 2009](#); [Marsh y cols., 2009](#)).

Los estudios epidemiológicos y transculturales son demostrativos de que los *factores socioculturales* tienen un papel primordial en la génesis del cuadro. Para algunos autores, estos factores constituyen los hechos más significativos y eficaces para que el trastorno pueda desarrollarse ([Toro y Vilardell, 1987](#)). La sobrevaloración de la delgadez, el cambio de papel de la mujer en la sociedad occidental y la aplastante presión publicitaria son elementos claramente necesarios para la aparición de la AN. No debe olvidarse, sin embargo, que la AN se ha desarrollado históricamente en el mundo occidental bajo la presión de factores socioculturales de diversa índole, y los estudios de prevalencia muestran que sólo un pequeño porcentaje de jóvenes sometidas a los patrones culturales y estéticos imperantes en nuestra sociedad presentan el cuadro. Estos hechos constituyen

una confirmación de que en la etiopatogenia de la AN concurren diversos factores necesarios (algunos *absolutamente* necesarios), pero ninguno puede ser considerado suficiente.

Factores precipitantes

El factor precipitante principal es la dieta restrictiva. El cerebro es particularmente vulnerable a las consecuencias de la mala nutrición, puesto que utiliza cerca del 20% de la ingesta calórica y es especialmente dependiente de la glucosa. En muchos casos se puede identificar una reacción depresiva como claro factor desencadenante. En ocasiones, la AN se inicia tras situaciones de cambio a nivel familiar o escolar, enfermedades adelgazantes o acontecimientos vitales objetivamente estresantes.

Factores perpetuantes

Junto a los factores predisponentes no resueltos, tanto individuales como familiares, y naturalmente los persistentes patrones socioculturales patógenos, deben considerarse como factores perpetuantes de primer orden las alteraciones psicopatológicas consecutivas a la desnutrición. El conocido estudio de [Keys y cols. \(1950\)](#) sobre los efectos psicobiológicos de la inanición puso de manifiesto que la desnutrición comportaba la aparición de alteraciones psicopatológicas, tales como sintomatología obsesivo-compulsiva en relación con la comida, irritabilidad, labilidad emocional, pérdida de capacidad de concentración, disgripnia, etc. La valoración de que esta sintomatología cede con la realimentación ha tenido gran importancia en el enfoque terapéutico actual de la AN (v. «Tratamiento»).

La adopción de un modelo etiopatogénico multifactorial permite al clínico una comprensión global del paciente que ninguna otra posición teórica le permitiría, a la vez que desde el punto de vista terapéutico determina mayor flexibilidad para utilizar de forma integrada los diversos recursos terapéuticos de que disponemos.

Clínica

Habitualmente, el cuadro se presenta en niñas o adolescentes sin psicopatología previa valorable y sin obesidad acusada, aunque no es infrecuente un discreto sobrepeso o una disconformidad con alguna parte de su cuerpo. La conducta restrictiva inicial puede ser espontánea y referida a «la comida que engorda» (hidratos de carbono y grasas) o bien la consecuencia de una dieta prescrita médicamente que la joven deformará de manera paulatina o estará encubierta por una supuesta inapetencia o malestar gástrico. En esta fase del trastorno, la sensación de hambre suele estar rígidamente controlada, aunque, en algunas pacientes, sobre todo adolescentes tardías, pueden aparecer episodios de descontrol bulímico que las culpabilizan y pueden ir seguidos o no de vómitos autoinducidos, y característicamente de una intensificación de las medidas

restrictivas. En un porcentaje elevado de pacientes se instaura amenorrea cuando la pérdida ponderal es todavía discreta. Suele ser característico, asimismo, desde el inicio del cuadro, el despliegue de hiperactividad reflejada tanto en el terreno académico o laboral como en el físico. La conducta alimentaria anormal con pautas dietéticas extravagantes, el interés por la cocina y las dietas de los demás, la persistencia de hiperactividad, la fácil irritabilidad ante las reacciones familiares, la pérdida progresiva de la sensación de hambre con sensación de saciedad ante una ingesta mínima (no siempre) y sobre todo el deseo irrefrenable de continuar adelgazando, pese a la ya acusada pérdida ponderal, son síntomas característicos de la fase intermedia, en la que la mayoría de las pacientes de nuestro medio son remitidas a consulta médica. Negación de enfermedad o reconocimiento de ella con vivencia de incapacidad para superarla, ausencia o mínima reacción hipocondríaca ante la situación física, y progresivas alteraciones psicopatológicas son también elementos clínicos habituales en este período, en el que el trastorno de la alimentación se ha convertido en el centro de la vida de la paciente. En la mayoría de los casos en los que no se ha conseguido establecer un programa terapéutico, la paciente sigue un curso de progresiva desnutrición que puede desembocar en estados caquéticos con pérdidas ponderales de más del 50% respecto a su peso idóneo y grave riesgo letal. Otras pacientes se estabilizan en pesos inferiores en 20-25% al peso idóneo intentando llevar un ritmo de vida normal, aunque las repercusiones psicológicas y físicas del trastorno las limitan acusadamente. La recuperación espontánea en esta fase de la enfermedad es una experiencia clínica anecdótica.

Una evolución como la descrita es expresiva de un caso de AN atípica, que el DSM-5 incluye en la categoría diagnóstica de otro trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos especificado. El DSM-5 establece los criterios diagnósticos señalados en la [tabla e51-5](#). La atipicidad, que no debe entenderse como sinónimo de mejor pronóstico, también vendría dada según [Bruch \(1973, 1978\)](#) por la ausencia de lo que dicha autora consideró alteraciones psicopatológicas nucleares del cuadro: *a)* distorsión en la percepción de la imagen corporal con incapacidad de reconocimiento de la progresiva delgadez; *b)* percepción distorsionada de los estímulos provenientes del cuerpo (hambre, fatiga), y *c)* sentimiento de ineficacia con falta de significación y autoafirmación.

Tabla e51-5

Criterios diagnósticos de otro trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos especificado (DSM-5)

1. **Anorexia nerviosa atípica:** Se cumplen todos los criterios para la anorexia nerviosa, excepto que el peso del individuo, a pesar de la pérdida de peso significativa, está dentro o por encima del intervalo normal
2. **Bulimia nerviosa (de frecuencia baja y/o duración limitada):** Se cumplen todos los criterios para la bulimia nerviosa, excepto que los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, menos de una vez a la semana y/o durante menos de tres meses
3. **Trastorno de atracones (de frecuencia baja y/o duración limitada):** Se cumplen todos los criterios para el trastorno de atracones, excepto que los atracones se producen, de promedio, menos de una vez a la semana y/o durante menos de tres meses
4. **Trastorno por purgas:** Comportamiento de purgas recurrentes para influir en el peso o la constitución (p. ej., vómito autoprovocado; uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos) en ausencia de atracones
5. **Síndrome de ingesta nocturna de alimentos:** Episodios recurrentes de ingesta de alimentos por la noche, que se manifiesta por la ingesta de al despertarse del sueño o por un consumo excesivo de ellos después de cenar. Existe consciencia y recuerdo de la ingesta. La ingesta nocturna de alimentos no se explica mejor por influencias externas, como cambios en el ciclo de sueño-vigilia del individuo o por normas sociales locales. La ingesta nocturna de alimentos causa malestar significativo y/o problemas del funcionamiento. El patrón de ingesta alterado no se explica mejor por el trastorno de atracones u otro trastorno mental, incluido el consumo de sustancias, y no se puede atribuir a otro trastorno clínico o a un efecto de la medicación

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

En la sintomatología clínica básica de la AN deben destacarse los siguientes factores:

1. *Actitud hacia la comida.* Lo primario es el deseo irrefrenable de delgadez con intenso miedo a engordar, en tanto que la auténtica anorexia, si aparece, suele instaurarse tardíamente. Sobre la base de la conducta alimentaria se han delimitado dos subgrupos de pacientes: restrictivas y bulímicas ([Casper y cols., 1980](#); [Garfinkel y cols., 1980](#)). Las pacientes restrictivas presentarían todas las conductas expresivas de rechazo (deseo de comer sola, lentitud extrema al hacerlo, dieta bordeando el ayuno, ocultación de comida) y mostrarían inapetencia más frecuentemente que el subgrupo bulímico. Las pacientes del subgrupo bulímico, por el contrario, alternarían las conductas restrictivas con atracones que terminarían ocasionalmente en vómitos autoinducidos. Las anoréxicas del subgrupo bulímico se caracterizarían, además, por: una más frecuente historia familiar de obesidad, frecuente sobrepeso premórbido, descontrol impulsivo, frecuentes reacciones distímicas, mayor riesgo autolítico y mayor frecuencia de alcoholismo y drogodependencias.

2. *Alteraciones psicopatológicas.* En la AN, la personalidad puede intervenir en los siguientes términos: la personalidad como factor predisponente a la AN; rasgos de personalidad como consecuencia de la AN, y rasgos de personalidad como factores que intervienen en el curso y pronóstico de la enfermedad ([Wonderlich y cols., 2005](#)). Concretamente, los rasgos de personalidad señalados para la AN restrictiva son: neuroticismo, rigidez, perfeccionismo, hiperresponsabilidad, obsesividad y contención, entre otros ([Cassin y cols., 2005](#)). El estilo cognoscitivo descrito por Bruch, con pensamiento concreto y razonamiento dicotomizado «todo o nada», suele estar presente.

La alteración en la percepción de la imagen corporal como signo patognomónico de la AN fue descrito por primera vez por [Bruch \(1962\)](#) y en la actualidad continúa siendo considerado uno de los criterios diagnósticos necesarios para el diagnóstico de la enfermedad (v. [tabla e51-3](#)). [Slade y Russell \(1973\)](#), en una revisión de los primeros trabajos publicados sobre la objetivación de dicha distorsión, llegaron a las siguientes conclusiones: *a)* las pacientes anoréxicas sobreestiman acusadamente la anchura de sus propios cuerpos, en tanto que las personas no anoréxicas, como promedio, calculan con mayor exactitud; *b)* las anoréxicas son mucho más exactas al juzgar las medidas de los objetos inanimados, su propia estatura o incluso la anchura de los cuerpos de otras mujeres; *c)* las pacientes muestran, paradójicamente, una mejoría en la capacidad de apreciar su cuerpo con exactitud cuando ganan peso; *d)* como promedio, las pacientes todavía sobreestiman la anchura de su cuerpo cuando son dadas de alta, y *e)* el grado de sobreestimación en el momento del alta se consideró un factor predictivo de futuras recaídas. Sin embargo, estudios de revisión más recientes han demostrado que la distorsión de la imagen corporal no es patognomónica de la AN, pudiéndola presentar también los pacientes

obesos, bulímicos e incluso personas sin trastornos de la alimentación.

Asimismo, parece demostrado que la cuantificación del grado de distorsión está en función de la técnica empleada, aunque parece existir una relación directa entre gravedad del cuadro y distorsión. Debe también hacerse notar que las anoréxicas no sólo distorsionan su imagen, sino que tienden a infraestimar — en mayor grado que los controles — una figura normal, considerando como figura ideal una evidentemente menor que la suya (Garner y Garfinkel, 1981; Touyz y cols., 1984; Birtchenell y cols., 1985).

En la AN es habitual la sintomatología afectiva. En las etapas iniciales del cuadro predomina una distimia ansioso-irritable que progresivamente suele impregnarse de rasgos depresivos. Al considerar los aspectos etiopatogénicos se ha tratado ya la relación entre la AN y los trastornos afectivos, pero debe recordarse aquí que, al margen de la calidad fenomenológica de los síntomas presentados y de la naturaleza de la relación AN-trastorno afectivo, la patología depresiva presente puede ser grave y el riesgo autolítico, alto. Con frecuencia, la sintomatología depresiva surge como consecuencia del estado de desnutrición, y puede mejorar con la recuperación del peso, sin tratamiento específico.

Otras alteraciones psicopatológicas siempre presentes son la hiperactividad, el insomnio terminal, el pensamiento obsesivoide, el retraimiento social y la progresiva pérdida del deseo sexual. Como ya se ha dicho, el propio proceso de inanición es factor productor y perpetuante de gran parte de las alteraciones psicopatológicas desarrolladas.

3. *Amenorrea*. La amenorrea es un síntoma característico de la enfermedad que en más del 70% de pacientes suele presentarse cuando la pérdida ponderal es discreta. Un 20% de pacientes presentan amenorrea sin previa pérdida de peso detectable (Fries, 1977). La amenorrea en la AN es consecuencia de un hipogonadismo hipogonadotrófico originado por una disfunción hipotalámica que se considera primordialmente producida por la reducción de la ingesta calórica y la pérdida de peso (Fichter y Pirke, 1984). En las pacientes anoréxicas de bajo peso el estudio del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal muestra una disminución de los valores de estrógenos y de los valores basales de gonadotropinas, sobre todo de LH. En el estudio del patrón de secreción en 24 h se observa un patrón prepuberal con niveles bajos de LH durante las 24 h, o como en etapas medias de la pubertad, un patrón de secreción pulsátil con niveles de LH más elevados en el sueño que en vigilia (Boyar y cols., 1974). Con la recuperación ponderal aumentan los niveles basales de gonadotropinas y la respuesta de LH LHRH, aunque un patrón maduro de LH no se instaura hasta que no se ha recuperado como mínimo un 80% del peso idóneo, y hay datos que señalan que el tiempo necesario para dicha reinstauración aumenta con la edad de las pacientes y con la duración de la enfermedad (Ploog y Pirke, 1987). En la etiopatogenia de la amenorrea de las pacientes anoréxicas parece desempeñar un papel fundamental la hipoleptinemia. La leptina, hormona secretada por los adipocitos, es un indicador preciso de la

situación de los depósitos grasos necesarios para la secreción de LHRH y la activación del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal ([Mantzoros, 2000](#)). En las pacientes con AN los niveles de leptinemia caen rápidamente en respuesta a conductas de restricción-ayuno, y la administración de leptina se traduce en una mejoría de la pulsatilidad de LH y de los parámetros ováricos (tamaño, crecimiento folicular, ovulación) y reaparición de la menstruación ([Chan y Mantzoros, 2005](#)).

Otras alteraciones endocrinometabólicas presentes en la AN y secundarias a la restricción calórica y a la pérdida ponderal incluyen: aumento de GH (en aproximadamente el 50% de pacientes), probablemente debido a la disminución de la producción de IgF_1 ; disminución plasmática de T_3 con aumento de la T_3 inactiva con T_4 y TSH normales, y alteración en la termorregulación (que presentan también pacientes con gran desnutrición y sin AN). El patrón de secreción de cortisol está alterado, mostrando niveles plasmáticos elevados por la tarde y primera parte de la noche. El TSD muestra no supresión en, probablemente, el 50% de anoréxicas, con independencia de su estado afectivo. Se ha atribuido al hipercortisolismo la pseudoatrofia cerebral que presentan la mayoría de anoréxicas y que se demuestra en las TAC craneales en forma de ensanchamiento de los surcos ([Krieg y cols., 1986](#)). A nivel funcional, se ha observado una asimetría del flujo sanguíneo en los lóbulos temporales, que no parece ser reversible con la recuperación ponderal ([Gordon y cols., 1997](#)). Los cambios neuroquímicos presentes en la AN se han atribuido también a la desnutrición, aunque es posible que tales cambios puedan, a su vez, perpetuar las alteraciones conductuales. En pacientes anoréxicas desnutridas se detecta una disminución de la actividad serotoninérgica: disminución de la unión de las plaquetas a los inhibidores de recaptación de serotonina, aplanamiento de las respuestas de prolactina y cortisol a los agonistas de la 5-HT, disminución de los niveles de metabolitos de la 5-HT en LCR y disminución de la actividad plaquetaria de monoaminoxidasa. Aunque, tal como se ha señalado, es probable que las pacientes anoréxicas presenten un aumento del tono basal de 5-HT, éste disminuye, y por lo tanto queda enmascarado, durante la fase activa de la enfermedad debido a la malnutrición.

Las consecuencias físicas de la desnutrición, así como del frecuente abuso de diuréticos y laxantes, afectan prácticamente a todos los sistemas. Una de las complicaciones médicas más graves de la AN es la osteoporosis. El principal factor de riesgo es el déficit estrogénico, pero otros de los factores que contribuyen son la desnutrición, con disminución de la ingesta de calcio, y la hipercortisolemia. Según diversos estudios, esta osteoporosis sólo es parcialmente reversible, y únicamente la recuperación ponderal ha demostrado ser un tratamiento eficaz ([Zipfel y cols., 2000a](#)). Pueden surgir alteraciones hidroelectrolíticas, principalmente en presencia de conductas purgativas. La depleción de fósforo puede tener un valor especial, sobre todo a la hora de

corregir la deshidratación, por la posibilidad de que con la hemodilución baje a niveles incompatibles con la vida. La bradicardia también es una señal de alerta importante (v. Tratamiento, criterios de ingreso). En la [tabla e51-6](#) se señalan las complicaciones físicas de la AN.

Tabla e51-6

Manifestaciones físicas de la anorexia nerviosa

Cardiovasculares

Bradicardia
Hipotensión
Arritmias (incluyendo intervalo QT prolongado)
Acrocianosis

Gastrointestinales

Vaciado gástrico enlentecido
Estreñimiento
Elevación de enzimas hepáticas

Renales

Filtrado glomerular disminuido
Hiperazoemia
Edemas
Litiasis

Hematológicas

Anemia
Leucopenia
Trombocitopenia
Hipoplasia medular. Degeneración gelatinosa

Endocrinometabólicas

Ovarios poliquísticos
Amenorrea
Alteración de la termorregulación
Disfunción tiroidea
Hipercolesterolemia
Hipoglucemia
Hipercarotenemia
Hpercortisolemia

Hipoproteinemia Osteoporosis, osteopenia

Otras

Deshidratación Alteraciones electrolíticas Pérdida de cabello Lanugo

Diagnóstico diferencial

Debe establecerse respecto a las anorexias secundarias y los cuadros de rechazo alimentario (v. [tabla e51-2](#)). Algunos procesos expansivos hipotalámicos y la caquexia hipofisaria presentan una sintomatología parcialmente similar, por lo que es aconsejable realizar, sobre todo en los casos de presentación atípica, las exploraciones neurológicas y endocrinológicas adecuadas para descartar aquellas patologías.

Evolución y pronóstico

El curso evolutivo a corto plazo de los casos sometidos a tratamiento en régimen de internamiento suele ser favorable en más del 80% de los pacientes. Los estudios de seguimiento a medio y largo plazo realizados en las últimas décadas demuestran, sin embargo, que el pronóstico real de la AN difiere sensiblemente de su evolución inicial (Hsu, 1988; [Zipfel y cols., 2000b](#); [Hjern y cols., 2006](#)). Los datos de los estudios longitudinales sobre el pronóstico de la AN ofrecen una disparidad de resultados a consecuencia de evidentes problemas metodológicos: estudios en poblaciones distintas, unos en centros de referencia con casos muy graves, otros en la comunidad, y falta de uniformidad de criterios para valorar la evolución. En las últimas décadas, los estudios prospectivos han intentado superar los problemas metodológicos, utilizando criterios diagnósticos estrictos, prolongando el período de seguimiento y uniformando criterios evolutivos.

Según la revisión de [Steinhausen \(2002\)](#), de todos los estudios de seguimiento publicados en la segunda mitad del siglo ^{xx}, uno de cada cinco casos de AN evoluciona hacia la cronicidad. En las pacientes con mala evolución se establece una AN crónica restrictiva o bulímica con alteraciones psicopatológicas de mayor gravedad que en las fases iniciales (patología depresiva grave, sintomatología obsesivo-compulsiva, conductas adictivas) o un cuadro de BN normoponderal. Estudios prospectivos en la comunidad ([Hjern y cols., 2006](#); [Wentz y cols., 2009](#)) indican que los casos con inicio en la adolescencia presentan el mejor pronóstico,

con tasas de mortalidad casi nulas. Sin embargo, aunque sin cumplir criterios para TCA, más de la mitad de los casos mantiene una preocupación anormal por el peso y la figura corporales, con conductas alimentarias más o menos anómalas en función de la gravedad de la sobrevaloración. Cerca de 10% mantiene criterios para TCA y 6% para AN. Estudios publicados sobre la evolución a largo plazo de los casos graves ([Theander y cols., 1985](#); [Ratnasuriya y cols., 1991](#); [Zipfel y cols., 2000b](#)) señalan tasas de mortalidad elevadas, del 16-18%, y que la recuperación es rara después de una evolución larga (10-12 años). Estudios recientes ([Birmingham y cols., 2005](#); [Millar y cols., 2005](#); [Fichter y cols., 2006](#)) confirman la elevada tasa de mortalidad (cerca del 5%) en la población con AN, debida tanto a las complicaciones físicas como a la elevada tasa de suicidios ([Papadopoulos y cols., 2009](#)). Numerosos estudios evolutivos coinciden en señalar que la precocidad en la edad de inicio, la buena relación paternofilial y una rápida instauración de tratamiento son variables clínicas asociadas a un buen pronóstico. La corta duración del primer ingreso hospitalario y el bajo número de posibles reingresos, si bien son aparentemente indicadores de potencial benignidad, no han mostrado en muchos estudios evolutivos significación estadística como factores de buen pronóstico. Se han identificado, como factores de mal pronóstico, la presencia de acusadas alteraciones psicopatológicas premórbidas, la comorbilidad psicótica, el desarrollo de bulimia y la cronicidad del cuadro. Algunos estudios de seguimiento a largo plazo han señalado que un peso muy bajo al inicio del tratamiento y numerosos reingresos hospitalarios se asocian significativamente con una alta tasa de mortalidad. No se dispone de datos concluyentes que permitan considerar una determinada estructura de personalidad como factor pronóstico. Los escasos estudios evolutivos en varones no demuestran que el sexo de los pacientes constituya un factor pronóstico valorable.

Tratamiento

En la AN se han utilizado todos los procedimientos terapéuticos de que dispone la psiquiatría: métodos psicoterápicos con orientación analítica, tratamiento psicoanalítico ortodoxo, técnicas de modificación conductual, psicoterapia de orientación cognitivo-conductual, grupos de autoayuda, tratamientos farmacológicos con orexígenos, neurolépticos, ansiolíticos, antidepresivos e incluso sales de litio. Como se ha señalado ([Sánchez-Planell, 1987](#)), un enfoque terapéutico racional debe considerar los siguientes presupuestos: *a)* el tratamiento instaurado precozmente mejora de forma sensible el pronóstico; *b)* el tratamiento debe tender a cumplimentar los criterios de curación que, básicamente, son: mantenimiento del peso idóneo, desaparición de las alteraciones psicopatológicas, con especial énfasis en la adecuada maduración psicosexual y en la superación de las percepciones y cogniciones anómalas relacionadas con la insatisfacción e imágenes corporales, y reaparición y regularización de los ciclos menstruales; *c)* la recuperación ponderal no es sinónimo de curación, sobre todo si el aumento de

peso se ha conseguido rápidamente y en el transcurso de un ingreso hospitalario; sin embargo, la evidencia clínica demostrativa de que parte de las alteraciones psicopatológicas de las pacientes con AN están directamente relacionadas con el estado de desnutrición y mejoran con el simple aumento ponderal comporta que dicho aumento sea un objetivo terapéutico prioritario; *d*) la elección terapéutica debe ser flexible en función de la situación clínica; *e*) en la mayoría de los casos, el tratamiento de la paciente debe complementarse con tratamiento familiar, y *f*) el cuadro sólo podrá considerarse resuelto tras un seguimiento a largo plazo.

Una paciente detectada precozmente puede tratarse ambulatoriamente, aunque ello comporta controles clínicos frecuentes a cargo de un equipo especializado que establezca tanto las pautas dietéticas como el tratamiento psicológico, individual o grupal, y el farmacológico, en función de la existencia de alteraciones psicopatológicas depresivas o ansiosas. En la actualidad, hay un acuerdo general respecto a que el tratamiento psicoterápico de orientación cognitivo-conductual es probablemente el mejor método psicológico de tratamiento ([Treasure y cols., 2010](#)) y la psicoterapia de orientación analítica no es adecuada para los casos graves. La prescripción de tratamiento farmacológico estará en función de la gravedad de las alteraciones psicopatológicas «inespecíficas» (depresivas, obsesivas, ansiosas). Los fármacos orexígenos son característicamente ineficaces. Algunos estudios señalan que el tratamiento farmacológico, concretamente los inhibidores selectivos de la receptación de serotonina, no parece ser eficaz en pacientes desnutridas y con bajo peso debido a la disminución de la concentración de serotonina en el espacio sináptico ([Ferguson y cols., 1999](#)), y, por lo tanto, no es aconsejable realizar tratamiento farmacológico en situación de peso muy bajo. Aunque ningún tratamiento farmacológico ha demostrado ser eficaz en lo relativo a los síntomas nucleares de la anorexia ([Crow y cols., 2009](#)), se ha planteado en algunos estudios que los inhibidores de recaptación de serotonina pueden ser eficaces en pacientes que han normalizado su peso al disminuir la probabilidad de recaídas, dado que mejorarían la sintomatología obsesiva respecto a la alimentación y el peso, el perfeccionismo y la irritabilidad que todavía pueden persistir ([Kaye y cols., 2001](#)). Tanto para los casos detectados precozmente como, sobre todo, para aquellos que con un cierto tiempo de evolución no presentan gravedad extrema, el hospital de día es el marco terapéutico idóneo, porque permite un tratamiento psicológico intensivo, el necesario control del trastorno conductual general y el alimentario en particular, y una ruptura con el entorno adaptada individualmente.

Los casos con pérdida ponderal muy acusada y/o que presentan negación persistente de enfermedad y resistencia al tratamiento, complicaciones médicas graves (bradicardia con ritmo cardíaco < 40 lat./min, marcada hipotensión ortostática) o trastornos psicopatológicos no controlables ambulatoriamente, deben ser tratados en régimen de hospitalización completa en unidades especializadas ubicadas en un hospital general. Programas terapéuticos como los propuestos por [Russell \(1977\)](#) o [Crisp \(1970\)](#) ofrecen todos ellos resultados favorables similares

con hospitalizaciones medias de 8-12 semanas. Dado que uno de los factores predictivos de pronóstico desfavorable es el fracaso de intentos terapéuticos y que la AN es un trastorno con alto índice de recaídas, existe un acuerdo general en considerar que este trastorno debe ser tratado por equipos especializados que puedan llevar a cabo todas las etapas del tratamiento y su posterior control evolutivo a largo plazo.

Trastornos por exceso de ingesta

Potomanía

La potomanía o ingesta muy excesiva de líquidos, habitualmente agua, es un trastorno poco frecuente que suele ir ligado a estructuras caracteriales histéricas. Algunas pacientes con AN presentan ingestas líquidas cuantitativamente muy elevadas como mecanismo para inducir saciedad o, cuando no, para engañar respecto al aumento ponderal. Ante un cuadro de apariencia potomaníaca debe realizarse siempre el diagnóstico diferencial respecto a la diabetes insípida, diagnóstico que en general puede hacerse a través de la simple anamnesis, aunque en casos con componente de simulación puede ser necesaria la hospitalización para realizar un estudio clínico-biológico controlado.

Bulimia nerviosa

El comportamiento bulímico, definido por la presencia de episodios de ingesta incontrolada de gran cantidad de alimentos, es un TCA presentado fundamentalmente por algunos pacientes obesos y un alto porcentaje de pacientes con AN, y con mucho menor frecuencia en cuadros neurológicos con disfunción hipotalámica. Junto a estos comportamientos conocidos clásicamente, [Russell \(1979\)](#) acuñó el término de BN para describir sindrónicamente a un grupo de pacientes en los que el cuadro clínico se centraba en la presencia de: *a)* deseos apremiantes e irrefrenables de comer en exceso; *b)* evitación de los efectos engordantes de la comida mediante la autoinducción del vómito y el abuso de diuréticos y/o laxantes, y *c)* un miedo morboso a engordar. Las pacientes descritas por este autor eran en conjunto normoponderales y presentaban todas el antecedente de haber padecido AN en forma completa o parcial, por lo que Russell consideró el síndrome como una «variante ominosa de la AN». En efecto, aunque la presencia de episodios bulímicos en el transcurso de la AN era perfectamente conocida por todos los clínicos, la importancia de la descripción sindrónica de Russell consistió, en último término, en subrayar uno de los posibles aspectos evolutivos de la AN, en el que manteniéndose la psicopatología nuclear del cuadro se «perderían» características muy definitorias de la enfermedad, el peso marcadamente inferior a lo normal y la amenorrea, y pasarían a primer plano los episodios de descontrol de la ingesta alimentaria y los métodos para compensarla.

Tras la descripción inicial, surgieron inmediatamente las controversias sobre si el cuadro era simplemente una variante de la AN o, por el contrario, se trataba de un síndrome con individualidad nosológica con claras diferencias respecto a la anorexia con episodios bulímicos y a los comedores compulsivos obesos. Esta controversia todavía no ha finalizado, y en la actualidad muchos investigadores

clínicos no consideran que la BN sea simplemente una variante de la AN, sino que conceptualizan los trastornos de la conducta alimentaria como un continuo en el que la restricción dietética es el precursor conductual que llevará, en presencia de determinados factores predisponentes y precipitantes, al desarrollo de uno u otro cuadro.

El proceso de individualización nosológica de la BN puede verse reflejado en la evolución de los criterios diagnósticos de los sistemas clasificatorios al uso. Así, el DSM-III (1980) reconoció la bulimia como un trastorno independiente de la AN, desvinculándose del concepto sindrómico de Russell, al indicar en uno de sus criterios que el trastorno no era debido a la AN. El [DSM-III-R \(1987\)](#) sustituyó el nombre de bulimia por BN y acercó los criterios diagnósticos a la descripción de Russell, al incluir en ellos el empleo regular de maniobras compensatorias y la preocupación persistente por la silueta y el peso. Con el [DSM-IV \(1995\)](#), el episodio bulímico quedó mejor definido en lo que se refiere a la falta de control, y en relación a la AN se afirma que el trastorno no ocurre exclusivamente durante sus episodios, sino que las pacientes que presentan episodios bulímicos y maniobras compensatorias sólo durante la AN deben diagnosticarse de AN de subtipo compulsivo-purgativo y no como afectadas de BN. Con el DSM-5 (2013) ([tabla e51-7](#)) ha desaparecido la diferenciación entre subtipo purgativo y no purgativo, y se engloba bajo el mismo término de BN a los pacientes que realizan conductas compensatorias purgativas y/o de restricción alimentaria e hiperactividad física. También se ha reducido la frecuencia mínima a la que se realizan los atracones y las conductas compensatorias a una vez a la semana.

Tabla e51-7

Criterios diagnósticos de la bulimia nerviosa (DSM-5)

- A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:
 - 1. Ingestión, en un período determinado (p. ej., dentro de un período cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período similar en circunstancias parecidas
 - 2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p. ej., sensación de que no se puede dejar de comer o controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere)
- B. Comportamientos compensatorios inapropiados recurrentes para evitar el aumento de peso, como el vómito autoprovocado, el uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, el ayuno o el ejercicio excesivo
- C. Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados

se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante 3 meses

D. La autoevaluación se ve indebidamente influida por la constitución y el peso corporal

E. La alteración no se produce exclusivamente durante los episodios de anorexia nerviosa.

Especificar si:

En remisión parcial: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la bulimia nerviosa, algunos, pero no todos los criterios, no se han cumplido durante un período continuado

En remisión total: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la bulimia nerviosa, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un período continuado

Especificar la gravedad actual:

La gravedad mínima se basa en la frecuencia de comportamientos compensatorios inapropiados (v. a continuación). La gravedad puede aumentar para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional

Leve: Un promedio de 1-3 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana

Moderado: Un promedio de 4-7 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana

Grave: Un promedio de 8-13 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana

Extremo: Un promedio de 14 episodios o más de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

Un número importante de personas que comen compulsivamente no utilizan mecanismos compensatorios inmediatos de tipo alguno para controlar su peso, tendiendo lógicamente a la obesidad. En el DSM-5 (2013), los comedores compulsivos se han integrado en una nueva categoría sindrómica; el llamado trastorno de atracones (*binge eating disorder*) ([tabla e51-8](#)).

Tabla e51-8

Criterios diagnósticos del trastorno de atracones (DSM-5)

- A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:
1. Ingestión, en un período determinado (p. ej., dentro de un período cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingeriría en un período similar en circunstancias parecidas
 2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p. ej., sensación de que no se puede dejar de comer o no se puede controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere)
- B. Los episodios de atracones se asocian a tres (o más) de los hechos siguientes:
1. Comer mucho más rápidamente de lo normal
 2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno
 3. Comer grandes cantidades de alimentos cuando no se siente hambre físicamente
 4. Comer solo debido a la vergüenza que se siente por la cantidad que se ingiere
 5. Sentirse luego a disgusto con uno mismo, deprimido o muy avergonzado
- C. Malestar intenso respecto a los atracones
- D. Los atracones se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses
- E. El atracón no se asocia a la presencia recurrente de un comportamiento compensatorio inapropiado como en la bulimia nerviosa y no se produce exclusivamente en el curso de la bulimia nerviosa o la anorexia nerviosa

Especificar si:

En remisión parcial: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de atracones, los atracones se producen con una frecuencia media inferior a un episodio semanal durante un período continuado

En remisión total: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de atracones, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un período continuado

Especificar la gravedad actual:

La gravedad mínima se basa en la frecuencia de los episodios de atracones (v. a continuación). La gravedad puede aumentar para

reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional

Leve: 1-3 atracones a la semana

Moderado: 4-7 atracones a la semana

Grave: 8-13 atracones a la semana

Extremo: 14 o más atracones a la semana

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

Epidemiología

Los estudios epidemiológicos sobre la BN se han visto obstaculizados por varios factores: *a)* la individualización del trastorno es reciente y delimitar el cuadro clínico ha resultado difícil; *b)* la mayor parte de los estudios se han realizado a nivel de asistencia primaria; *c)* la población seleccionada tiene un rango muy reducido en términos de edad; *d)* la selección suele hacerse únicamente entre población femenina; *e)* es un cuadro que frecuentemente tiende a encubrirse, y *f)* los estudios suelen hacerse con cuestionarios de autoevaluación.

En la importante revisión de [Fairburn y Beglin \(1990\)](#) de más de 50 estudios epidemiológicos se vio que las tasas de prevalencia publicadas varían en función de los criterios diagnósticos y la metodología utilizada. Cuando se utilizaban criterios DSM-III y cuestionarios autoadministrados, la prevalencia era del 9%, mientras que con criterios DSM-III-R era del 2,6%. Si se utilizaban entrevistas personales, la prevalencia con criterios DSM-III era del 1,5% y con criterios DSM-III-R, del 0,9%. Estudios recientes ([Jacobi y cols., 2004](#); [Hoek, 2006](#); [Hudson y cols., 2007](#)) parecen confirmar que la prevalencia de la BN plenamente desarrollada en mujeres adolescentes y jóvenes oscila entre el 0,5 y 1%, aunque esta cifra puede infraestimar la tasa real en la población general debido a que muchas pacientes se niegan a participar en los estudios epidemiológicos y sólo una minoría entra en el sistema de salud mental. En España, diversos estudios han constatado tasas de prevalencia entre 0,41 y 1,38% ([Morandé y Casas, 1997](#); [Ruiz y cols., 1998](#); [Morandé y cols., 1999](#); [Pérez-Gaspar y cols., 2000](#); [Rojo y cols., 2003](#); [Rodríguez-Cano y cols., 2005](#); [Arrufat-Nebot, 2006](#)). Respecto a la incidencia de la BN, los estudios realizados muestran un aumento progresivo de ésta a nivel de la atención primaria, desde el 9,9 por 100.000/año en 1985 ([Hoek, 1991](#)) hasta el 15,4 por 100.000/año en 1989 ([Hoek y cols., 1995](#)). A partir de algunos estudios más recientes, en los que no se detecta este aumento de la incidencia ([Currin y cols., 2005](#); [Hoek, 2006](#)), surge la controversia sobre si el incremento de la incidencia es

real o simplemente se trata de una mejoría en la capacidad para detectar el trastorno, cuestión que no está por el momento clarificada, aunque la impresión clínica generalizada en nuestro medio es que el gran aumento del número de casos es difícil justificarlo únicamente como el resultado de una mejor capacidad de detección. Los estudios transculturales han establecido que la BN, al igual que la AN, se presenta con tanto mayor frecuencia cuanto mayor es el grado de culturización occidental, y también, al igual que en la AN, el trastorno se presenta con mayor frecuencia en los colectivos que están sometidos más específicamente a ideales estéticos de delgadez (bailarinas, modelos, etc.). Los estudios comparativos realizados entre poblaciones rurales y urbanas ([Rathner y Messner, 1993](#); [Hoek y cols., 1995](#)) parecen confirmar la impresión clínica de que la BN presenta una mayor prevalencia en áreas urbanas, aunque tal hallazgo puede deberse a que suele mostrarse en edades en que muchas jóvenes del ámbito rural han emigrado ya a zonas urbanas.

Respecto a los síndromes parciales (cuadros en los que no se cumplen todos los criterios diagnósticos del trastorno), se señala una prevalencia del 3%, pero futuros estudios epidemiológicos deberán categorizar mejor, desde el punto de vista psicopatológico, a los individuos que forman parte del *continuum* que va desde personas con preocupación injustificada por el peso y, a través de casos con sintomatología incompleta, hasta casos clínicamente detectables.

Etiopatogenia

Siendo la BN un trastorno de etiopatogenia sólo parcialmente conocida, parece ser que, al igual que en la AN, existen factores que predisponen al cuadro, otros que sirven como desencadenantes y otros que comportan la perpetuación del trastorno.

En la BN pueden identificarse varios estadios: *a)* una etapa previa a la aparición del cuadro, donde incidirían factores predisponentes que facilitarían su aparición, sin que ello signifique inevitabilidad del desarrollo del trastorno; *b)* una segunda etapa que iría desde la aparición de conductas precursoras hasta el establecimiento claro del trastorno; el precursor conductual mejor identificado es el inicio de una dieta; durante esta etapa pueden aparecer determinados factores considerados como precipitantes, que aumentan el riesgo de desarrollo del trastorno e interaccionando con la dieta llevan al inicio de éste, y *c)* una tercera etapa durante la cual la interacción de diversos factores y la presencia de mecanismos protectores determinarían la transitoriedad del trastorno, su «estancamiento» en una forma clínica parcial, el desarrollo completo y su posible perpetuación.

Se trata de un modelo biopsicosocial en el que durante las diversas etapas del trastorno tanto los factores biológicos como los psicológicos y socioculturales interactúan.

Factores predisponentes

1. *Factores socioculturales.* Los valores estéticos dominantes en la cultura occidental, que priman la delgadez y rechazan el sobrepeso, están determinando que sobre una excesiva preocupación por el peso y la silueta corporales se desarrolle una imagen corporal insatisfactoria que puede llegar a adquirir las características de ideación sobrevalorada. Las pacientes con BN presentan con frecuencia una insatisfacción con su imagen corporal (Fairburn y Garner, 1986; Garfinkel y cols., 1992), que es previa al desarrollo de la enfermedad.
2. *Factores familiares.* El estudio de Kasset y cols. (1989) demostró una agregación familiar del 9,6% en 40 sujetos con BN y 185 familiares de primer grado, casi tres veces superior a la hallada en el grupo control (3,5%). Los estudios de gemelos y familiares sugieren que la AN, la BN y el trastorno por atracón son enfermedades genéticas complejas, con una heredabilidad entre el 50 y 83% (Bulik y Tozzi, 2004). Los más relevantes (Treasure y Holland, 1989; Fichter y Noegel, 1990; Hsu y cols., 1990, y Kendler y cols., 1991) demuestran que la concordancia en monocigóticos es claramente superior que en dicigóticos, especulándose que la vulnerabilidad genética podría actuar directamente predisponiendo a la obesidad o a una estructura de personalidad determinada, que a su vez fuese un factor predisponente para el desarrollo del cuadro. Respecto a los estudios de agregación familiar (Strober, 1992), se ha visto que los familiares de pacientes depresivos no presentan mayores tasas de TCA que la población general, y las bulímicas con depresión coexistente muestran una mayor prevalencia de historia familiar de trastorno afectivo. Los estudios de ligamento han identificado loci para AN y BN y rasgos conductuales asociados, como la compulsividad (Bulik y cols., 2003; Bacanu y cols., 2005). Se señala una asociación entre TCA y abuso de alcohol u otras drogas.
3. *Factores individuales.* Se ha señalado en muchos estudios que la obesidad o sobrepeso selectivo premórbidos son un claro factor de riesgo para la BN, ya que ambos conducen habitualmente a la restricción dietética, la cual es el principal precursor conductual del cuadro. Los estudios sobre neurotransmisores se han centrado en aquellos que están directamente relacionados con la regulación de la conducta alimentaria, afectividad e impulsividad. Respecto a la implicación de la serotonina en la regulación de la conducta alimentaria, se ha visto que la hiperfunción serotoninérgica disminuye la cantidad de comida ingerida, la duración de la ingesta y la apetencia por los hidratos de carbono. Los fármacos que disminuyen la función serotoninérgica incrementan el consumo de comida y conducen a un aumento de peso, mientras que las sustancias que mejoran la función serotoninérgica (fenfluramina, ISRS) comportan una disminución de la ingesta y un aumento de la sensación de saciedad. Las pruebas de función serotoninérgica en pacientes con BN parecen confirmar la hipótesis de que en la BN el patrón de ingesta podría estar determinado por una hipofunción serotoninérgica (Goldbloom y cols., 1990; Hallman, 1990; Jimerson y cols., 1992; Steiger, 2001), si bien se desconoce si las alteraciones en la función serotoninérgica

de las bulímicas son primarias o secundarias al patrón caótico de la alimentación, y si son comunes a todas las pacientes o sólo a un subgrupo (depresivo, con trastornos por abuso de sustancias o de control de impulsos).

Respecto a la neurotransmisión noradrenérgica, diversos estudios muestran una reducción de su actividad, resultados similares a los hallados en anoréxicas de bajo peso y que probablemente en bulímicas sean producto de la dieta intermitente (Pirke, 1995). Jimerson y cols. (1992) han encontrado una disminución de HVA en el LCR en pacientes bulímicas con alta frecuencia de atracones y han postulado que una actividad dopamínica disminuida en las vías mesolímbicas podría ser la responsable en estas pacientes de la alteración de la respuesta hedónica y del desarrollo de una conducta semejante a una «adicción» por la comida. Aunque se sabe que los neuropéptidos desempeñan un papel importante en la regulación de la conducta alimentaria, los diversos estudios llevados a cabo en pacientes con BN han dado resultados contradictorios. Así, si bien parece comprobado que en bulímicas vomitadoras hay un aumento de betaendorfinas (Fuellerton y cols., 1988), tal aumento puede darse inespecíficamente en muchas situaciones de estrés. Respecto a la colecistocinina (CKK), con conocida acción reguladora de la saciedad, se ha visto que las bulímicas presentaban tasas posprandiales más bajas y menor sensación subjetiva de saciedad que los sujetos del grupo control (Geraciotti y Liddle, 1988). Este hallazgo, sin embargo, no puede juzgarse sin tener en cuenta que la determinación de una sustancia secretada por el tubo gastrointestinal de pacientes bulímicas puede estar influida por las alteraciones funcionales del tubo digestivo que presentan estas pacientes.

El estudio de los factores psicológicos predisponentes se ha centrado en la investigación de los trastornos de personalidad. Según Strober (1991), las bulímicas normoponderales presentarían rasgos predisposicionales como la búsqueda de emociones, excitabilidad, falta de persistencia y tendencia a la disforia ante situaciones de rechazo o de falta de gratificación, rasgos que irían en contra de la rigidez necesaria para mantener una conducta de restricción dietética. Se ha señalado que bajo la misma conducta bulímica subyacerían al menos dos tipos de pacientes (Vitousek y Manke, 1994); uno de los tipos se caracterizaría por la presencia de desinhibición, inestabilidad afectiva, impulsividad y dificultades «temperamentales» manifiestas ya desde la infancia, y en él los episodios bulímicos podrían significar al principio del cuadro un mecanismo de alivio de afectos negativos. Otros pacientes, por el contrario, con patrón de personalidad más ajustado, pero sin las características tan obsesivoides de la AN, desarrollarían más el cuadro en función de la restricción dietética. Las bulímicas presentan mayor impulsividad que las anoréxicas, probablemente debido a los patrones dietéticos erráticos y a la inestabilidad emocional asociados a la BN (Díaz-Marsa y cols., 2000; Claes y cols., 2002).

Entre los factores psicológicos predisponentes también deben tenerse en cuenta la insatisfacción corporal, la patología afectiva previa al inicio del cuadro y los acontecimientos vitales estresantes; entre estos últimos debe considerarse el abuso sexual como un factor general de riesgo para el desarrollo de patología psiquiátrica y no como un factor etiológico específico de la BN (Welch y Fairburn, 1994).

Factores desencadenantes

El precursor conductual más frecuente es la dieta, como consecuencia de un sobrepeso vivido de forma insatisfactoria. El principal factor perpetuante de la BN es la persistencia y gravedad de los factores predisponentes (Fairburn y cols., 1997, 1998). Este sobrepeso, global o selectivo, puede ser determinado constitucionalmente, adquirido durante la pubertad o el resultado de situaciones psicológicas adversas que han comportado un aumento de la ingesta más o menos compulsivo. Entre las situaciones que pueden dar lugar a este incremento de la ingesta, destacan las experiencias de pérdida y rechazo sentimental, familiar, laboral o académico. Dado que la mayor parte de las personas que inician una dieta no desarrollan un TCA, es evidente que los factores predisponentes interactúan determinando la vulnerabilidad para presentarlo. La tolerancia fisiológica y psicológica a la restricción dietética viene determinada por su intensidad, carácter selectivo de la privación, tiempo en que se mantiene, factores psicobiológicos personales y estados afectivos negativos concurrentes.

Factores perpetuantes

La tendencia a la restricción dietética, principal precursor conductual del cuadro, se mantendrá en tanto que la preocupación morbosa por el peso y la silueta corporales no se modifiquen. El segundo factor perpetuante es la continuidad de una conducta disruptiva de los mecanismos reguladores de la conducta alimentaria, ya que restricción-atracón y vómito comportarán alteraciones neuroendocrinas con ruptura de la cascada de la saciedad.

Clínica

La BN suele aparecer al final de la adolescencia o en el inicio de la década de los 20 años de edad, aunque recientemente se observa una mayor frecuencia de aparición en edades más jóvenes. Un inicio más tardío no es frecuente, pero tampoco excepcional, y en bastantes ocasiones la exploración clínica detecta que se trata de casos «parciales» que se habían mantenido a nivel subclínico hasta que empeoraron en circunstancias estresantes raras. Aunque algunos autores han señalado que un inicio después de los 25 años puede ir asociado a una mayor frecuencia de problemas de dependencia a alcohol u otras drogas, síntomas depresivos e intentos autolíticos (Mitchell y cols., 1987), estos hallazgos no se

confirman habitualmente en clínica.

Las pacientes bulímicas suelen presentarse en clínica tras un período de latencia desde el inicio de la enfermedad, que no infrecuentemente se extiende durante años. Independientemente de que alrededor del 50% de las pacientes bulímicas presentan una historia de AN previa, aproximadamente un 40% de los casos presentaban un mayor o menor sobrepeso antes del inicio del cuadro. En algunas pacientes, este sobrepeso era evidente, pero en muchas de ellas era muy discreto, aunque estaba localizado y evocaba una cierta preocupación dismorfofóbica.

En la mayoría de pacientes bulímicas, el inicio del cuadro se relaciona claramente, al igual que en la AN, con una conducta de dieta, y, establecida ésta, hay una gran variabilidad individual tanto respecto al tiempo que transcurre hasta que la paciente desarrolla los primeros episodios de descontrol como respecto al inicio de las maniobras compensatorias y el consiguiente desarrollo completo del cuadro clínico.

Tal como se muestra en la [tabla e51-7](#), los criterios diagnósticos del DSM-5 señalan tres aspectos específicos de la BN: en primer lugar, los episodios recurrentes de ingesta voraz (atracones), enmarcados por la sensación de falta de control; en segundo lugar, la utilización de mecanismos compensatorios para evitar los efectos engordantes de lo ingerido, y, en tercer lugar, una autoevaluación exageradamente influida por el peso y la silueta corporales. El estudio del cuadro clínico debe completarse con las consideraciones sobre las complicaciones médicas derivadas de esta sintomatología específica, las alteraciones psicopatológicas «inespecíficas» que con gran frecuencia aparecen en el transcurso del cuadro o en algunos casos lo preceden, y los trastornos de la personalidad que subyacen en muchos casos y son lógicamente muy determinantes de la evolución a largo plazo del trastorno.

El primer síntoma específico lo constituyen los *episodios bulímicos*. Según el DSM-5, los atracones vienen definidos por una doble condición: *a)* la ingesta de alimento en un corto período de tiempo en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un tiempo similar y en las mismas circunstancias, y *b)* la sensación de pérdida de control sobre la ingesta de alimento. Se ha demostrado que hay una gran variabilidad en cuanto al contenido calórico en los atracones, con un promedio aproximado de 1.459 kcal en cada uno de ellos ([Rosen y cols., 1986](#)). También se ha visto que los atracones suelen ser más ricos en grasas que en hidratos de carbono ([Kaye y cols., 1992](#)). La mayoría de las pacientes entran en el círculo dieta-atracón-maniobra compensatoria en este orden cronológico, y las circunstancias desencadenantes suelen ser los estados disfóricos y ciertas situaciones relacionadas con la comida (estar rodeado de gran cantidad de alimentos «prohibidos») o con las condiciones fisiológicas determinadas por el ayuno total o parcial. En relación a la pérdida de control sobre la ingesta, la sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o cantidad de comida es vivida por las pacientes de forma muy negativa y contribuye al

desarrollo de una baja autoestima y al aislamiento social.

El segundo aspecto específico del trastorno es la presencia de mecanismos compensatorios destinados a impedir el aumento ponderal subsiguiente a las sobreingestas. La autoinducción del vómito es el método más frecuentemente utilizado por las pacientes, de forma que en la mayoría de muestras clínicas más del 70% la realizan como mínimo una vez al día ([Mitchell y cols., 1985](#)). El uso habitual y excesivo de laxantes es muy frecuente, pero pocas veces es el método compensador exclusivo debido a su relativa ineficacia para evitar la absorción de lo ingerido. Tanto los laxantes como los diuréticos provocan deshidratación con la consiguiente sensación de pérdida ponderal, pero al interrumpir su utilización se produce una retención refleja de líquidos y, por tanto, se perpetúa el empleo de éstos. Otras conductas compensatorias son el ayuno casi total durante gran parte del día, el uso de anorexígenos y el ejercicio físico exagerado.

El tercer síntoma específico es la *preocupación persistente por el peso y la figura*. La mayoría de las pacientes bulímicas presentan un acusado grado de insatisfacción corporal, que, tal como demuestran [Garfinkel y cols. \(1992\)](#), se correlaciona con una gran preocupación por el peso y la figura corporales, y, por tanto, las pacientes con mayor rechazo por su cuerpo muestran mayor sensación de gordura, más conductas restrictivas y mayor grado de alteración psicológica.

Complicaciones médicas

Los signos y síntomas físicos y las complicaciones médicas están en relación con la presencia de vómitos y abuso de laxantes y/o diuréticos. Los signos físicos más habituales suelen ser los siguientes: *a)* signo de Russell, que son callosidades en la base de los dedos como consecuencia de la introducción repetida de los dedos para provocarse el vómito; *b)* hipertrofia de las glándulas salivales en vomitadoras crónicas, que puede estar en relación con la hiperplasia por irritación y los déficits nutritivos ([Dalin, 1986](#)), y *c)* alteraciones orales como gingivitis, glositis, caries y erosión del esmalte dental. Las *anomalías del equilibrio hidroelectrolítico* suelen estar presentes en el 50% de las pacientes y están relacionadas con los vómitos y el abuso de diuréticos y/o laxantes. La hipopotasemia es una de las alteraciones electrolíticas con complicaciones médicas potencialmente severas, que, según una revisión de [Greenfeld y cols. \(1995\)](#), se da en un 5,5% de pacientes y suele estar en relación con un bajo peso y conductas purgativas diarias. La causa fundamental de la hipopotasemia es la pérdida de ácido gástrico producida por el vómito y el paso de potasio del espacio extracelular al intracelular debido a la alcalosis metabólica. También el abuso de laxantes provoca diarreas acuosas con pérdida de potasio. La hipopotasemia provoca debilidad muscular, nefropatía tubular y rabdomiólisis, y, sobre todo, puede ocasionar graves alteraciones de la conducción cardíaca y muerte, por lo que es muy importante la corrección ocasional del potasio. La *disminución de la densidad mineral ósea* es frecuente en mujeres con AN restrictiva o BN con antecedentes de AN, pero la osteopenia no es una

complicación habitual en la bulimia normoponderal no previamente anoréxica.

Las *complicaciones gastrointestinales* suelen estar relacionadas con la autoinducción de vómitos, y las más frecuentes son la esofagitis por reflujo, el *ulcus* gastroduodenal y, en muy raras ocasiones, la perforación esofágica y gástrica; otras complicaciones muy poco frecuentes son la dilatación aguda gástrica tras atracones importantes y la pancreatitis aguda o crónica. Más habitual es el estreñimiento pertinaz en relación con el abuso de laxantes.

Las *complicaciones neurológicas* más habituales son la disminución del umbral convulsivante en relación con la diselectrolitemia y la dilatación ventricular y ensanchamiento de los surcos en relación con la desnutrición.

Los *trastornos endocrinológicos* están relacionados con el estado de desnutrición que se refleja en los niveles de glucosa y de insulina bajos, en la elevación de ácidos grasos libres, ácido beta-hidroxibutírico y acetoacetato, y en los bajos niveles de triyodotironina y noradrenalina (Pirke y cols., 1985). Un elevado número de pacientes bulímicas normoponderales presentan amenorrea. Pirke y cols. (1988, 1989) demostraron que la mitad de las pacientes presentaban ciclos anovulatorios y el 30% mostraban alteraciones en la fase luteínica, la cual era más corta de lo normal y con bajos niveles de progesterona. La mayoría de los estudios han demostrado cifras normales de cortisol y ACTH (Walsh y cols., 1987; Gwirstman y cols., 1989) y, a pesar de que un 50% de las pacientes bulímicas muestran una respuesta no supresora al TSD, estos resultados no se han podido correlacionar con la presencia de patología afectiva (Kirike, 1986). La función tiroidea suele ser normal.

Comorbilidad

Los *trastornos del estado de ánimo* constituyen la alteración psicopatológica inespecífica más frecuente en la BN, y la mayoría de los estudios realizados han subrayado la intensidad sintomatológica de los cuadros afectivos, siendo siempre la depresión mayor el diagnóstico más frecuente, con tasas relativamente bajas de distimia y muy bajas de trastorno bipolar (Halmi, 2003; Lilenfeld, 2004; McElroy y cols., 2006). Sin embargo, la experiencia clínica diaria respecto a la evolución de la sintomatología depresiva en condiciones terapéuticas no farmacológicas demuestra que muchas pacientes bulímicas, cuyos síntomas afectivos permiten diagnosticarlas de depresión mayor, mejoran sensiblemente al instaurarse tratamientos psicológicos específicamente bulímicos del trastorno (Fairburn, 1982; Swift y cols., 1985; Norman y Herzog, 1986; Laessle y cols., 1987). Hace un tiempo, diversos estudios intentaron valorar la secuencialidad de aparición de la patología afectiva respecto a los síntomas bulímicos (Walsh y cols., 1985; Hudson y cols., 1987; Braun y cols., 1994; Brewerton y cols., 1995), y aunque en un número valorable de casos se ha visto que la psicopatología afectiva no es simplemente un epifenómeno del trastorno bulímico, en la mayoría de pacientes la patología depresiva es secundaria en su aparición al cuadro bulímico, presenta

una evolución paralela a la del TCA y responde terapéuticamente a los métodos de tratamientos psicológicos utilizados para éste.

Los *trastornos de ansiedad* son muy frecuentes en pacientes bulímicas, y la mayoría de los estudios han mostrado altas prevalencias de fobia social, trastorno obsesivo y, en menor grado, trastorno de pánico, fobias simples y agorafobia. Los síntomas ansiosos de las pacientes bulímicas suelen estar relacionados con su TCA y su ideación sobrevalorada sobre el peso y silueta corporales. Las altas prevalencias de fobia social y agorafobia que presentan las bulímicas pueden interpretarse como epifenómenos del trastorno básico y que desaparecen cuando la conducta alimentaria está bajo control. Sin embargo, en algunos estudios se demuestra el inicio previo de la fobia social, lo cual plantea si es un factor de riesgo específico para la BN o bien precede inespecíficamente a diversos trastornos del eje I (Van Ameringen y cols., 1991; Brewerton y cols., 1993; Braun y cols., 1994). Respecto al trastorno obsesivo-compulsivo, hasta el momento únicamente disponemos de datos contradictorios como resultado de diversos estudios acerca de su prevalencia en pacientes bulímicas.

Un importante porcentaje de pacientes bulímicas presentan historia de consumo excesivo de *alcohol* y abuso de *sustancias psicoactivas* (Gadalla y cols., 2007; Calero-Elvira y cols., 2009), y el estudio de la prevalencia de los TCA en pacientes con abuso de alcohol y otras drogodependencias ha mostrado en general resultados que confirman la elevada asociación entre ambos trastornos (Peverer y Fairburn, 1991; Striegel-Moore y cols., 1994). En algunas pacientes bulímicas, sobre todo las que abusan de alcohol y drogas, se presentan otros trastornos del control de los impulsos, como cleptomanía, autoagresiones y desinhibición sexual (Lacey y Mourelli, 1986). La presencia de este complejo sintomático llevó a considerar que estas pacientes constituirían un subgrupo de pacientes particularmente graves, para las que se acuñó el nombre de bulímicas multiimpulsivas (Lacey y Evans, 1986).

Respecto a los *trastornos de personalidad*, parece ser que los trastornos límite, histriónico, por evitación y por dependencia representan la mayoría de los diagnósticos en el eje II (Lilenfeld y cols., 2006). Estudios de Gartner y cols. (1990) y Wonderlich y cols. (1990) señalan que las anoréxicas bulímicas y las pacientes con BN no presentan diferencias sustanciales en sus trastornos de personalidad y las anoréxicas restrictivas y anoréxicas bulímicas no diferían en la frecuencia de los trastornos de personalidad ni en la presencia específica de trastornos del grupo inmaduro. Un metaanálisis reciente (Cassin y Von Ranson, 2005) constata que el trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo es más frecuente en la AN restrictiva y el trastorno por atracón que en la BN; que el trastorno de personalidad dependiente se encuentra tanto en la AN como en la BN, y que el trastorno de personalidad límite es más frecuente en el trastorno por atracón. De todas formas, tanto las alteraciones de la personalidad como, en general, todas las alteraciones psicopatológicas presentadas por las pacientes bulímicas previamente

al tratamiento, deben ser valoradas con precaución, ya que en muchos casos los síntomas son secundarios a los graves trastornos conductuales alimentarios.

Curso y pronóstico

En la mayoría de los estudios a corto y medio plazo (hasta 5 años de seguimiento), aproximadamente dos terceras partes de las pacientes no cumplen criterios diagnósticos de BN al final del seguimiento, pareciendo existir una relación entre los resultados favorables y la explicación de un protocolo específico de tratamiento.

En un reciente estudio sobre la evolución de la BN ([Steinhausen y Weber, 2009](#)), realizado sobre 79 trabajos (5.653 pacientes), se obtienen los siguientes datos: 45% recuperación total, 27% considerable mejoría y 23% curso crónico. La presencia de un trastorno límite de personalidad es un factor de mal pronóstico. [Johnson y cols. \(1990\)](#) y [Fichter y cols. \(1994\)](#) demuestran que las pacientes con trastorno límite de la personalidad, caracterizadas por la presencia de multidescontrol impulsivo, peor ajuste social, distocia familiar, relaciones interpersonales caóticas y frecuentes conductas autodestructivas, muestran un peor curso evolutivo que las bulímicas sin trastorno límite de la personalidad.

En la mayoría de los estudios de seguimiento no se detectan indicadores pronósticos válidos, aunque se ha señalado que los antecedentes familiares de alcoholismo y depresión, la larga duración de la enfermedad y la gravedad de los TCA al inicio de la enfermedad serían indicadores de mal pronóstico.

La tasa de mortalidad en la BN encontrada en el trabajo de revisión ya citado ([Steinhausen y Weber, 2009](#)) fue del 0,32%. Aunque esta cifra sea inferior que en la AN, debe tenerse en cuenta que muchos casos graves de BN no pueden ser controlados evolutivamente y probablemente las bulímicas multiimpulsivas presentan una tasa de mortalidad por autólisis o por complicaciones surgidas de su comorbilidad claramente superior a la de la población general. De hecho, el trabajo de [Forcano y cols. \(2009\)](#) indica que la prevalencia de intentos de suicidio a lo largo de la vida es de 26,9%, independiente del subtipo de BN.

Tratamiento

Aunque algunos casos de inicio reciente y/o paucisintomáticos pueden presentar una evolución favorable espontáneamente o tras simples consignas dadas en las entrevistas diagnósticas, la gran mayoría de las pacientes requieren tratamiento estructurado. Hay un consenso generalizado sobre los objetivos que deben conseguirse a través del tratamiento: *a)* restauración de un patrón alimentario normal con eliminación del ciclo perpetuador *vómitos-atracones*; *b)* corrección de los patrones cognitivos y de las alteraciones emocionales que mantienen el trastorno conductual alimentario; *c)* tratamiento de las posibles complicaciones médicas; *d)* tratamiento de los trastornos psiquiátricos que se presentan

comórbidamente, y *e*) mantenimiento de la normalidad con prevención de posibles recaídas.

Desde la individualización nosológica se han propuesto numerosas estrategias terapéuticas farmacológicas y psicológicas, algunas de las cuales han demostrado una evidente eficacia tanto a corto plazo como en la prevención de recaídas a medio y largo plazo. Diversos factores han influido en el proceso de selección de las modalidades terapéuticas más adecuadas: *a*) estudios prospectivos comparativos de la efectividad de los diversos tipos de tratamiento; *b*) profundización en aspectos clínicos del trastorno, con reconocimiento de que aspectos psicopatológicos nucleares del cuadro son inaccesibles a la simple modificación conductual o a la farmacoterapia, y evidencias de la gran heterogeneidad clínica (diferente comorbilidad, diversas estructuras de personalidad subyacente), y *c*) gran aumento de la presión asistencial, obligando al diseño y utilización de programas terapéuticos muy estructurados en contenido y tiempo de aplicación.

Tratamiento psicológico

Hay un consenso generalizado, basado en una sólida experiencia, sobre que la forma de psicoterapia de elección es la terapia cognitivo-conductual (TCC), que puede ser administrada en grupo o individualmente (Fairburn, 2006; Shapiro y cols., 2007). Aunque sea bien aceptada, la TCC presenta bajas tasas de remisión total de los atracones y conductas purgativas (30-40%) (Mitchell y cols., 2007) y tasas de recaída de cerca del 40% (Halmi y cols., 2002). La terapia interpersonal (TIP) demostró resultados comparables a la TCC (Agras y cols., 2000), pero parece tener una respuesta más lenta (Shapiro y cols., 2007). La terapia basada en la familia puede ser útil para adolescentes con BN (Ie y cols., 2007). No se dispone de estudios que señalen de forma significativa qué tipo de pacientes deben someterse a uno u otro tipo de tratamiento y a qué modalidad individual o grupal, aunque la experiencia clínica demuestra que las pacientes multiimpulsivas son muy disruptivas de la dinámica de grupo y funcionan mejor a nivel de terapia individual o en grupo de psicopatología similar. Los grupos de autoayuda son especialmente útiles en pacientes recuperadas parcial o totalmente para la prevención de recaídas, pero deben desaconsejarse como tratamiento inicial o como única terapia.

El consejo nutricional es imprescindible en todos los pacientes. Aunque no se conocen todos los eslabones etiopatogénicos de la BN, no hay duda de que el cuadro aparece siempre tras una temporada de restricción dietética y, sin una normalización nutricional, cualitativa y cuantitativa, el paciente no puede controlar los atracones y sus mecanismos compensatorios. Si bien la mayoría de programas terapéuticos psicoterápicos incluyen consejo nutricional, la profundidad y persistencia de las distorsiones conceptuales y de la fobia ponderal mostradas por las pacientes aconsejan establecer un programa independiente de

reeducación dietética.

Tratamiento farmacológico

Desde el inicio de la década de los años ochenta y hasta la actualidad, la farmacoterapia antidepresiva ha constituido el tratamiento psicofarmacológico de elección para la BN. Numerosos estudios controlados han demostrado la superioridad de diversos fármacos antidepresivos sobre el placebo en cuanto a la reducción significativa de atracones y vómitos (60-70%), pero con una baja tasa de abstinencia absoluta al final de los tratamientos (para revisión v. [Mitchell y cols., 2007](#)). Al considerar en su conjunto los resultados de los diferentes estudios controlados destacan varios hechos: la eficacia «antibulímica» es independiente de su capacidad antidepresiva; la eficacia terapéutica aparece con dosis altas, similares o superiores incluso a las utilizadas en el tratamiento de un episodio depresivo mayor de intensidad media; la eficacia terapéutica es similar al utilizar diferentes fármacos con mecanismos de acción dispares; la eficacia terapéutica de los heterocíclicos e IMAO parece limitada a la contención de los episodios críticos y a la mejoría de la posible comorbilidad afectiva (depresiva y ansiosa); se produce un alto porcentaje de abandonos a causa de los efectos secundarios, y no se dispone de estudios controlados que confirmen el mantenimiento de la eficacia terapéutica a largo plazo, pero la experiencia clínica demuestra que la farmacoterapia debe mantenerse al menos un año. Dada la probable alteración en la BN de los mecanismos serotoninérgicos que regulan la conducta alimentaria, así como el buen perfil de tolerabilidad de los ISRS, incluido el no aumento ponderal con su uso, se ha considerado en los últimos años que estos fármacos podrían constituir el tratamiento farmacológico de elección de la BN ([Bronwley y cols., 2007](#); [Shapiro y cols., 2007](#)). Los ISRS pueden resultar especialmente útiles en pacientes con síntomas de depresión, ansiedad, obsesiones o descontrol de impulsos, o en aquellos pacientes que no han respondido favorablemente a la terapia cognitivo-conductual. La fluoxetina, a dosis de 60 mg/día, ha demostrado en diversos estudios controlados ([Shapiro y cols., 2007](#)) su eficacia terapéutica, con buena tolerancia y bajo nivel de abandonos. Sin embargo, el tratamiento exclusivamente farmacológico es poco aceptado por las pacientes (tasa de abandono cerca del 40%) ([Bacaltchuk y Hay, 2003](#)). Se desconoce el efecto de la farmacoterapia a largo plazo y su capacidad para prevenir recaídas ([Romano y cols., 2002](#); [Shapiro y cols., 2007](#)). En los últimos años, diversos estudios abiertos y algún estudio controlado ([Hedges y cols., 2003](#); [Hoopes y cols., 2003](#); [Nickel y cols., 2005](#)) han señalado la eficacia y efectividad del topiramato, fármaco anticonvulsionante, en el tratamiento de la BN. Sin que esté bien establecido su mecanismo de acción en la BN, es posible que entre sus acciones farmacológicas su capacidad antagonista de los receptores de glutamato AMPA/kainato determine su acción anorexígena y la potenciación de la sensación de saciedad. En general, se obtiene una respuesta terapéutica favorable con disminución significativa del número de atracones y

purgas a dosis entre 200 y 400 mg/día, con especial buena respuesta en pacientes con disregulación afectiva e impulsiva importante. Se dispone de muy escasos estudios comparativos entre la farmacoterapia y métodos psicoterápicos ([Treasure y cols., 2010](#)) y sobre la eficacia de tratamientos combinados, aunque esta última estrategia terapéutica es probablemente la más utilizada en la clínica diaria.

En conclusión, puede señalarse que el tratamiento de la BN debe adaptarse individualmente. La mayoría de pacientes con BN de inicio reciente y sin graves trastornos de personalidad mejoran en 2-4 meses con tratamientos centrados en el consejo nutricional y un programa terapéutico de tipo cognitivo-conductual. La presencia de gran intensidad sintomatológica y acusada psicopatología afectiva o descontrol pulsional aconseja la instauración de farmacoterapia antidepresiva. En los casos con claro trastorno de personalidad subyacente es aconsejable la instauración de tratamientos psicoterápicos combinados (cognitivo-conductual e interpersonal) y farmacoterapia adaptada individualmente. La mayor parte de pacientes pueden ser tratados ambulatoriamente, pero el ingreso en unidades especializadas puede ser necesario cuando existan graves complicaciones médicas, grave comorbilidad psiquiátrica, conductas autoagresivas con riesgo autolítico, gran intensidad sintomatológica que hace prever la dificultad o imposibilidad del tratamiento ambulatorio, y fracasos en tratamientos ambulatorios previos.

Trastorno de atracones

El interés moderno por lo que hoy conocemos como trastorno de atracones (TA) se inició cuando [Stunkard \(1959\)](#) describió un síndrome caracterizado por la presencia de atracones en una muestra de pacientes obesos.

Con la aparición del DSM-IV se propuso el «trastorno por atracón» como un nuevo trastorno en el apéndice B de criterios y ejes propuestos para estudios posteriores. En la actualidad, se clasifica en una categoría independiente: trastorno de atracones. El DSM-5 ([tabla e51-8](#)) lo define mediante los siguientes criterios: *a*) episodios recurrentes de atracones tal como se definen en la BN; *b*) los episodios de atracón se asocian a tres o más de los siguientes síntomas (ingesta mucho más rápida de lo normal; comer hasta sentirse desagradablemente lleno; ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre; comer a solas para esconder la voracidad, sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad después del atracón). El criterio *c*) se refiere al profundo malestar al recordar los atracones. Según el DSM-5 los atracones tienen lugar, como media, al menos una vez a la semana durante tres meses (criterio D). El atracón no se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas regulares (p. ej., purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparece exclusivamente en el transcurso de una AN o una BN.

Epidemiología

Respecto a los estudios de prevalencia en población no clínica, se han señalado prevalencias que oscilan entre el 1 y el 3% ([Treasure y cols., 2010](#)). Los estudios sobre población adolescente han referido cifras no superiores al 1%. Sin embargo, a lo largo de la vida, un 4,5% de la población tuvo episodios de atracones frecuentes durante un mínimo de 3 meses. Hay un acuerdo general en que la distribución por sexos tiene una predominancia del cuadro en mujeres (proporción de 1,5/1). Aunque se dispone de pocos estudios de prevalencia en función de las diferencias étnicas, las investigaciones iniciales parecen indicar que el TA afecta tanto a sujetos de raza blanca como de raza negra. Existen numerosos estudios de prevalencia en poblaciones clínicas. Se ha observado que el TA es frecuente en pacientes obesos y que la prevalencia aumenta en relación al grado de obesidad.

Clínica

Los pacientes con TA y obesidad difieren claramente de los obesos sin TA en muchos aspectos clínicos. Suelen presentar obesidad, inician las dietas siendo más jóvenes e intentan infructuosamente la pérdida ponderal, tendiendo a considerarse con mayor sobrepeso, mostrar más baja autoestima y mayor

dificultad para interpretar las sensaciones de hambre y saciedad.

Los estudios sobre psicopatología comórbida han señalado diferencias evidentes. Se ha señalado que casi la mitad de los obesos con TA presentan episodios de depresión mayor mientras que los obesos sin TA presentan una tasa mucho menor. También se ha señalado que los obesos con TA presentan mayor prevalencia a lo largo de la vida de abuso de alcohol y sustancias que grupos control de pacientes obesos sin TA. Asimismo, se ha observado que los obesos con TA tienen mayores tasas de trastornos de personalidad, especialmente de trastorno evitativo, histriónico y límite. Así, la psicopatología comórbida de los obesos con TA está mucho más próxima a la de los pacientes con BN que a la de pacientes obesos sin TA.

Curso

Los estudios evolutivos realizados hasta el momento refieren una historia natural del trastorno en muestras no clínicas que difiere de la experiencia clínica generalizada. En un estudio comparativo de muestras comunitarias afectadas de BN o TA, la evolución a 5 años demostró que el TA, a diferencia de la BN, parece ser un trastorno más inestable, que tiende a la remisión espontánea, pero también a un aumento ponderal no relacionado con los atracones.

Probablemente, los pacientes identificados clínicamente presentan un alto grado de psicopatología comórbida que empeora el pronóstico. Estudios evolutivos con pacientes con TA han mostrado que, tras el tratamiento, la remisión de los atracones no comporta una mejoría ponderal.

Tratamiento

El problema mejor conocido es la falta de mantenimiento de la reducción de peso: la mayoría de los individuos que intentan perder peso no tienen éxito a largo plazo. Distintos estudios controlados indican que tanto la terapia cognitivo-conductual, la terapia interpersonal o la terapia conductual de adelgazamiento son eficaces en los pacientes con TA (tanto obesos como no obesos), al menos durante el primer año de seguimiento. En estudios de seguimiento más prolongado, se observa una tendencia a la recuperación del peso perdido, que no tiene por qué ir acompañada de la reaparición de los atracones ([Wilson y cols., 2010](#)).

Se dispone de estudios controlados de tratamiento farmacológico del TA en los que se han aplicado las estrategias farmacológicas que habían mostrado éxito en el tratamiento de la BN: antidepresivos tricíclicos e ISRS, anorexígenos y anticonvulsiantes. Recientemente, y de forma similar a lo descrito en BN, se han realizado diversos estudios abiertos y controlados ([Shapiro y cols., 2007](#); [McElroy y cols., 2009](#)) con topiramato en el trastorno por atracón con resultados

satisfactorios, tanto en la reducción ponderal como en la mejoría significativa de los atracones.

En conclusión, la farmacoterapia dirigida a la pérdida de peso tiene eficacia a corto plazo, pero es frecuente la ganancia de peso posterior. La farmacoterapia dirigida a los atracones no redunda necesariamente en pérdida de peso. Por esta razón, la mejor secuencia puede ser tratar inicialmente el TA y posteriormente el exceso de peso (Zwaan y Roerig, 2003).

Obesidad

La obesidad no está clasificada en el DSM-5 como un trastorno primariamente psiquiátrico, ya que se la considera una condición médica multideterminada etiopatogénicamente y con manifestaciones clínicas muy variadas que sólo en ocasiones tienen valor psicopatológico. En realidad, sin embargo, la relación psicopatología-obesidad se establece a tres niveles. En primer lugar, porque algunas obesidades demuestran inequívocamente que existe en su etiología un claro factor psicógeno, sin cuya valoración no podrá establecerse un programa terapéutico eficaz. En segundo lugar, porque un alto porcentaje de pacientes obesos desarrollan a lo largo de su vida alteraciones psicopatológicas reactivas, generalmente no graves, y cuya intensidad no es proporcional a la gravedad de la obesidad. Por último, porque un porcentaje valorable de pacientes obesos presentan en el transcurso de tratamientos dietéticos y/o farmacológicos reacciones distímicas.

Las obesidades en las que el factor psicógeno representa un elemento etiológico destacado suelen pertenecer al tipo de obesidad leve (20-40% de sobrepeso), aunque algunos pacientes con conductas bulímicas graves puedan presentar una obesidad moderada (41-100%). La alteración psicopatológica menor de estas obesidades sintomáticas psicógenas es un cuadro de ansiedad libre flotante, que ha determinado biográficamente una conducta de ingesta con fines ansiolíticos, conducta que naturalmente actuará a lo largo de la vida del sujeto como un refuerzo positivo para el acto de comer. Como, lamentablemente, no es inhabitual que la valoración psicopatológica de estos pacientes se efectúe tardíamente, suele detectarse en la exploración la clásica impregnación depresiva propia de los cuadros ansiosos de larga evolución. Algunos de estos pacientes con ingestas ansiolíticas continuadas pueden presentar un incremento de tales conductas a última hora de la tarde e incluso durante la noche. Un porcentaje (probablemente no superior al 10%) de pacientes obesos presentan un cuadro clínico de ingesta nocturna en el que destaca una clara hiperfagia nocturna con disgripnia, que va acompañada de conducta anoréxica durante la vigilia. El síndrome suele tener carácter reactivo frente a situaciones estresantes, y su curso corre paralelo al de los factores desencadenantes.

Algunos pacientes obesos son claramente bulímicos, con un patrón de ingesta

que se basa en la presencia de episodios de voracidad como los descritos al hablar de la BN, pero sin que existan maniobras correctoras de la sobreingesta. En este tipo de pacientes, los tratamientos de modificación conductual eficaces para la obesidad sintomática psicógena leve no suelen presentar resultados tan favorables, habiéndoseles considerado incluso tributarios de tratamientos quirúrgicos, a pesar del claro riesgo que dichas técnicas comportan en pacientes con crisis bulímicas.

Cuando se estudia psicopatológicamente a pacientes obesos con obesidad moderada y mórbida (más del 100% de sobrepeso), se comprueba que las alteraciones psicopatológicas reactivas son evidentes, pero probablemente de mucha menor intensidad de lo previsible, dado el grado de incapacidad profesional, rechazo social y deterioro familiar que comportan las obesidades graves. Tal como han señalado [Hafner y cols. \(1987\)](#) y [Stunkard y cols. \(1986\)](#), los estudios psicopatológicos de pacientes obesos mórbidos pendientes de intervención de cirugía restrictiva demuestran que su nivel de alteración psicopatológica no es superior al de otros pacientes hospitalizados no obesos. Deben exceptuarse de esta afirmación las alteraciones psicopatológicas específicas relacionadas con la conducta alimentaria anómala y la distorsión en la percepción de la imagen corporal. A pesar de que la cuantificación de la psicopatología reactiva presentada muestra resultados no desfavorables, la calidad de vida de los pacientes con obesidad mórbida es objetiva y subjetivamente muy deficiente. La disparidad entre ambos hechos no está suficientemente aclarada, aunque quizás esté relacionada con que los factores psicógenos sean muy poco representativos en la etiología de la obesidad mórbida.

Un porcentaje valorable de pacientes obesos presentan reacciones distímicas en el curso de los tratamientos adelgazantes. Una valoración de los posibles factores psicógenos previamente al inicio de cualquier programa terapéutico permite prevenir en la mayoría de los casos la aparición de estos cuadros distímicos. Si no ha sido así, el tratamiento antidepressivo soluciona la alteración psicopatológica, aunque compromete el éxito del tratamiento adelgazante. La sustitución de los antidepressivos heterocíclicos por los agonistas serotoninérgicos (fluoxetina) parece ofrecer inicialmente buenos resultados.

Trastornos cualitativos

Pica o alotriofagia

La pica es un TCA centrado en la ingesta persistente de sustancias no nutritivas (DSM-5) ([tabla e51-9](#)).

Tabla e51-9

Criterios diagnósticos de la pica (DSM-5)

- A. Ingestión persistente de sustancias no nutritivas y no alimentarias durante un período mínimo de un mes
- B. La ingestión de sustancias no nutritivas y no alimentarias es inapropiada al grado de desarrollo del individuo
- C. El comportamiento alimentario no forma parte de una práctica culturalmente aceptada o socialmente normativa
- D. Si el comportamiento alimentario se produce en el contexto de otro trastorno mental (p. ej., discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual], trastorno del espectro autista, esquizofrenia) o afección médica (incluido el embarazo), es suficientemente grave para justificar la atención clínica adicional

Nota de codificación: El código CIE-9-MC para pica es **307.52** y se utiliza en niños o adultos. Los códigos CIE-10-MC para pica son **(F98.3)** en niños y **(F50.8)** en adultos

Especificar si:

En remisión: Después de haberse cumplido todos los criterios para la pica con anterioridad, los criterios no se han cumplido durante un período continuado

Reproducción autorizada por Editorial Médica Panamericana en nombre de la Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. ©2014, American Psychiatric Association. Todos los derechos reservados.

La pica se considera una conducta anormal a partir de los 18 meses y en general cuando persiste en la infancia tiende a remitir en la adolescencia. La conducta alotríofágica del adulto puede presentarse en psicosis, retrasos mentales y síndromes demenciales. Las complicaciones médicas de la pica se relacionan con la naturaleza de lo ingerido, aunque suele ser frecuente la infección parasitaria (por geofagia), las obstrucciones intestinales y la intoxicación plúmbea.

Mericismo o rumiación

Constituye un trastorno de muy baja prevalencia que se define por la regurgitación repetida de la comida, con pérdida de peso o incapacidad para ganar el peso esperado, ya que la comida regurgitada es expulsada o nuevamente deglutida ([tabla e51-10](#)). El proceso puede remitir espontáneamente, pero tiene

una tasa de mortalidad del 25%.

Tabla e51-10

Criterios diagnósticos del trastorno de rumiación (DSM-5)

- A. Regurgitación repetida de alimentos durante un período mínimo de un mes. Los alimentos regurgitados se pueden volver a masticar, a tragar o se escupen
- B. La regurgitación repetida no se puede atribuir a una afección gastrointestinal asociada u otra afección médica (p. ej., reflujo gastroesofágico, estenosis pilórica)
- C. El trastorno alimentario no se produce exclusivamente en el curso de la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa, el trastorno de atracones o el trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos
- D. Si los síntomas se producen en el contexto de otro trastorno mental (p. ej., discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual] u otro trastorno del neurodesarrollo), son suficientemente graves para justificar atención clínica adicional

Especificar si:

En remisión: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de rumiación, los criterios no se han cumplido durante un período continuado

Bibliografía

- Agras WS, Walsh T, Fairburn CG, Wilson GT, Kraemer HC. A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2000;57:459–466.
- American Psychiatry Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®)*. 5.ª ed Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
- Arrufat-Nebot FJ. *Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en la población adolescente de la comarca de Osona*. Barcelona: Tesis doctoral presentada a la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona; 2006.
- Bacaltchuk J, Hay P. Antidepressants versus placebo for people with bulimia nervosa. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2003;4: CD003391.
- Bacanu SA, Bulik CM, Klump KL, et al. Linkage analysis of anorexia nervosa and bulimia nervosa cohorts using selected behavioral phenotypes as quantitative traits or covariates. *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiat. Genet.* 2005;139B:61–68.
- Becker AE, Gilman SE, Burwell RA. Changes in prevalence of overweight and in body image among Fijian women between 1989 and 1998. *Obes. Res.* 2005;13:110–117.
- Bergen AW, Van der Breer MB, Yeager M, Welch RA, Granjei JK, et al. Candidate genes for anorexia nervosa in the 1p33-36 linkage region: serotonin 1D and delta opioid receptor loci exhibit significant association to anorexia nervosa. *Mol. Psychiatry*. 2003;8:397–406.
- Bergen AW, Yeager M, Welch RA, Haque K, et al. Association of multiple DRD2 polymorphisms with anorexia nervosa. *Neuropsychopharmacology*. 2005;30:1703–1710.
- Berridge KC. Liking and “wanting” food rewards: brain substrates and roles in eating disorders. *Physiol. Behav.* 2009;97:537–550.
- Berthoud HR, Morrison C. The brain, appetite, and obesity. *Ann. Rev. Psychol.* 2008;59:55–92.
- Beumont PJV. Recent advances concerning eating disorders. *Curr. Op. Psychiatry*. 1988;12:155–164.
- Birmingham CL, Su J, Hlynsky JA, Goldner EM. The mortality rate from anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Disord.* 2005;38:143–146.
- Birtchenell S, Lacey JH, Harte A. Body image distortion in bulimia nervosa. *Br. J. Psychiatry*. 1985;147:408–412.
- Blundell J. The psychobiological approach to appetite and body weight. In: Fairburn CG, Brownell K, eds. *Eating disorders and obesity*. Nueva York: Guilford; 1995.
- Boyar RM, Katz J, Finkelstein JW. Anorexia nervosa: immaturity of the 24-hour luteinizing hormone secretory pattern. *N. Engl. J. Med.* 1974;291:861–865.
- Braun DL, Sunday J, Halmi K. Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. *Psychol. Med.* 1994;24:859–867.
- Brewerton TD, Lyliard RB, Ballenger JC, Herzog DB. Eating disorders and social phobia. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1993;50:70.
- Brewerton TD, Lyliard RB, Herzog DB, Brotman AW, O’Neil PM, Ballenger JC. Comorbidity or Axis I Psychiatric Disorders in Bulimia Nervosa. *J. Clin. Psychiatry*. 1995;56:77–80.
- Brown K, Bujac S, Manon E, Stubbins M, Blundell J. Further evidence of association of OPDR1 & HTR1D polymorphisms with susceptibility to anorexia nervosa. *Biol. Psychiatry*. 2007;61:367–373.
- Bronwley KA, Berkman ND, Sedway JA, et al. Binge eating disorder treatment: a systematic review of randomized control trials. *Int. J. Eat. Disord.* 2007;40:337–348.
- Bruch H. Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychol. Med.* 1962;24:187–194.
- Bruch H. *Eating disorders*. Nueva York: Basic Books; 1973.
- Bruch H. *The golden cage: The enigma of anorexia nervosa* Harvard University Press. Mass: Cambridge; 1978.
- Bruch H, Anorexia nervosa. Wurtman RJ, Wurtman JJ, eds. *Nutrition and the Brain*, 3. Nueva York: Raven Press; 1979.
- Bulik CM, Devlin B, Bacanu SA, et al. Significant linkage on chromosome 10p in families with bulimia nervosa. *Am. J. Hum. Genet.* 2003;72:200–207.
- Bulik CM, Slof-Op’t MCT, Van Furth EF, Sullivan PF. The genetics of anorexia nervosa. *Ann. Rev. Nutr.*

- 2007;27:263–275.
- Bulik CM, Sullivan PF, Tozzi F, Furberg H, Lichtenstein P, Pederson NL. Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2006;63:305–312.
- Bulik CM, Tozzi F. The genetics of bulimia nervosa. *Drugs Today (Barc)*. 2004;40:741–749.
- Calero-Elvira A, Krug I, Davis K, López C, Fernández-Aranda F, Treasure J. Meta-analysis on drugs in people with eating disorders. *Eur. Eat. Disord. Rev.* 2009;17:243–259.
- Casper R, Eckert ED, Haimi K, Goldberg SC, Davis JM. Bulimia: its incidence and clinical importance in patients with anorexia nervosa. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1980;37:1030–1035.
- Cassin SE, Von Ranson KM. Personality and eating disorders: a decade in review. *Clin. Psychology Rev.* 2005;25:895–916.
- Claes L, Wandereycken W, Vertommen H. Impulsive and compulsive traits in eating disordered patients compared to controls. *Personality and Individual Differences*. 2002;32:707–714.
- Chan JL, Mantzoros CS. Role of leptin in energy-deprivation status: normal human physiology and clinical implications for hypothalamic amenorrhoea and anorexia nervosa. *Lancet*. 2005;366:74–85.
- Crisp AH. Psychological aspects of some disorders of weight. In: Hill O, ed. *Modern Trends in Psychosomatic Medicine*. Londres: Butterworth; 1970.
- Crisp AH. *Anorexia nervosa: Let me be*. Londres: Academic Press; 1980.
- Crisp AH, Palmer R, Kalucy RS. How common is anorexia nervosa? A prevalence study. *Br. J. Psychiatry*. 1976;128:549–554.
- Crow SJ, Mitchell JE, Roerig JD, Steffen K. What potential role is there for medication treatment in anorexia nervosa? *Int J. Eat. Disord.* 2009;42:1–8.
- Currin L, Schmidt U, Treasure J, Jick H. Time trends in eating disorder incidence. *Br. J. Psychiatry*. 2005;186:132–135.
- Dalin JB. Oral manifestations of eating disorders. In: Larocca F, ed. *Eating disorders: effective care and treatment*. San Luis: Ishiyaku-EuroAmerica; 1986.
- Dally P. *Anorexia nervosa*. Orlando: Grune and Stratton; 1969.
- De Zwaan M, Roerig J. Pharmacological treatment of eating disorders: a review. Maj M, Halmi K, López-Ibor JJ, Sartorius, eds. *Eating Disorders. WPA Series. Evidence and Experience in Psychiatry*, 6. Chichester: Wiley; 2003.
- Díaz-Marsa M, Carrasco JL, Saiz J. A study of temperament and personality in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J. Personality Disord.* 2000;14:352–359.
- DSM-III-R. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson; 1987.
- DSM-IV. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson; 1995.
- DSM-IV-TR. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*. Barcelona: Elsevier Masson; 2002.
- Fairburn CG. Binge eating and its management. *Br. J. Psychiatry*. 1982;141:631–633.
- Fairburn CG. Treatment of bulimia nervosa. In: Wonderlich S, Mitchell JE, de Zwaan M, Steiger H, eds. *Annual Review of Eating Disorders Part 2*. Radcliffe: Oxford; 2006.
- Fairburn CG, Beglin SJ. Studies on the epidemiology of bulimia nervosa. *Am. J. Psychiatry*. 1990;147:401–408.
- Fairburn CG, Garner DM. The diagnosis of bulimia nervosa. *Int. J. Eat. Disord.* 1986;5:403–419.
- Fairburn CG, Welch SL, Doll HA, Davies BA, O'Connor ME. Risk factors for bulimia nervosa: a community-based case-control study. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1997;54:509–517.
- Fairburn CG, Doll HA, Welch SL, Hay PJ, Davies BA, O'Connor ME. Risk factors for binge-eating disorder: a community-based case-control study. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1998;55:425–432.
- Ferguson C, La Via M, Crossan P, Kaye W. Are serotonin selective reuptake inhibitors effective in underweight anorexia nervosa? *Int J. Eat. Disord.* 1999;25:11–17.
- Fichter MM, Daser C, Postphil F. Anorectic syndromes in the male. *J. Psychiatr. Res.* 1985;19:305–313.
- Fichter MM, Noegel R. Concordance for bulimia nervosa in twins. *Int. J. Eat. Disord.* 1990;9:255–263.
- Fichter MM, Quadflieg N, Hedlund S. Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Disord.* 2006;39:87–100.
- Fichter MM, Quadflieg N, Rief W. Course of multiimpulsive bulimia. *Psychol. Med.* 1994;24:591–604.
- Fichter MM, Pirke KM. Hypothalamic pituitary function in starving healthy subjects. In: Pirke KM, Ploog D, eds. *The Psychobiology of anorexia nervosa*. Berlin: Springer; 1984.

- Forcano L, Fernández-Aranda F, Álvarez-Moya E, Bulik C, Granero R, Gratacós M, Jiménez-Murcia S, et al. Suicide attempts in bulimia nervosa: personality and psychopathological correlates. *Eur. Psychiatry*. 2009;24:91–97.
- Fries H. Studies on secondary amenorrhea, anorectic behavior and body image perception: importance for the early recognition of anorexia nervosa. In: Vigersky RA, ed. *Anorexia nervosa*. Nueva York: Raven; 1977.
- Fuellerton DT, Swift WJ, Getto CJ, Carlson JH. Differences in the plasma beta-endorphin level of bulimics. *Int. J. Eat. Disord*. 1988;7:191–200.
- Gadalla T, Piran N. Co-occurrence of eating disorders and alcohol use disorders in women: a meta analysis. *Arch. Womens Ment. Health*. 2007;10:133–140.
- Garfinkel PE, Garner DM. Anorexia nervosa: a multidimensional perspective. *Nueva York: Brunner/Mazel*. 1982.
- Garfinkel PE, Goldbloom D, Davis R, et al. Body dissatisfaction in bulimia nervosa: relationship to weight and shape concerns and psychological functioning. *Int. J. Eat. Disord*. 1992;11:151–161.
- Garfinkel PE, Moldofsky H, Garner DM. The heterogeneity of anorexia nervosa: Bulimia as a distinct subgroup. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1980;37:1036–1040.
- Garner DM, Garfinkel PE. Body image in anorexia nervosa: measurement, theory and clinical implications. *Int. J. Psychiatry. Med*. 1981;11:263–284.
- Gartner A, Marcus R, Halmi K, Loranger A. DSM-III-R personality disorders in patients with eating disorders. *Am. J. Psychiatry*. 1990;146:1585–1591.
- Geraciotti TD, Liddle RA. Impaired cholestykinin secretion in bulimia nervosa. *N. Engl. J. Med*. 1988;329:683–688.
- Goldbloom DS, Hicks L, Garfinkel PE. Platelet serotonin uptake in bulimia nervosa. *Biol. Psychiatry*. 1990;28:644–647.
- Gordon I, Lask B, Bryant-Waugh R, Christie D, Timimi S. Childhood onset anorexia nervosa – towards identifying a biological substrait. *Int. J. Eat. Disord*. 1997;22:159–166.
- Gorwood P. Eating disorders, serotonin transporter polymorphisms and potential treatment response. *Am. J. Pharmacogenomics*. 2004;4(1):9–17.
- Greenfeld D, Mickley D, Quinlan D, Roloff P. Hypokalemia in outpatients with eating disorders. *Am. J. Psychiatry*. 1995;152:60–63.
- Gull WW. Anorexia nervosa. *Trans. Clin. Soc*. 1874;7:22–28.
- Gwirstman HE, Kaye WH, George DT, et al. Central and peripheral ACTH and cortisol levels in anorexia and bulimia. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1989;46:62–69.
- Hafner R, Watts J, Rogers J. Psychological status of morbidly obese women before gastric restriction surgery. *J. Psychosom. Res*. 1987;60:611.
- Hallman J. Blood platelet monoamine oxidase activity serotonin uptake and release rates in anorexic and bulimics patients and healthy controls. *Acta Psychiatr. Scand*. 1990;81:73–77.
- Halmi KA, Classification, diagnosis and comorbidities of eating disorders: a review. Maj M, Halmi K, López-Ibor JJ, Sartorius, eds. *Eating Disorders. WPA Series. Evidence and Experience in Psychiatry*, Vol. 6. Chichester: Wiley; 2003.
- Halmi KA, Agras WS, Mitchell J, Wilson T, Crow S, Bryson SW, Kraemer H. Relapse predictors of patients with bulimia nervosa who achieved abstinence through cognitive behavioral therapy. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2002;59:1105–1109.
- Hedges DW, Reimherr FW, Hoopes SP, et al. Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, part 2 improvement in psychiatric measures. *J. Clin. Psychiatry*. 2003;64:1449–1454.
- Hjern A, Lindberg L, Lindblad F. Outcome and prognostic factors for adolescent female in-patients with anorexia nervosa: 9- to 14-year follow-up. *Br. J. Psychiatry*. 2006;189:428–432.
- Hoek HW. The incidence and prevalence of anorexia nervosa and bulimia nervosa in primary care. *Psychol. Med*. 1991;21:455–460.
- Hoek HW. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Curr. Opin. Psychiatry*. 2006;19:389–394.
- Hoek HW, Bartelds A, Bosvelds JF, et al. The impact of urbanisation on the detection rates of eating disorders. *Am. J. Psychiatry*. 1995;152:1272–1278.
- Hoek HW, Van Harten PN, Hermans KME, et al. The incidence of anorexia nervosa on Curaçao. *Am. J.*

- Psychiatry*. 2005;162:748–752.
- Hoek HW, Van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int. J. Eat. Disord.* 2003;34:383–396.
- Hoopes SP, Reimherr FW, Hedges DW, et al. Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial Part 1 Improvement in binge and purge measures. *J. Clin. Psychiatry*. 2003;11:1335–1341.
- Hsu LKG, Chesler BE, Santhouse R. Bulimia nervosa in eleven sets of twins: a clinical report. *Int. J. Eat. Dis.* 1990;9:275–282.
- Hudson JL, Hiripi E, Pope Jr HG, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol. Psychiatry*. 2007;61:348–358.
- Hudson JL, Pope HG, Yurgelun-Todd D, et al. A controlled study of lifetime prevalence of affective and other psychiatric disorders in bulimic outpatients. *Am. J. Psychiatry*. 1987;144:1238–1287.
- Ie GD, Crosby RD, Rathouz PJ, Leventhal BL. A randomized controlled comparison of family-based treatment and supportive psychotherapy for adolescent bulimia nervosa. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2007;64:1049–1056.
- Jacobi F, Wittchen HU, Holting C, et al. Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychol. Med.* 2004;34:597–611.
- Janet P. *Les obsessions et la psychasténie*. Paris: Felix Alcan; 1919.
- Jimerson DC, Lesem MD, Kaye WH. Low serotonin and dopamine metabolic concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1992;49:132–138.
- Johnson C, Tobin DL, Dennis A. Differences in treatment outcome between borderline and nonborderline bulimic at one year follow-up. *Int. J. Eat. Disord.* 1990;9:617–627.
- Kasset JA, Gershon ES, Maxwell ME, et al. Psychiatric disorders in the first-degree relatives of probands with bulimia nervosa. *Am. J. Psychiatry*. 1989;146:1468–1471.
- Kaye WH, Fudge JL, Paulus M. New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa. *Nat. Rev. Neurosci.* 2009;10:573–584.
- Kaye WH, Hsu LKG, Weltzin TE, et al. Double-blind placebo-controlled administration of fluoxetine in restricting and restricting-purging type anorexia nervosa. *Biol. Psychiatry*. 2001;49:644–652.
- Kaye WH, Weltzin TE, Mckee M, et al. Laboratory assessment of feeding behavior in bulimia nervosa and healthy women: Methods for developing a human-feeding laboratory. *Am. J. Clin. Nutr.* 1992;55:372–380.
- Kendler KS, MacLean C, Neal M, et al. The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *Am. J. Psychiatry*. 1991;9:1627–1637.
- Keys A, Brozer D, et al. *The biology of human starvation*. Minneapolis: University of Minnesota; 1950.
- Kirike N. Dexametasone suppression test in bulimia. *Biol. Psychiatry*. 1986;21:325–328.
- Krieg JC, Backmund H, Pirke KM. Endocrine, metabolic and brain morphological abnormalities in patients with eating disorders. *Int. J. Eat. Disord.* 1986;5:999–1005.
- Lacey JH, Evans CDH. The impulsivist: a multiimpulsive personality disorder. *Br. J. Addict.* 1986;81:715–723.
- Lacey JH, Mourelli E. Bulimic alcoholics: some features of a clinical subgroup. *Br. J. Addict.* 1986;81:389–393.
- Laessle RG, Kitt S, Fichter M, et al. Major affective disorder in anorexia nervosa and bulimia: a descriptive diagnostic study. *Psychiatry*. 1987;151:785–789.
- Lilenfeld LRR. Psychiatric comorbidity associated with anorexia nervosa, and binge eating disorder. In: Brewerton TD, ed. *Clinical Handbook of Eating Disorders*. Nueva York: Marcel Decker; 2004.
- Lilenfeld LRR, Wonderlich S, Riso LP, Crosby R, Mitchell J. Eating disorders and personality: a methodological and empirical review. *Clin. Psychology Rev.* 2006;26:299–320.
- Lucas AR. Towards the understanding of anorexia nervosa as a disease entity. *Mayo Clin. Proc.* 1981;56:254–264.
- Mantzoros CS. Role of leptin in reproduction. *Ann. NY Acad. Sci.* 2000;900:174–183.
- Marsh R, Maia TV, Peterson BS. Functional disturbances within frontostriatal circuits across multiple childhood psychopathologies. *Am. J. Psychiatry*. 2009;166:664–674.
- McElroy SL, Arnold LM, Aspira NA, et al. Topiramato en el tratamiento del trastorno por atracón acompañado de obesidad: un ensayo aleatorizado controlado con placebo. *Am. J. Psychiatry (Ed. Esp.)*.

- 2003;160(2):255–261.
- McElroy SL, Guerdjikova AI, Martens B, Keck Jr PE, Pope HG, Hudson JL. Role of antiepileptic drugs in the management of eating disorders. *CNS Drugs*. 2009;23:139–156.
- McElroy SL, Kotwal R, Keck Jr PE. Comorbidity of eating disorders with bipolar disorder and treatment implications. *Bipolar Disord*. 2006;8:686–695.
- McKnight, investigators. Risk factors for the onset of eating disorders in adolescent girls: results of the McKnight Longitudinal Risk Factor Study. *Am. J. Psychiatry*. 2003;160:248–254.
- Millar HR, Wardell F, Vyvyan JP, et al. Anorexia nervosa mortality in Northeast Scotland. *Am. J. Psychiatry*. 2005;162:753–757.
- Minuchin S, Rosman BL, Baker L. Psychosomatics families: anorexia nervosa in context. *Cambridge: Harvard University*. 1978.
- Mitchell JE. Subtyping bulimia nervosa. *Int. J. Eat. Disord*. 1992;11:327–332.
- Mitchell JE, Agras S, Wonderlich S. Treatment of bulimia nervosa: where are we and where are we going? *Int J. Eat. Disord*. 2007;40:95–101.
- Mitchell J, Hatsukami D, Eckert ED, et al. Characteristics of 275 patients with bulimia. *Am. J. Psychiatry*. 1985;142:482–485.
- Mitchell JE, Hatsukami D, Pyle RL, Eckert ED. Late onset bulimia. *Compr. Psychiatry*. 1987;28:323–328.
- Morandé G, Casas JJ. Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes. Anorexia nerviosa, bulimia y cuadros afines. *Pediatr. Integr*. 1997;2:243–260.
- Morandé G, Celada J, Casas JJ. Prevalence of eating disorders in a Spanish school-age population. *J. Adolesc. Health*. 1999;24:212–219.
- Nakazato M, Tchanturia K, Schmidt U, et al. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and set-shifting in currently ill and recovered anorexia nervosa (AN) patients. *Psychol. Med*. 2009;39:1029–1035.
- Nickel C, Tritt K, Muelbacher M, et al. Topiramate treatment in bulimia nervosa pacientes: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Int. J. Eat. Disord*. 2005;38:295–300.
- Norman DK, Herzog DB. A 3 year outcome study of normal weight bulimia: assessment of psychological functioning and eating attitudes. *Psychiatr. Res*. 1986;19:199–205.
- Papadopoulos FC, Ekblom A, Brandt L, Ekselius L. Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa. *Br. J. Psychiatry*. 2009;194:10–17.
- Pérez-Gaspar M, Gual P, de Irala-Estérez J, Martínez-González MA, Lahortiga F, Cervera S. Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en las adolescentes navarras. *Med. Clin. (Barc.)*. 2000;114:481–486.
- Peverer RC, Fairburn CG. Eating disorders in women who abuse alcohol. *Br. J. Addict*. 1991;85:1633–1638.
- Pike KM, Mizushima H. The clinical presentation of Japanese women with anorexia nervosa and bulimia nervosa: a study of the Eating Disorders Inventory – 2. *Int. J. Eat. Disord*. 2005;27:26–31.
- Pirke KM. Physiology of bulimia nervosa. In: Brownell KD, Fairburn CG, eds. *Eating disorders and obesity*. Nueva York: Guilford; 1995.
- Pirke KM, Dogs M, Fichter MM, et al. Gonadotropins, estradiol and progesterone during the menstrual cycle in bulimia nervosa. *Clin. Endocrinol*. 1988;29:265–270.
- Pirke KM, Pahl J, Schweinger U, et al. Metabolic and endocrine indices of starvation in bulimia: a comparison with anorexia nervosa. *Psychiatr. Res*. 1985;15:33–39.
- Pirke KM, Ploog D. The psychobiology of anorexia nervosa. *Berlin: Springer*. 1984.
- Pirke KM, Schwiger U, Strowitzki T, et al. Dieting causes menstrual irregularities in normal weight young women through impairment of episodic luteinizing hormone secretion. *Fertil. Steril*. 1989;51:263–268.
- Ploog D, Pirke KM. Psychobiology of anorexia nervosa. *Psychol. Med*. 1987;17:843–859.
- Raevuori A, Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Sihvola E, Rissanen A, Kaprio J. Lifetime anorexia nervosa in young men in the community: five cases and their co-twins. *Int. J. Eat. Disord*. 2008;41:458–463.
- Rathner G, Messner K. Detection of eating disorders in a small rural town: an epidemiological study. *Psychol. Med*. 1993;23:175–184.
- Ratnasuriya RH, Eisler I, Szmukler GI, Russell GF. Anorexia nervosa: outcome and prognostic factors after 20 years. *Br. J. Psychiatry*. 1991;158:495–502.
- Ribases M, Gratacós M, Fernández-Aranda F, et al. Association of BDNF with restricting anorexia nervosa and minimum body mass index: a family-based association study of eight European populations. *Eur. J. Hum. Genet*. 2005;13:428–434.

- Rodríguez-Cano T, Beato-Fernández L, Belmonte-Llario A. New contributions to the prevalence of eating disorders in Spanish adolescents: detection of false negatives. *Eur. Psychiatry*. 2005;20:173–178.
- Rojo L, Livianos L, Conesa L, García A, Sanjuán L, Vila M. Epidemiology and risk factors of eating disorders: a two-stage epidemiologic study in a Spanish population aged 12–18 years. *Int. J. Eat. Disord*. 2003;34:281–291.
- Romano SJ, Halmi KA, Sarkan NP, Koke SC, Lee JS. A placebo-controlled treatment of bulimia nervosa after successful acute fluoxetine treatment. *Am. J. Psychiatry*. 2002;159:96–102.
- Rosen JC, Leitenberg H, Fisher C, Khazam C. Binge-eating episodes in bulimia nervosa: The amount and type of food consumed. *Int. J. Eat. Disord*. 1986;5:255–267.
- Ruiz PM, Alonso JP, Velilla JM, Lobo A, Martín A, Paumard C, et al. Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Zaragoza. *Rev. Psiquiat. Infanto-Juv*. 1998;3:148–162.
- Russell GFM. General management of anorexia nervosa and difficulties in assessing the efficacy of treatment. In: Vigersky R, ed. *Anorexia nervosa*. Nueva York: Raven; 1977.
- Russell GFM. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol. Med*. 1979;9:429–448.
- Sánchez-Planell L. Tratamiento de la anorexia nerviosa. In: Foz M, Erill S, Soler Argilaga C, eds. *Terapéutica en medicina interna*. Barcelona: Doyma; 1987.
- Selvini Palazzoli M. *Self-Starvation*. Londres: Chaucer; 1974.
- Shapiro JR, Berkman ND, Brownley KA, et al. Bulimia nervosa treatment: a systematic review of randomized control trials. *Int. J. Eat. Disord*. 2007;40:321–336.
- Slade PD, Russell GFM. Awareness of body dimension in anorexia nervosa: cross-sectional and longitudinal studies. *Psychol. Med*. 1973;3:188–199.
- Spitzer RL, Yanovski S, Wadden T, et al. Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. *Int. J. Eat. Disord*. 1993;13:137–153.
- Steiger H, Young SN, Ying Kin NM, et al. Implications of impulsive and affective symptoms for serotonin function in bulimia nervosa. *Psychol. Med*. 2001;31:85–95.
- Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa: in the 20th century. *Am. J. Psychiatry*. 2002;159:1284–1293.
- Steinhausen HC, Weber S. The outcome of bulimia nervosa: Findings from one-quarter century of research. *Am. J. Psychiatry*. 2009;166:1331–1341.
- Striegel-Moore RH, Cronan S, Goebel A, et al. *Disordered eating in female in-patients with psychoactive substance abuse disorder*. Nueva York: Fifth International Conference on Eating Disorders; 1994.
- Striegel-Moore RH, Fairburn CG, Wilfley DE, et al. Toward an understanding of risk factors for binge-eating disorders in black women: a community-based case-control study. *Psych. Med*. 2005;35:907–917.
- Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond C, Kaye W. Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial phenotypes. *Am. J. Psychiatry*. 2000;157:393–401.
- Strober M. Family-genetic studies of eating disorders. *J. Clin. Psychiatry*. 1991;52:9–12.
- Strober M. Family-genetic studies. In: Halmi K, ed. *Psychobiology and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Washington: American Psychiatric Press; 1992.
- Stunkard AJ. Eating patterns and obesity. *Psychiatry*. 1959;33:284–295.
- Stunkard AJ, Stinnett JL, Smoller J. Psychological and social aspects of the surgical treatment of obesity. *Am. J. Psychiatry*. 1986;143:417–429.
- Swift WJ, Kalin NH, Wamboldt FS, et al. Depression in bulimia at 2 to 5 year follow-up. *Psychiatr. Res*. 1985;16:111–112.
- Theander S. Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: some results of previous investigations, compared with those of a Swedish long-term study. *J. Psychiatr. Res*. 1985;19:493–508.
- Toro J, Vilardell E. *Anorexia nerviosa*. Barcelona: Martínez Roca; 1987.
- Touyz SW, Beumont PJV, Collins JK, et al. Body shape perception and its disturbances in anorexia nervosa. *Br. J. Psychiatry*. 1984;144:167–171.
- Treasure J, Claudino AM, Zucker N. Eating disorders. *Lancet*. 2010;375:583–593.
- Treasure J, Holland AJ. Genetic vulnerability to eating disorders: evidence from twin and family studies. In: Remschmidt H, Schmidt MH, eds. *Child and Youth Psychiatry: European perspectives*. Nueva York: Hogrefe and Huber; 1989.
- Van Ameringen M, Mancini C, Styan G, Donison D. Relationship of social phobia with other psychiatric

- illness. *J. Affect. Disord.* 1991;21:93–99.
- Vitousek K, Manke F. Personality variables and disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J. Abnorm. Psychol.* 1994;103:137–147.
- Walsh BT, Lo ES, Cooper T, et al. The DST and plasma dexamethasone levels in bulimia. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1987;44:797–800.
- Walsh BT, Roose SP, Glassman AH. Bulimia and depression. *Psychosom. Med.* 1985;47:123–131.
- Welch S, Fairburn CG. Sexual abuse and bulimia nervosa: three integrated case control comparisons. *Am. J. Psychiatry.* 1994;151:402–407.
- Wentz E, Gillberg C, Anckarsäter H, Gillberg C, Rästam M. Adolescent-onset anorexia nervosa: 18-year outcome. *Br. J. Psychiatry.* 2009;194:168–174.
- Wilson GT, Wilfley DE, Agras WS, Bryson SW. Psychological treatments of binge eating disorder. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2010;67:94–101.
- Wonderlich SA, Lilenfeld LR, Riso LP, Engel S, Mitchell JE. Personality and anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Disord.* 2005;37:S68–S71.
- Wonderlich SA, Swift W, Slotnick H, Goodman S. DSM-III-R personality disorders in Eating Disorder Subtypes. *Int. J. Eat. Disord.* 1990;9:607–616.
- Zipfel S, Herzog W, Beumont PJ, Russell J. Osteoporosis. *Eur. Eat. Disorders Rev.* 2000;8:108–116.
- Zipfel S, Lowe B, Reas DL, Deter HC, Herzog W. Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study. *Lancet.* 2000;355:721–722.

Autoevaluación

1. Un dato básico en la anorexia es:
 - a. Una alteración en la imagen corporal
 - b. Deseo irrefrenable de delgadez
 - c. No resistencia a comer
 - d. No limitaciones dietéticas
 - e. Todos son datos básicos**Correcta: b.** Deseo irrefrenable de delgadez y consiguiente resistencia a comer.
2. Un dato clínico de la anorexia mental es:
 - a. Alucinaciones referidas a la comida
 - b. Temores fóbicos
 - c. Despersonalización
 - d. Amenorrea
 - e. Depresión en los primeros períodos**Correcta: d.** Amenorrea.
3. ¿Cuál de estos factores no es predisponente para la bulimia?:
 - a. Genética
 - b. Antecedentes parentales de depresión endógena
 - c. Obesidad
 - d. Búsqueda de emociones
 - e. Todos son predisponentes**Correcta: b.** La depresión endógena no es predisponente de bulimia.

Caso clínico

Caso clínico

María, 22 años, estudiante. Pide una visita de psiquiatría porque «ya no aguanta más». Lleva mucho tiempo sintiéndose gorda (IMC = 22), pero hace más de un año que se salta las comidas y de hecho querría pasarse todo el día sin comer. Sin embargo, por las tardes, no resiste, pasa por el supermercado y por la pastelería y compra comida que se lleva a casa. Come pasteles, galletas, plátanos, tortilla de patatas, todo lo que se le presenta. Después, intenta vomitar, pero no lo consigue. Muy descontenta con su peso, desde hace meses toma diariamente un diurético. De niña, era gordita y en el colegio le gastaban bromas por su exceso de peso.

Su madre recibe tratamiento antidepresivo desde hace años y tiene una fuerte apetencia por los dulces. Su padre es rígido y un tanto obsesivo.

Preguntas

1. ¿Qué dato sería importante para precisar el diagnóstico?:

- A. La cantidad de comida en cada atracón
- B. Frecuencia y duración de los atracones
- C. Antecedentes de depresión
- D. Son ciertas *a* y *b*

Respuesta: B.

2. ¿Qué tratamiento propondría en este caso?:

- A. Terapia cognitivo-conductual
- B. Fluoxetina 60 mg/día
- C. Ingreso en hospital de día
- D. Todas las respuestas son correctas

Respuesta: D. Además de consejo nutricional.

CAPÍTULO E52

Psicopatología de la inteligencia

M.N. Aymamí

«... Petons, com sempre, fins a deu. Així, mentre jo et feia els deu petons, aprenies a comptar. I tu sempre has volgut correspondre'm —bromista i tendra — fent-me'n onze. Gràcies per tot, estimada Olga.»

[«... Besos, como siempre, hasta diez. Así, mientras yo te daba los diez besos, aprendías a contar. Y tú siempre has querido corresponderme —bromista y tierna — dándome once. Gracias por todo, querida Olga.»]

Josep M. Espinàs

Puntos clave

- ♦ La discapacidad intelectual (DI) es uno de los problemas en el que la perspectiva bio-psico-social cobra mayor sentido. Las tres áreas deberán ser objeto de intervención multidisciplinaria por parte de profesionales de la salud y la pedagogía, padres o tutores, y de otros agentes sociales.
- ♦ Los cambios sucesivos de nomenclatura han significado una evolución hacia enfoques más positivos sobre la DI en cuanto a la normalización, integración, autodeterminación y calidad de vida de los afectados.
- ♦ La American Association on Mental Retardation (AAMR) (actualmente denominada Asociación Americana de Discapacidades Intelectuales y del Desarrollo, AAIDD) incluye

por primera vez en la definición de DI las habilidades de adaptación y destaca tanto las capacidades como las limitaciones del individuo, con la finalidad de desarrollar los apoyos necesarios para mejorar el funcionamiento vital de la persona.

- ♦ Será fundamental conocer el concepto, la etiología, las áreas a las que afecta la DI, la prevalencia o la comorbilidad con otros trastornos para poder realizar, a partir de una evaluación adecuada, tanto el diagnóstico como la intervención, así como estrategias de prevención y mejora de la calidad de vida de las personas afectadas por este problema.
-

Consideraciones generales

En este capítulo se pretende dar una idea general y actualizada de la concepción de discapacidad intelectual (DI) (anteriormente denominada «retraso mental»). Representa un problema muy relevante tanto por su frecuencia como por su complejidad, ya que la estructura deficitaria representa la base sobre la que se pueden asentar multitud de trastornos psicopatológicos, lo cual puede complicar más la labor de los terapeutas, y de los cuidadores en general, de las personas que lo padecen.

La DI es uno de los problemas en el que la perspectiva bio-psico-social cobra mayor sentido: como veremos más adelante, los aspectos biológicos pueden intervenir en el origen del trastorno; asimismo, la DI conlleva un déficit intelectual, así como la posibilidad de repercusiones en la personalidad, de adaptación y de psicopatología asociada y, por último, los efectos en el ámbito familiar, escolar y social del afectado son evidentes. Por consiguiente, las tres áreas deberán ser objeto de intervención multidisciplinaria por parte de profesionales de los ámbitos de la salud y la pedagogía, padres o tutores, así como de otros agentes sociales.

Será, pues, fundamental conocer el concepto, la etiología, las áreas a las que afecta la DI, además de otros aspectos como la prevalencia o la comorbilidad con otros trastornos, para poder realizar, a partir de una evaluación adecuada, tanto el diagnóstico como la intervención, así como estrategias de prevención y mejora de la calidad de vida de las personas afectadas por este problema.

Concepto y desarrollo

Tanto para la comunidad científica como para la sociedad en general, el concepto de DI ha ido evolucionando a lo largo del tiempo. En este sentido, resulta interesante la revisión histórica que, sobre la concepción de este problema, ha realizado la American Association on Mental Retardation ([AAMR, 2002](#)). En ella se explica la evolución tanto del término como de la clasificación y explicación de los sistemas de apoyo que requieren las personas con DI, desde la creación de la Asociación en 1876 y su primera publicación en 1921 hasta la actualidad.

Asimismo, resulta de igual interés la revisión llevada a cabo por [Rodríguez y De Pablo-Blanco \(2004\)](#), que de forma concisa y clara explican la evolución del concepto de retraso mental, y la realizada por [Rodríguez-Sacristán y Buceta \(1998\)](#), según los cuales se podrían distinguir varias etapas:

La etapa precientífica, hasta principios del siglo ^{xix}, en la que primaba la caridad y la deficiencia mental no se diferenciaba de otros trastornos psicopatológicos.

La etapa pedagógica, a lo largo de prácticamente todo el siglo ^{xix}, en la que dos personajes contribuyeron en gran medida a esta evolución: por un lado, el psiquiatra [Esquirol \(1838\)](#) diferenció el retraso de la demencia y de la confusión mental e introdujo el término idiocia. Por otro lado, [Seguin \(1846\)](#) subdividió la idiocia en tres categorías: idiotas, imbeciles y débiles de espíritu o mente, e inició lo que se llamaría «educación especial», con programas pedagógicos y la reforma de instituciones, todo ello con gran difusión en Europa.

En las etapas de «psicologización», en las primeras décadas del siglo ^{xx}, y la de institucionalización, a partir de la década de 1930, se desarrollaron las técnicas psicométricas para determinar la edad mental, con las pruebas de Binet y Simon en 1905 y la Teoría de los dos factores de Spearman en 1904 y el concepto de cociente de inteligencia a partir de la revisión de Terman en 1916 (citados en [Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)) que, en la década de 1950, tendría su máximo exponente con el desarrollo de las escalas de Wechsler; aspectos que han representado un cambio cualitativo y cuantitativo en la concepción de la deficiencia mental, y que han condicionado su conocimiento hasta la actualidad. Asimismo, se impondría una visión interaccionista a partir de las teorías neurológicas de Hebb y las evolutivas de Piaget, en las que la inteligencia tendría una base genética, pero su expresión dependería de la interacción del individuo con el entorno. Aparecía, así, el criterio basado en la interacción social, paralelamente al criterio psicométrico, en la evaluación de la DI. A su vez, entre las décadas de 1930 y 1950 surgía una tendencia desde la escuela de Vineland (EE.UU.), en la que se intensificaba el peso específico de la competencia social y la autonomía para la definición y la clasificación de las personas con DI ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

La etapa de «medicalización» se produjo a partir de la década de 1950, en la que se desarrollaron los conocimientos sobre la etiología de la DI, especialmente de

ámbito biológico, con la determinación de la fórmula cromosómica del síndrome de Down y de los errores metabólicos innatos.

En la etapa de «sociologización», en la década de 1960, empezaron a desarrollarse, dentro de un marco ambientalista, puntos de vista psicosociales, iniciándose los movimientos de normalización e integración de los niños con DI, y surgiendo las primeras asociaciones de padres de niños con este problema, que impulsaron la desinstitucionalización y una atención integral que implicaba asistencia sanitaria, educativa, social y laboral, entre otras, a fin de propiciar la «validez» de estos niños y jóvenes en el entorno.

En los últimos años se ha ido desarrollando una nueva etapa de «psicologización», criticándose, por un lado, la utilidad del cociente de inteligencia, y desarrollándose, por otro lado, objetivos de intervención de tipo cualitativo con la finalidad de potenciar la maduración, la interacción y la adaptación. En este sentido, en cuanto al tratamiento se cuenta tanto con las técnicas de modificación de conducta como con las técnicas derivadas de la teoría de la experiencia de aprendizaje mediado (EAM) de [Feuerstein \(1980\)](#), que profundiza en cómo los niños pueden «aprender a aprender» con la ayuda de un adulto que actúa como mediador en este proceso de aprendizaje ([Feuerstein y Tannenbaum, 1990](#); [Feuerstein y Hoffman, 1992](#)). Asimismo, cabe destacar la evolución de la educación especial en el último cuarto del siglo xx, que ha pasado de una concepción tradicionalmente segregadora de los niños con «necesidades especiales», a una visión más integradora de éstos. La psicología también ha ido tomando más protagonismo en este ámbito, sobre todo en cuanto a la intervención, siendo ésta cada vez más temprana, como es el caso de la estimulación precoz, que se realiza a partir del primer año de vida ([Buceta, 1985](#)). Señalar, también, el importante papel desarrollado por la biología en el campo de la prevención de la DI en los últimos años.

A finales de la década de 1950, la American Association on Mental Deficiency (AAMD), que a partir de la década de 1980 se denominaría American Association on Mental Retardation (AAMR), y que en la actualidad es la American Association on Intellectual and Developmental Disabilities (AAIDD), reunió a un comité de expertos para elaborar una definición más integradora que las ya existentes, a partir de las últimas influencias. Desde entonces, es esta institución la que propone las definiciones que, por sus características más integradoras y globalizadoras, son más aceptadas por la comunidad científica. Así, la primera definición de [Heber \(1959\)](#) excluye conceptos ya obsoletos de constitución y de incurabilidad, y [Grossman \(1973, 1977, 1983\)](#) redefine las categorías de retraso mental en ligero (CI: 67-52), medio (CI: 51-36), severo (CI: 35-20) y profundo (CI menor de 20), y precisa el concepto de conducta adaptativa, entendiéndola como el conjunto esperable de habilidades de afrontamiento en la vida diaria, en función de la edad y del grupo cultural al que pertenece el individuo.

Concepción actual

A lo largo de las últimas décadas se ha conseguido una mejor comprensión y más amplia de la DI, que se refleja en los cambios terminológicos y que se ha traducido en la mejora de los enfoques para el diagnóstico, clasificación y provisión de apoyos y servicios ([Verdugo y Schalock, 2010](#)).

En 1992, Luckasson y cols., de la AAMR, amplían el concepto de retraso mental con una serie de aportaciones fundamentales que suponen un cambio de paradigma:

«Retraso mental hace referencia a limitaciones sustanciales en el funcionamiento actual. Se caracteriza por un funcionamiento intelectual significativamente inferior a la media, que generalmente coexiste junto a limitaciones en dos o más de las siguientes áreas de habilidades de adaptación: comunicación, autocuidado, vida en el hogar, habilidades sociales, utilización de la comunidad, autodirección, salud y seguridad, habilidades académicas funcionales, tiempo libre, y trabajo. El retraso mental se ha de manifestar antes de los 18 años.»

Se concibe el funcionamiento de un individuo como el resultado de la interacción de sus capacidades y sus habilidades adaptativas con las demandas y apoyos de su entorno, y sólo se hablará de retraso mental cuando las limitaciones del sujeto impidan un funcionamiento adecuado en dos o más áreas de estas habilidades adaptativas. Asimismo, la valoración y la intervención también deben realizarse sobre el individuo y su ambiente (funcionamiento intelectual, habilidades adaptativas, consideraciones emocionales, consideraciones físicas, de salud y etiológicas, y consideraciones ambientales), por lo que se establece un sistema de clasificación según el tipo e intensidad de los apoyos que requiere el sujeto y no en función del nivel de inteligencia. Se hace, pues, hincapié en una orientación funcional, una perspectiva ecológica y la provisión de apoyos y servicios adecuados para los usuarios ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)). Asimismo, la definición establece que el retraso mental debe manifestarse antes de los 18 años, debido a que esta edad es la que se considera en nuestra sociedad el momento en la que una persona asume roles de adulto ([Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009](#)).

[Rodríguez-Sacristán y Buceta \(1998\)](#), proponen una definición que integra diversas áreas (conceptual, diagnóstica y ámbito de intervención), dando especial importancia a la adaptación, y que entiende por deficiencia mental:

«Un estado psicológico, de etiología biológica, psicológica o social, que afecta en primer lugar a la inteligencia y también a otros aspectos de la personalidad,

retrasa cuantitativa o cualitativamente el desarrollo psicológico en comparación al promedio de niños de su misma edad cronológica, limita el aprendizaje de las tareas escolares y dificulta el pleno funcionamiento de todas aquellas funciones, conductas y habilidades sociales que posibilitan una autonomía personal suficiente, una adaptación adecuada en su comunidad y una calidad de vida justa.»

La concepción de retraso mental según la American Psychiatric Association, propuesta en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV-TR) (APA, 2000), adoptaba básicamente los criterios de la AAMR de 1992, y venía definida por una:

«Capacidad intelectual general significativamente inferior al promedio, con un CI aproximadamente de 70 o inferior (Criterio A), que se acompaña de limitaciones significativas de la actividad adaptativa propia de por lo menos dos de las siguientes áreas de habilidades: comunicación, cuidado de sí mismo, vida doméstica, habilidades sociales/interpersonales, utilización de recursos comunitarios, autocontrol, habilidades académicas funcionales, trabajo, ocio, salud y seguridad (Criterio B). Su inicio debe ser anterior a los 18 años de edad (Criterio C).»

Asimismo, aportaba una codificación basada en los siguientes niveles de gravedad de afectación intelectual:

Retraso mental leve: CI entre 50-55 y aproximadamente 70.

Retraso mental moderado: CI entre 35-40 y 50-55.

Retraso mental grave: CI entre 20-25 y 35-40.

Retraso mental profundo: CI inferior a 20-25.

Retraso mental de gravedad no especificada: cuando existe clara presunción de retraso mental, pero la inteligencia del sujeto no puede evaluarse mediante los test usuales.

Según la AAMR (2002), el campo de la deficiencia mental se encuentra en una situación de cambio por lo que respecta a una comprensión más completa de la condición de retraso mental, y al lenguaje y proceso empleados en su denominación, definición y clasificación, debido, en parte, a aspectos como el debate sobre la naturaleza de la inteligencia, las relaciones entre ésta y la conducta

adaptativa, la aplicación del paradigma de apoyos, la concepción de las condiciones discapacitantes, o los efectos de la terminología en las vidas de los individuos. Así pues, Ruth Luckasson y el resto de integrantes del comité *ad hoc* sobre terminología y clasificación de la AAMR, en la edición de 2002, actualizan su anterior definición de 1992 y recogen esta visión cambiante de la siguiente forma:

«Retraso mental es una discapacidad caracterizada por limitaciones significativas en el funcionamiento intelectual y en la conducta adaptativa que se manifiesta en habilidades adaptativas conceptuales, sociales y prácticas. Esta discapacidad comienza antes de los 18 años.

Las siguientes cinco premisas son esenciales para la aplicación de esta definición:

1. Las limitaciones en el funcionamiento presente deben considerarse en el contexto de ambientes comunitarios típicos de los iguales en edad y cultura.
2. Una evaluación válida debe tener en cuenta la diversidad cultural y lingüística, así como las diferencias en comunicación y en aspectos sensoriales, motores y comportamentales.
3. En un individuo las limitaciones a menudo coexisten con las capacidades.
4. Un propósito importante de describir limitaciones es el desarrollar un perfil de los apoyos necesarios.
5. Si se ofrecen los apoyos personalizados apropiados durante un período prolongado, el funcionamiento vital de la persona con retraso mental generalmente mejorará».

En esta nueva definición se pone de manifiesto el enfoque multidimensional del retraso mental, diferenciándose cinco dimensiones que habrán de valorarse: aptitudes intelectuales; nivel de adaptación (habilidades conceptuales, prácticas y sociales); participación, interacciones y roles sociales; salud (física, mental y factores etiológicos), y contexto social (ambiente, cultura y oportunidades).

La edición de 2002 de la AAMR no sólo define el retraso mental, sino que crea un sistema para el diagnóstico, clasificación y planificación de apoyos para las personas con este problema. Se entiende por apoyos «los recursos y estrategias que persiguen promover el desarrollo, educación, intereses y bienestar personal de una persona y que mejoran el funcionamiento individual». La inclusión de este concepto favorece una atención de las personas con retraso mental que enfatiza el crecimiento y desarrollo personal y potencia la capacidad de elección, así como la necesidad de integración, dejando de ser puramente asistencial. Para evaluar de forma adecuada se ha de atender al funcionamiento global del individuo, dentro de su familia, cultura, comunidad, escuela o lugar de trabajo. Así, los apoyos pueden ser proporcionados por los padres, un amigo, un profesor, un psicólogo,

un médico o por cualquier persona o servicio. Asimismo, los apoyos pueden ser generalizados, extensos, limitados o intermitentes, en función de su duración, intensidad y de los entornos implicados. El desarrollo de un perfil de necesidades de apoyo resulta, pues, esencial.

En la 11.^a edición de la [AAIDD \(2010\)](#), Schalock y cols. proponen un cambio de nomenclatura, abandonando el término «retraso mental» y asumiendo el de «discapacidad intelectual». Asimismo, se actualiza el modelo conceptual socioecológico de discapacidad y el sistema de clasificación multidimensional, y se mantienen los conceptos básicos de las anteriores ediciones en cuanto al sistema de apoyos y servicios.

La American Psychiatric Association, en el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fifth edition (DSM-5)* ([APA, 2013](#)), propone ciertos cambios a nivel conceptual partiendo de la eliminación de la clasificación axial. La DI queda incluida dentro de los trastornos del neurodesarrollo. Asimismo, distingue tres tipos de discapacidades intelectuales: la discapacidad intelectual (o trastorno del desarrollo intelectual, en su equivalencia del CIE-11), especificando los grados (leve, moderada, grave y profunda), el retraso global del desarrollo y la discapacidad intelectual (o trastorno del desarrollo intelectual) no especificada. La discapacidad intelectual o trastorno del desarrollo intelectual se define como: «un trastorno que comienza durante el período de desarrollo y que incluye limitaciones del funcionamiento intelectual como también del comportamiento adaptativo en los dominios conceptual, social y práctico». Los tres criterios que se deben cumplir quedan ligeramente modificados respecto al DSM-IV-TR: *a*) déficits en funciones intelectuales como razonamiento, solución de problemas, planificación, pensamiento abstracto, juicio, aprendizaje académico y aprendizaje de la experiencia, confirmado por la evaluación clínica individualizada y por tests de inteligencia estandarizados; *b*) déficits en el funcionamiento adaptativo que tiene como consecuencia un fracaso en satisfacer o afrontar los estándares socioculturales para la independencia personal y la responsabilidad social. Sin apoyos, los déficit adaptativos limitan el funcionamiento en una o más actividades de la vida diaria, como la comunicación, la participación social y la vida independiente, y en diversos ámbitos como el hogar, la escuela, el trabajo y la comunidad, y *c*) el inicio de los déficit adaptativos e intelectuales se da durante el período del desarrollo. Los diferentes niveles de severidad vienen definidos en base al funcionamiento adaptativo y no a las puntuaciones del CI.

El diagnóstico diferencial se realiza con trastornos neurocognitivos graves y moderados, con los trastornos de la comunicación y trastorno del aprendizaje específico, y con los trastornos del espectro autista. El diagnóstico de retraso global del desarrollo queda reservado para los individuos menores de cinco años cuando la severidad de la clínica no se puede evaluar de forma fiable en la primera infancia; el diagnóstico de discapacidad intelectual inespecífica o trastorno del desarrollo intelectual se realiza en los individuos mayores de cinco años cuando la

evaluación del grado de DI se hace difícil o imposible a causa de dificultades físicas o sensoriales, problemas comportamentales graves o trastornos mentales asociados. Ambas categorías requieren reevaluación después de un período de tiempo.

Etiología

Parece existir un consenso general sobre la multifactorialidad de la DI. A diferencia de los anteriores enfoques, que dividían la etiología del retraso mental en factores biológicos y factores psicosociales ([Grossman, 1983](#)), desde la novena edición del manual de la [AAMR \(1992\)](#), se entiende ésta como un constructo multifactorial resultado de la interacción de dos aspectos: *a)* según el tipo de factor de riesgo se habla de factores biomédicos, sociales, conductuales y educativos, y *b)* según el momento de aparición de los mismos, se habla de causas prenatales, perinatales y posnatales. Los factores biomédicos están relacionados con procesos biológicos, como los trastornos genéticos o la nutrición. Los factores sociales lo están con la interacción social y familiar, como la estimulación o la receptividad del adulto. Los aspectos conductuales tienen relación con conductas potencialmente causales, como las actividades peligrosas o lesivas o el abuso de sustancias tóxicas por parte de la madre. Y los factores educativos tienen que ver con la disponibilidad de apoyos educativos para promover el desarrollo mental y las habilidades adaptativas. Asimismo, se describe el momento de aparición de los factores causales, en función de si éstos afectan a los padres de la persona con DI, a la persona con DI, o a ambos, y se habla de causas prenatales, causas perinatales y causas posnatales. Así, la posibilidad de clarificar todos los factores de riesgo que contribuyen al funcionamiento presente del individuo mediante esta concepción multidimensional e intergeneracional de la DI permite la construcción de grupos normativos con fines de investigación, posibilita el desarrollo de una clasificación precisa, ofrece oportunidades para planificar estrategias en los tres niveles de prevención, es útil para el afectado o los familiares para poder contactar con otras personas en situación similar, facilita el consejo genético a la familia y la toma de decisiones al respecto, y permite conocer y prever posibles fenotipos comportamentales o problemas de salud específicos asociados ([AAMR, 2002](#); [AAIDD, 2010](#); [Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#); [Rodríguez-Sacristán, 2000](#)). En la [tabla e52-1](#) se exponen los factores de riesgo según este modelo.

Tabla e52-1

Factores de riesgo de la discapacidad intelectual, según el modelo etiológico multifactorial: tipos de factores y tiempo de ocurrencia (obtenido de la AAIDD, 2010)

Momento	Factores			
	Biomédicos	Sociales	Conductuales	Educativos
Prenatal	Trastornos cromosómicos Trastornos asociados a un único gen Síndromes Trastornos metabólicos Disgénesis cerebrales Enfermedades maternas Edad parental	Pobreza Malnutrición maternal Violencia doméstica Falta de acceso a cuidados prenatales	Consumo de drogas por parte de los padres Consumo de alcohol por parte de los padres Consumo de tabaco por parte de los padres Inmadurez parental	Discapacidad cognitiva de los padres (sin contar con apoyos) Falta de preparación para la paternidad
Perinatal	Prematuridad Lesiones en el momento del nacimiento Trastornos neonatales	Falta de cuidados parentales	Rechazo por parte de los padres a cuidar del hijo Abandono del hijo por parte de los padres	Falta de derivación hacia servicios de intervención tras el alta médica
Posnatal	Traumatismo craneoencefálico Malnutrición Meningoencefalitis Trastornos epilépticos Trastornos degenerativos	Pobre interacción niño-cuidador Falta de estimulación adecuada Pobreza familiar Enfermedad crónica en la familia Institucionalización	Maltrato y abandono infantil Violencia doméstica Medidas de seguridad inadecuadas Deprivación social Conductas problemáticas del niño	Deficiencias en la crianza Diagnóstico tardío Servicios de atención temprana inadecuados Servicios educativos especiales inadecuados Apoyo familiar inadecuado

En relación con el criterio temporal de la clasificación sobre la etiología de la DI de la AAMR, y suscrita posteriormente por la AAIDD, [Rodríguez y De Pablo-Blanco \(2004\)](#) y [Rodríguez-Sacristán y Buceta \(1998\)](#) proponen un listado de las causas más significativas de la DI, según los códigos y categorías especificados en la misma, ilustrado con algunos ejemplos:

1. Causas prenatales:

A. Trastornos cromosómicos:

- A.1. Autosómicos: trisomía 21 (síndrome de Down), trisomía 13 (síndrome de Patau), trisomía 18 (síndrome de Edwards), síndrome de Lejeune («maullido del gato»).
- A.2. Asociado al cromosoma X: síndrome de X frágil.
- A.3. Otros trastornos del cromosoma X: síndrome de XO (Turner), síndrome XXY (Klinefelter), síndrome XYY.

B. *Trastornos sindrómicos congénitos:*

- B.1. Trastornos neurocutáneos: esclerosis tuberosa de Bourneville, neurofibromatosis o enfermedad de Von Recklinghausen, síndrome de Sturge-Weber.
- B.2. Trastornos musculares: distrofia miotónica de Steinert.
- B.3. Trastornos oculares.
- B.4. Trastornos craneofaciales: síndrome de Apert.
- B.5. Trastornos esqueléticos.
- B.6. Otros síndromes: síndrome de Prader-Willi.

C. *Errores congénitos del metabolismo:*

- C.1. Trastornos del metabolismo de los aminoácidos: fenilcetonuria, enfermedad de la orina («Jarabe de Arce»).
- C.2. Trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono: galactosemia.
- C.3. Trastorno del metabolismo de los mucopolisacáridos: síndrome de Hurler.
- C.4. Trastorno de los mucolípidos.
- C.5. Trastorno del ciclo de la urea.
- C.6. Trastorno de los ácidos nucleicos: síndrome de Lesch-Nyhan.
- C.7. Trastorno del metabolismo del cobre.
- C.8. Trastornos mitocondriales.
- C.9. Trastornos peroxisomales.

D. *Anomalías congénitas en la formación del sistema nervioso central:*

- D.1. Defectos del cierre del tubo neural: anencefalia, espina bífida, encefalocele.
- D.2. Defectos en la formación del cerebro: hidrocefalia.
- D.3. Defectos de la migración celular.
- D.4. Defectos intraneuronales.
- D.5. Defectos cerebrales adquiridos.
- D.6. Microcefalia primaria.

E. *Influencias ambientales:*

- E.1. Malnutrición intrauterina.
- E.2. Drogas, toxinas y agentes teratógenos: talidomida, trimetadona, fenitoína, alcohol (síndrome alcohólico fetal).
- E.3. Enfermedades maternas: varicela, diabetes mellitus, hipotiroidismo.
- E.4. Irradiación durante el embarazo.

F. *Otras:* desconocidas.

2. *Causas perinatales:*

A. *Trastornos intrauterinos:*

- A.1. Insuficiencia placentaria aguda: toxemia de embarazo.
- A.2. Insuficiencia placentaria crónica: retraso del crecimiento intrauterino, posmaturidad.
- A.3. Parto y alumbramiento anómalos: prematuridad, accidentes del

cordón umbilical, traumatismo obstétrico.

A.4. Gestación múltiple.

B. *Trastornos neonatales:*

B.1. Encefalopatía isquémica hipóxica.

B.2. Hemorragia intracraneal.

B.3. Hidrocefalia posthemorrágica.

B.4. Leucomalacia periventricular.

B.5. Crisis neonatales.

B.6. Alteraciones respiratorias.

B.7. Infecciones: septicemia, meningitis, neumotórax (herpes simple, VIH, rubéola, sífilis, toxoplasmosis).

B.8. Traumatismo craneal en el nacimiento (p. ej., por fórceps).

B.9. Trastornos metabólicos: hipotiroidismo, hipoglucemia.

B.10. Trastornos nutricionales.

3. *Causas posnatales:*

A. *Lesiones craneales:*

A.1. Conmoción cerebral.

A.2. Contusión craneal.

A.3. Hemorragia intracraneal.

A.4. Subaracnoidea.

A.5. Parenquimatosa.

B. *Infecciones:*

B.1. Encefalitis.

B.2. Meningitis.

B.3. Infecciones por hongos.

B.4. Infecciones parasitarias.

B.5. Infecciones virales lentas o persistentes.

C. *Trastornos de mielinización:*

C.1. Trastornos postinfecciosos.

C.2. Trastornos postinmunización.

C.3. Enfermedad de Schilder.

D. *Trastornos degenerativos:*

D.1. Trastornos sindrómicos: síndrome de Rett.

D.2. Polidistrofias.

D.3. Trastornos de los ganglios basales: enfermedad de Huntington, enfermedad de Parkinson.

D.4. Leucodistrofia.

D.5. Tipo de comienzo tardío.

D.6. Trastornos de los esfingolípidos: enfermedad de Tay-Sachs.

D.7. Otros trastornos de los lípidos.

E. *Trastornos epilépticos:*

E.1. Espasmos infantiles.

- E.2. Epilepsia mioclónica.
- E.3. Síndrome de Lenox-Gastaut.
- E.4. Epilepsia focal progresiva (Rasmussen).
- E.5. Estados epilépticos inducidos por lesión cerebral.

F. *Trastornos tóxico-metabólicos:*

- F.1. Encefalopatía tóxica aguda.
- F.2. Síndrome de Reye.
- F.3. Intoxicaciones: plomo, mercurio.
- F.4. Trastornos metabólicos: deshidratación, isquemia cerebral, anoxia cerebral, hipoglucemia.

G. *Malnutrición:*

- G.1. Proteínas-calorías: kwashiorkor.
- G.2. Alimentación intravenosa prolongada.

H. *Deprivación ambiental:*

- H.1. Desventajas psicosociales.
- H.2. Negligencia y abuso infantil.
- H.3. Deprivación sensorial-social crónica.

I. *Síndrome de hipoconexión.*

4. *Causas desconocidas.*

Seguidamente se exponen algunos ejemplos de síndromes que cursan con DI, ordenados según la clasificación etiológica y temporal anterior:

Síndrome de Down o trisomía 21

Descrito en 1866 por John Langdon Down, la causa es la aparición de un cromosoma 21 de más. Aunque no están claros los mecanismos por los que se produce tal anomalía, parece ser que en el 95% de casos se debe a la no disyunción en la meiosis materna, y un 4% de casos resulta de una segregación desequilibrada de una translocación parental (Miró, Milà y Pérez-Jurado, 2004, 2009). Su incidencia es de 1,2 casos de cada 1.000 nacimientos a término, y supone el 16% de la población con retraso mental. El riesgo de tener un niño afectado aumenta progresivamente a partir de los 35 años de la madre. Los síntomas son la disminución del nivel intelectual: el 95% de niños con síndrome de Down presenta un nivel de deficiencia intelectual leve o moderada (aplicando técnicas de estimulación precoz y de educación especial), siendo excepcional un cociente de inteligencia normal; malformaciones cardíacas en un 40% de afectados, pudiendo ser graves algunas de ellas y precisar cirugía en los primeros años de vida; problemas digestivos: el 5% de los casos requieren intervención quirúrgica; trastornos psiquiátricos y conductuales: aunque, en general, los afectados tienen menor propensión a padecer trastornos psiquiátricos que el resto de la población con retraso mental, presentan mayor tasa de demencia senil y de depresión, y un 10% de los casos presentan también autismo; rasgos físicos diferenciales: cabeza pequeña, ojos rasgados con pliegues palpebrales, macroglosia, cara redondeada,

nariz chata, orejas pequeñas, cuello corto, extremidades cortas, clinodactilia, hipotonía muscular, suelen presentar defectos visuales, baja sensibilidad táctil, baja velocidad de respuesta y tendencia a la obesidad ([Fundació Catalana Síndrome de Down, 2005](#); [Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Síndrome de Edwards o trisomía 18

Es la segunda trisomía autosómica más frecuente. Presenta una elevada mortalidad posnatal, y sólo los fetos femeninos llegan a término. Su incidencia en recién nacidos (0,3%) está variando gracias al diagnóstico prenatal. Esta trisomía está relacionada con una mayor edad materna, y en la mayoría de casos es el resultado de errores de disyunción en la meiosis materna. Sólo un 10% de los nacidos llega a los 3 meses de vida. El fenotipo característico es bajo peso, tórax «en escudo», cardiopatía congénita, anomalías renales, hiperflexión de dedos, hipertonia y pies «en mecedora». Los casos de mosaicismo presentan mayor supervivencia e incluso pueden presentar síntomas clínicos más atenuados ([Miró y cols., 2004, 2009](#)).

Síndrome de Patau o trisomía 13

Trastorno cromosómico autosómico descrito en 1966. Su incidencia es de 1 caso por cada 11.000 nacimientos. El 60% de los casos están relacionados con la no disyunción en la meiosis materna, sólo en un 10% de casos el cromosoma extra procede del padre, y el 20% resulta de un desequilibrio cromosómico en la segregación de una translocación parental. La mortalidad en el segundo y tercer trimestre de gestación es elevada. El 44% de los casos mueren en el primer mes, y solamente el 18% superan el año ([Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1998](#)). El fenotipo se caracteriza por microcefalia, labio leporino, polidactilia y en algunos casos arrinencefalia y holoprosencefalia. En los pocos casos descritos con mosaicismo para la trisomía 13, los efectos fenotípicos están atenuados ([Miró y cols., 2004, 2009](#)).

Síndrome de X frágil o de Bell

Su nombre proviene de la presencia de una rotura en el extremo inferior del brazo largo del cromosoma X a causa de la repetición excesiva de dos de las bases del ADN (la guanina y la citosina) que se combinan formando tripletes. Es la causa más frecuente de retraso mental hereditario, afectando a 1 de cada 4.000 hombres de la población general y a 1 de cada 6.000 mujeres. Se transmite de forma dominante ligada al cromosoma X, siendo la frecuencia de portadores de 1:300 mujeres, aunque ambos sexos pueden ser portadores o afectados ([Baiget, Palau, Volpini, Milà y Ayuso, 2009](#); [Miró y cols., 2004](#)). A lo largo de las generaciones de una misma familia va aumentando la frecuencia de hombres afectados y disminuyendo el número de portadores. Aunque representa el 10% de

los casos de retraso mental, suele diagnosticarse poco por falta de campañas de detección y por las dificultades clínicas que conlleva. Los síntomas son muy variables, dependiendo de la edad y del sexo. Los hombres presentan dificultades de lenguaje (retraso en su adquisición, discurso desordenado, pobre y perseverante); crisis epilépticas en un 20-40% de casos; trastornos conductuales como evitación del contacto ocular, aversión a ser tocados, impulsividad, hiperactividad, movimientos con las manos y autolesiones por mordeduras; rasgos físicos como cara alargada, orejas grandes despegadas, mandíbula inferior prominente y estrecha, estrabismo, laxitud articular, y macroorquidismo. En mujeres no destaca ningún rasgo físico característico, tienen menor probabilidad de padecer DI (25-30%) y el 25% de las afectadas tiene un cociente intelectual en el límite de la normalidad. Las portadoras suelen presentar con mayor frecuencia trastornos psiquiátricos como psicosis, trastornos de conducta, aislamiento y angustia social (Baiget y cols., 2009; Miró y cols., 2004; Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001).

Síndrome de Turner

Descrito en 1938 por Turner. Las manifestaciones clínicas son variables debido a que el síndrome engloba alteraciones distintas en el cariotipo, siendo la más típica (40-60% de los casos) la monosomía del cromosoma X (45,X). El fenotipo de esta alteración cromosómica es femenino. Tiene una prevalencia de 1 por cada 2.000 mujeres y, aunque presenta una frecuencia del 1,5% de las concepciones, supone el 20% de todos los abortos espontáneos del primer trimestre del embarazo. La mayoría de las anomalías son de origen materno, aunque no existe una asociación directa con la edad de la madre ni hay prácticamente riesgo de recurrencia. Las principales características suelen ser: talla baja (1,35-1,50 m), sin aparición de caracteres sexuales secundarios, disgenesia gonadal y útero hipoplásico, amenorrea primaria, coartación aórtica, edemas en manos y pies, y acortamiento del cuarto metacarpiano. La mayoría de casos presentan un desarrollo intelectual normal, apareciendo en algunos una DI ligera (Miró y cols., 2004, 2009).

Síndrome de Klinefelter

Se presenta en hombres que poseen como mínimo dos cromosomas X y un Y. El cromosoma X extra es de origen materno en el 60% de los casos a causa de una segregación anómala de los cromosomas sexuales durante la división meiótica. La incidencia es de 1 de cada 600 hombres recién nacidos. Es la causa más frecuente de hipogonadismo y esterilidad en hombres. Las características más frecuentes son: estatura elevada, hipoplasia testicular, concentraciones bajas de testosterona, lo que produce un desarrollo pobre de los rasgos sexuales secundarios, ginecomastia en un 40% de casos y DI con la misma incidencia que en la

población general (Miró y cols., 2004, 2009).

Síndrome de Williams

Trastorno descrito por Fanconi y Girardet en 1952, pero fue relacionado con la DI en 1961 por Williams y cols. Está producido por pérdida de material genético del cromosoma 7, aunque en 1993 se descubrió que también tiene su origen en alteraciones de la elastina (Brugada y Navarro-López, 2004, 2009). Se estima que afecta a 1 de cada 20.000 nacimientos. Los síntomas son retraso mental leve o moderado con alteración de las habilidades verbales, déficits motores y perceptivos y personalidad extrovertida; problemas orgánicos como trastornos digestivos (producidos por las dificultades al succionar y tragar), defectos vasculares, auditivos, esqueléticos y renales, hipercalcemia e hiperacusia; trastornos psiquiátricos y conductuales como hiperactividad y falta de atención; suelen ser amistosos, locuaces y socialmente desinhibidos, con mucha riqueza de lenguaje aunque a veces mal empleado y sin contenido. Se han descrito algunos casos de autismo, que se manifiesta antes de los 3 años de edad, y presenta retraso y alteraciones del desarrollo cognitivo, las relaciones sociales, la comunicación, la actividad imaginativa y la creatividad, y la limitación de intereses y actividades. Con una adecuada intervención, la mayoría de estas personas pueden desarrollar sus habilidades académicas, laborales y personales. En muchos casos destaca una excepcional aptitud para la música. Los rasgos físicos diferenciales son: bajo peso al nacer y rasgos faciales de «elfo», caracterizados por cara alargada, orejas grandes, nariz achatada, iris moteado y bolsas bajo los ojos, boca grande y barbilla pequeña (Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001).

Síndrome de Prader-Willi

Descrito en 1956 por Prader, Labhart y Willi, se debe a la pérdida de material genético en el cromosoma 15, la mayoría de veces heredado del padre. Su incidencia es de 1 caso entre 10.000-15.000 recién nacidos. Aproximadamente, un 60% de los casos presenta DI moderada y el resto tiene un cociente intelectual normal. La mayoría de personas con este problema tiende a la obesidad por hiperfagia desde la niñez, lo que les lleva incluso a robar o a esconder alimentos. Este comportamiento parece deberse a alteraciones del hipotálamo. Para controlar esta tendencia debe establecerse una dieta hipocalórica, limitar el acceso a la comida y programar ejercicio físico. También presentan problemas de adaptación, toleran mal los cambios de rutina y necesitan un entorno muy estable y estructurado. Las personas afectadas son hábiles en actividades de destreza manual y visual (p. ej., los rompecabezas) y tienen buena capacidad en expresión oral, lectura y memoria, presentando, en cambio, dificultades de atención y de pensamiento abstracto. Algunos trastornos de conducta asociados al síndrome son: baja tolerancia a la frustración reaccionando con rabietas y muestras de

agresividad, pensamientos obsesivos y conductas compulsivas como coleccionar objetos de forma descontrolada o rascarse compulsivamente la piel. Los rasgos físicos diferenciales son baja estatura, hipogonadismo, hipogenitalismo, hipotonía, diámetro craneal reducido, ojos almendrados, estrabismo o miopía, boca pequeña y labios finos, manos pequeñas e hipopigmentación en piel, ojos y cabello (Miró y cols., 2004, 2009; Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001).

Síndrome de Angelman

Descrito en 1965 por Angelman, también se debe a la pérdida de material genético en el cromosoma 15, pero en este caso de herencia materna. Se estima una incidencia de 1 caso de cada 15.000-30.000 nacimientos. No se reconoce el trastorno hasta los 6 o 12 meses de edad, cuando aparece un cierto retraso en el desarrollo psicomotor. Se caracteriza por DI grave o profunda, graves trastornos de adquisición y expresión del lenguaje, problemas psicomotores como marcha atáxica, dificultades para mantener el equilibrio y coordinar movimientos, convulsiones, estereotipias y temblores en las extremidades; la mayoría no anda hasta los 3 o 4 años y el 10% de los niños no llega a caminar; problemas para succionar y tragar, por lo que pueden tener trastornos digestivos; hiperactividad, trastornos del sueño, brotes de risa inapropiados, gritos y aleteos de las manos ante cualquier estímulo; suelen tener una importante hipopigmentación en piel, ojos y cabello, y presentan estrabismo (Miró y cols., 2004, 2009; Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001).

Síndrome de Cornelia de Lange

Aunque no existe un acuerdo definitivo, se estima que este síndrome es de origen genético. Su incidencia es de 1 caso de cada 10.000-50.000 nacimientos. La mayoría de personas afectadas presentan DI entre moderada y grave, así como alteraciones del lenguaje que van desde las dificultades en la articulación y la expresión oral hasta la ausencia total de lenguaje; alteraciones auditivas, visuales y gastrointestinales; crisis epilépticas en un 20% de los casos; presentan un buen nivel en memoria visoespacial, y habilidades de organización perceptual, por lo que se considera idóneo para su desarrollo el aprendizaje por ordenador. Asimismo, presentan trastornos conductuales como autolesiones, agresividad, hiperactividad, hipersensibilidad y rasgos autistas. Suelen ser afectuosos y sensibles, se asustan fácilmente y prefieren la rutina y los hechos predecibles. Los rasgos físicos más característicos son bajo peso al nacer, baja estatura, hirsutismo, nariz achatada y anomalías faciales y esqueléticas como escoliosis o problemas en las extremidades (Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001).

Fenilcetonuria

Descrita por Fölling en 1934, es una enfermedad autosómica recesiva causada por

la deficiencia de la enzima fenilalanina hidroxilasa hepática que transforma la proteína fenilalanina en tirosina. Como consecuencia del bloqueo enzimático, los pacientes, al consumir alimentos que contienen elevadas cantidades de fenilalanina (leche, carne, huevos, queso y algunas frutas y legumbres), acumulan fenilalanina y metabolitos secundarios en fluidos fisiológicos que son tóxicos para el cerebro, causando DI grave que puede evitarse si se somete al paciente a una dieta restringida en fenilalanina desde los primeros días de vida (zaro y Torra, 2004, 2009). Afecta a 1 de cada 5.000-10.000 nacimientos. También pueden presentar impulsividad, irritabilidad, inmadurez y agresividad, malas relaciones sociales y alteraciones del estado de ánimo. No existen rasgos físicos diferenciales, a excepción de un olor característico en la orina y erupción cutánea en pacientes no tratados (Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001).

Galactosemia

Descrita en 1935, es una enfermedad congénita del metabolismo de los glúcidos, que se manifiesta durante la lactancia a partir del cuarto o quinto día de vida, y que se caracteriza por ictericia, rechazo del alimento, letargia, hepatomegalia, edema y ascitis que, en los casos no tratados, suelen llevar a la muerte por insuficiencia hepática y renal, y sepsis. Es un defecto enzimático que consiste en la deficiencia de galactosa-1-fosfato uridiltransferasa (enzima encargada de transformar la galactosa en glucosa), y su falta transforma la galactosa en galactitol. Tan pronto como se sospeche el diagnóstico, es importante suspender la administración de leche, y el tratamiento de por vida consiste en la eliminación de la galactosa de la dieta. La incidencia es de 1 por cada 62.000 nacimientos. En los pacientes que logran sobrevivir sin diagnóstico o en aquellos en quienes el tratamiento dietético no es el adecuado, la galactosemia conduce a ceguera por cataratas, cirrosis hepática, DI grave e insuficiencia en el desarrollo neurológico en los primeros meses de vida (Briones, Domínguez y Girós, 2009; Briones y Girós, 2004; Garber, 1991).

Síndrome de Lesch-Nyhan

Enfermedad congénita con carácter recesivo ligada al cromosoma X, por lo que aparece casi exclusivamente en hombres, siendo las mujeres portadoras asintomáticas. Es un trastorno provocado por una deficiencia de la enzima hipoxantina-guanina fosforribosiltransferasa, lo que provoca una superproducción de ácido úrico (con hiperuricemia y aumento de eliminación renal de ácido úrico). Afecta a 1 de cada 300.000 nacimientos. Los primeros síntomas se manifiestan al poco tiempo de nacer, y se caracterizan por retraso psicomotor grave, con imposibilidad de deambulación, espasticidad, hipertonía, movimientos involuntarios y coreoatetosis constantes, DI, alteraciones del lenguaje y conductas de automutilación con lesiones graves por mordeduras en dedos y boca, lo que

lleva a que a menudo los pacientes requieran diversas formas de contención mecánica para evitar que se lesionen. A veces aparecen formas de comportamiento agresivo, como dar patadas, insultar o escupir. A pesar del tratamiento farmacológico para inhibir la producción de ácido úrico, a largo plazo no pueden modificarse las manifestaciones neurológicas asociadas. Estos pacientes requieren atención constante y pueden emplearse medidas para mejorar su calidad de vida, como utilizar sillas de ruedas acolchadas, proteger manos y pies de traumatismos, entrenamiento conductual o educación adaptada ([García Puig, 2004](#); [García-Puig y Torres, 2009](#); [Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Hidrocefalia

Síndrome consistente en la dilatación de una parte o de la totalidad del sistema ventricular, debida a la presión ejercida sobre sus paredes por el líquido ceforraquídeo (LCR), como consecuencia de un desequilibrio entre su producción y su reabsorción. Puede obedecer a numerosas causas. El síntoma principal es el aumento progresivo del tamaño de la cabeza en los primeros meses de vida; los ojos se desvían hacia abajo con parálisis de la elevación conjugada de la mirada; la hipertensión intracraneal se manifiesta con vómitos, somnolencia y parálisis unilateral o bilateral del nervio ocular externo; otros signos neurológicos son cefaleas, espasticidad en extremidades inferiores, temblor, ataxia y torpeza en los movimientos finos de las manos. A veces se restablece un equilibrio entre la producción y la absorción de LCR, y el paciente puede llegar a la edad adulta asintomático o sólo con ligera espasticidad, DI o crisis epilépticas. El tratamiento es quirúrgico ([Alfaro, 2004, 2009](#)).

Síndrome alcohólico fetal

Trastorno provocado por un consumo excesivo de alcohol durante la gestación, especialmente durante el primer trimestre. Es la principal causa no genética de DI y se da en 1-2 casos de cada 1.000 recién nacidos. El grado de deficiencia es entre ligero y moderado. La exposición fetal al alcohol provoca inmadurez y anomalías en el sistema nervioso central, produciendo dificultades en la adquisición de las habilidades motrices, alteraciones del crecimiento, malformaciones craneofaciales y problemas cardíacos derivados. Asimismo, muestran problemas de atención y concentración, hiperactividad y trastornos del sueño. Los rasgos físicos característicos son microcefalia, ojos pequeños y con fisuras palpebrales, y el labio superior fino ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Otros trastornos conocidos que pueden cursar con DI son los siguientes:

Autismo

Trastorno que se manifiesta antes de los 3 años de edad, y que se caracteriza por

alteraciones en el desarrollo cognitivo, en las relaciones y habilidades sociales (manifestando aislamiento, incapacidad de comprensión de las demandas sociales, falta de contacto visual), en la comunicación (ausencia de comunicación o pobreza de lenguaje, con estereotipias y repeticiones del lenguaje) y en la actividad imaginativa y creativa (falta de juego imaginativo); asimismo, los afectados presentan intereses y actividades limitados. Su prevalencia es de unos 4,5 casos por cada 10.000 habitantes. Se desconocen las causas, pero la amplia variedad en la expresión del autismo sugiere la posible multicausalidad con diferente grado de afectación de las estructuras cerebrales. Un 75% de niños autistas presentan DI, aunque es difícil la obtención del cociente intelectual debido a los problemas conductuales y de comunicación ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Parálisis cerebral

El término hace referencia a un grupo de trastornos del control del movimiento provocados por una alteración o lesión cerebral adquirida durante el embarazo o en el nacimiento, y que aparece en la lactancia o en los primeros años de la niñez. Las manifestaciones más frecuentes de estos trastornos crónicos son la epilepsia, las alteraciones de la visión, los problemas motores y de coordinación, como coreoatetosis, diplejía espástica (marcha en tijera), hemiplejía o síndromes extrapiramidales heterogéneos, trastorno primario de los movimientos voluntarios y, aunque la mayoría de personas afectadas tienen un nivel intelectual normal, entre el 6 y el 10% de casos presentan DI. La prevalencia es de aproximadamente el 0,25% de la población. Las principales causas son las infecciones durante la gestación, nacimiento prematuro (menos de 28 semanas de gestación), hipoxia perinatal y anomalías en el desarrollo cerebral de causa desconocida ([Caviness, 1997](#); [Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Prevalencia

La tasa de prevalencia de la DI actual varía en función de las definiciones utilizadas, los métodos de evaluación empleados y la población estudiada. Según la [APA \(2013\)](#), se ha estimado en aproximadamente un 1%, siendo la prevalencia de la DI severa de un 6 por 1.000. El cambio de criterios diagnósticos utilizados incorporando los factores de adaptación, así como el desarrollo de técnicas de diagnóstico precoz, y la mejora de las condiciones de vida en muchos países, han contribuido a la disminución del porcentaje de la población afectada de DI, que la OMS estima actualmente en aproximadamente el 1,5% de la población general de países con economía consolidada, siendo de un 4% en los países no desarrollados ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)). Asimismo, cabe señalar el aumento significativo de las expectativas de vida de las personas con DI en los últimos 50 años, pasando la media de vida de 27-30 a 63 años, aproximadamente. Según un estudio de 2001 realizado en España por el Instituto Nacional de Estadística (citado en [Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)), en la población general por encima de los 6 años, la tasa de DI global es del 0,38%, siendo la grave y profunda de 0,09%, la moderada de 1,7% y la leve y límite de 1,2%. Por lo que se refiere al género, estima un 4,5% de hombres y un 3,2% de mujeres. Por grupos de edad, el estudio indica que, entre los 6 y 16 años, se encuentra un 4,4% de DI; entre los 17 y 24 años, un 5,3%; entre los 25 y 44 años, un 5,5%; entre los 45 y 64 años, un 2,2%; entre los 65 y 79 años, un 0,9%, y con 80 años o más, un 0,4%. En cuanto a la distribución según el grado de afectación de la población con DI, un 85% corresponde a leve, un 10% a moderada, entre un 3 y un 4% a grave y entre un 1 y un 2% a profunda. Estos últimos datos se corresponden con los de la APA, señalados por [Salvador y Rodríguez-Blázquez \(2001\)](#). Según estos mismos autores, los niveles grave y profundo de DI se distribuyen de forma uniforme entre todas las clases sociales, mientras que la forma leve es más frecuente en los estratos sociales más bajos, debido a la influencia de los factores ambientales como la desnutrición y la privación afectiva o cultural, que afectan al desarrollo cerebral y al intelectual y emocional, respectivamente.

En cuanto a la incidencia de los factores predisponentes, el DSM-IV-TR ([APA, 2000](#)) señala que en el 30-40% de los casos de DI que acuden a centros asistenciales, no puede identificarse una etiología clara. En cuanto al resto, según el DSM-IV ([APA, 1994](#)), parece que las causas son en un 50% factores hereditarios, en un 30% alteraciones tempranas del desarrollo embrionario, en un 10% problemas durante la gestación o perinatales, en un 5% trastornos somáticos durante la niñez y en un 15-20% son debidos a la influencia del entorno y trastornos mentales. Según [Salvador y Rodríguez-Blázquez \(2001\)](#), las alteraciones cromosómicas causan el 12% de los casos de DI.

El DSM-5 describe estas etiologías como prenatales, perinatales y posnatales. Las causas prenatales incluyen síndromes genéticos (p. ej., variaciones en la

secuencia o el número de copias de uno o más genes, trastornos cromosómicos), errores innatos del metabolismo, malformaciones cerebrales, enfermedades maternas (incluida la patología de la placenta) e influencias ambientales (p. ej., alcohol, otras drogas, tóxicos, teratógenos). Las causas perinatales hacen referencia a los acontecimientos relacionados con el parto y el parto que conducen a encefalopatía neonatal, y, finalmente, las causas posnatales incluyen el daño hipóxico isquémico, el daño cerebral traumático, las infecciones, los trastornos desmielinizantes, los trastornos convulsivos, la privación social grave y crónica y los síndromes tóxico-metabólicos e intoxicaciones (p. ej., plomo, mercurio).

Aspectos psicopatológicos

Comorbilidad

Hasta hace muy poco tiempo, y especialmente dentro del ámbito profesional, no se concebía que las personas con DI pudiesen presentar trastornos psicológicos. Usualmente se consideraba que éstos eran un aspecto de la conducta de las personas con DI y por tanto se atribuían al daño intelectual. Se daba, pues, el fenómeno del «eclipse diagnóstico» (término acuñado por [Reiss, Levitan y Szyszko, 1982](#)), según el cual la presencia de la DI reduce la importancia diagnóstica de un problema de conducta que le acompaña ([Reiss y Szyszko, 1983](#), citado en [Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009](#)). Esta concepción ofrecía distintos problemas como la poca atención en cuanto a servicios de salud mental, o la imposibilidad de determinar u objetivar mediante instrumentos qué problema era primario y cuál secundario, por basarse en criterios inexistentes. Las nuevas concepciones afirman que el trastorno emocional y el trastorno intelectual son dos dimensiones diferentes, y permiten el diagnóstico de ambos («diagnóstico dual o múltiple») y el reconocimiento del derecho de los afectados a recibir los cuidados necesarios y a tener los servicios apropiados para cada uno ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)). Según estos autores y otros como [Emerson \(2003\)](#) o [Myrbakk y Von Tetzchner \(2008\)](#), las personas adultas con DI pueden presentar los mismos tipos de trastornos mentales que las personas sin esta discapacidad, aunque la forma de presentación de los síntomas puede ser distinta y su diagnóstico más difícil debido a los problemas de expresión, lenguaje y comunicación en general, especialmente si la deficiencia es grave o profunda.

[Verdugo y Gutiérrez-Bermejo \(2003, 2009\)](#) establecen la diferencia entre enfermedad mental y DI, describiendo la primera como una discapacidad psicológica asociada a una disfunción emocional, social y de la personalidad, y la segunda como una discapacidad cognitiva debida a la interacción entre una persona que posee un funcionamiento intelectual limitado y su entorno (según la definición de la AAMR de 1992).

Asimismo, la etiología de los dos diagnósticos es diferente, aunque algunos aspectos como los sociales pueden estar presentes en ambos. En general, los factores determinantes de la presencia de trastornos psicológicos en personas con DI son los mismos que en personas sin esta deficiencia ([Koskentausta, Livanainen y Almqvist, 2007](#)):

Factores biológicos

Derivados de las teorías genéticas y neuroquímicas (p. ej., conductas problemáticas como autolesiones, hiperactividad y tendencia a la ansiedad, asociados a una irregularidad genética como el síndrome de la X frágil).

Factores psicosociales

Muchas de las personas con DI son conscientes de sus limitaciones y de los rechazos que pueden generar, y presentan problemas para desarrollar un repertorio de defensas compensatorias. Están expuestas a la etiquetación, al rechazo social, a la segregación, a la restricción de oportunidades y son vulnerables al maltrato. Todo ello contribuye a generar ciertos desajustes emocionales ante los que los sujetos con DI carecen de recursos para hacerles frente. A su vez, esto comporta consecuencias negativas como sufrimiento personal, perjuicios en su calidad de vida, en su integración social, en su comportamiento adaptativo y en su funcionamiento intelectual, entre otros.

Aunque se hace difícil obtener un índice de prevalencia de trastorno psiquiátrico en DI, la mayoría de los estudios están de acuerdo en que los sujetos con DI son más vulnerables al desarrollo de trastornos emocionales o psiquiátricos que los sujetos sin DI (Eaton y Menoslacino, 1982; Koller, Richardson, Katz y McLaren, 1983; Rutter, Tizard, Yule, Graham y Whitmore, 1976 [citados en Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009]; Einfeld, S.L., 1992; Masi, G., 1998; Tsakanikos, Bouras, Costello y Holt, 2007). Autores como Salvador y Rodríguez-Blázquez (2001) comentan que entre un 25 y un 59% de los adultos con DI presenta algún tipo de trastorno conductual. Se apuntan como factores de riesgo las limitaciones socioadaptativas, el deterioro del sistema nervioso central, limitaciones en el crecimiento personal y emocional, así como deterioros sensoriales o motores, pobre desarrollo del lenguaje y en la habilidad para expresar necesidades, deterioro en la memoria y en la transferencia de aprendizajes, baja autoestima, defensas personales atípicas que influyen en un incremento de conductas obsesivas y vulnerabilidad en la edad adulta y falta de ajuste al entorno (Koskentausta, Livanainen y Almqvist, 2007).

Según el nivel de DI, los trastornos psicológicos pueden presentarse de distintas formas (Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009):

1. Las personas con DI grave y profunda suelen presentar trastornos del sistema nervioso central, problemas de lenguaje, sensoriales o motores, lo que propicia dificultades en las relaciones interpersonales ante cualquier situación de estrés o de pequeños cambios en su vida diaria, y pueden llevarlos a expresarse en forma de conductas agresivas, autolesivas o autoestimulatorias.
2. En los sujetos con DI moderada, aunque pueden aprender aspectos del lenguaje, de autocuidado o habilidades de la vida diaria, éstos son funcionales, por lo que pueden llegar a expresar sus emociones a través de conductas desadaptativas como tristeza, excesiva introversión, evitación e incluso estados depresivos.
3. Las personas con DI leve presentan una apariencia próxima a la normal, lo que puede llevarles a expectativas poco realistas y a fracasos interpersonales; al ser conscientes de sus limitaciones y dificultades y de las presiones sociales, como la falta de aceptación o la explotación, suelen desarrollar sintomatología depresiva

como baja autoestima, sentimientos de ineficacia, pasividad, falta de iniciativa o necesidad de protección.

Algunos de los trastornos emocionales más frecuentes de la población con DI son los siguientes (Rodríguez- Sacristán, 2000; Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1998; Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001; Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009):

Depresión

Con una prevalencia estimada comprendida entre el 3 y el 6% (Reiss, 1990), y asociada a bajo apoyo social y carencia de habilidades sociales, se da especialmente en personas que se encuentran aisladas, solas o carentes de apoyo en momentos de adversidad. Los síntomas más frecuentes son inhibición, pérdida de interés por las actividades diarias, baja autoestima, quejas somáticas, trastornos del apetito y cambio de peso, tristeza, llanto espontáneo, irritabilidad, aparición o incremento de conductas auto o heteroagresivas, insomnio o hipersomnia, ansiedad, cambios periódicos y formas encubiertas, mixtas o asociadas a psicosis. El diagnóstico es más difícil en personas con DI grave y profunda. Pueden darse casos de suicidios en adolescentes, especialmente en sujetos con DI leve (Ebensen y Benson, 2006).

Ansiedad

Presente en la dinámica de la mala adaptación, se puede dar cualquier manifestación de su espectro: miedos, fobias, ansiedad generalizada, somatizaciones, distimias, trastornos por evitación, angustia de separación o ataques de pánico, entre otros. La ansiedad social puede darse en personas con DI con suficiente reconocimiento de sí mismos, con tendencia a la aquiescencia y que no hayan recibido aprendizaje para desarrollar habilidades sociales, presentando miedo a la evaluación negativa por parte de los demás ante un fracaso en las relaciones interpersonales, así como sentimientos de incapacidad para satisfacer la imagen que desean dar socialmente. Por otro lado, el trastorno obsesivo-compulsivo resulta de difícil diagnóstico en personas con DI debido a su dificultad para describir los pensamientos e ideas persistentes y la irracionalidad de las compulsiones, y puede evaluarse a partir de la observación directa. La etiología de ciertos rituales obsesivos frecuentes en la adolescencia, como balanceos, gestos o tocar objetos o personas, resulta discutible.

Psicosis

Quizás el paradigma de las psicosis infantiles es el autismo. Aunque resulta difícil la evaluación del nivel intelectual de los niños autistas, a causa de las interferencias de las alteraciones conductuales, parece haber una prevalencia de DI del 75-85%. Los niños discapacitados con trastornos psicóticos presentan alteraciones del comportamiento que causan dificultades de adaptación, como

autoagresión, estereotipias, autoestimulación, ausencia de respuesta ante estímulos verbales o gestuales, dificultades de comunicación con los demás, resistencia al aprendizaje de nuevas habilidades y fluctuaciones del estado de ánimo.

Trastornos orgánico-cerebrales (demencia)

Suelen ser cada vez más habituales debido al incremento de la esperanza de vida de las personas con DI (se habla del 65% de diagnóstico de demencia tipo Alzheimer en personas con síndrome de Down de más de 60 años). Se caracteriza por un deterioro progresivo de todas las funciones y puede presentar síntomas como pérdida de habilidades, aislamiento social, problemas conductuales, epilepsia o depresión, junto con un deterioro físico y cognitivo acelerado asociado a incontinencia urinaria y fecal en fases avanzadas.

Áreas de afectación

Aspectos cognitivos

En los distintos cuadros de DI se produce una lesión cerebral que supone un déficit intelectual o cognitivo general. Aunque existen déficits cognitivos asociados a distintos síndromes, se pueden determinar disfunciones comunes en la DI. Algunas de ellas se exponen seguidamente ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)):

Aprendizaje

Lentitud en la adquisición de conocimientos y dificultad en el mantenimiento y consolidación de aquéllos.

Memoria

Disminución de esta capacidad, dificultades en la utilización de estrategias de almacenamiento y recuperación de la información, problemas con la memoria serial (relativa al orden de los acontecimientos) y procedimental.

Atención

Disfunciones en la atención selectiva y sostenida y problemas en su focalización.

Información

Dificultades en la integración de la información y aumento de la latencia de respuesta debido a la lentitud en el procesamiento de ésta.

Lenguaje y comunicación

Dificultades en el lenguaje no verbal (gesticulación, contacto ocular), problemas

de fonología (articulación o discriminación de fonemas), de morfosintaxis (proposiciones, tiempos verbales, oraciones complejas), de léxico (vocabulario reducido), habla retardada, trastornos de la voz, tartamudez y otros problemas referenciales o del uso inadecuado del lenguaje en diferentes contextos sociales. Hay que tener en cuenta que la identificación del tipo de problema de lenguaje no es fácil debido a la presencia de variables neurológicas y cognitivas ([Rodríguez-Sacristán, 2000](#); [Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1998](#)).

Aspectos afectivos

El área emocional y toda su dinámica, la capacidad de vinculaciones afectivas y los sentimientos representan una parte esencial en la personalidad de los sujetos con DI. Estas experiencias determinan la organización de los comportamientos en el futuro. Los aspectos afectivos modulan los aspectos cognitivos, dándose mecanismos de inhibición, represión y frustración de forma intensa. La persona con DI es más vulnerable e indefensa ante las exigencias del entorno, pudiendo originar indefensión aprendida, entre otras dificultades ([Rodríguez-Sacristán, 2000](#); [Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1998](#)). Algunos de los problemas más comunes dentro del área afectiva son: baja autoestima, sentimientos de ineficacia, pasividad, falta de iniciativa y necesidad de protección, frustración, baja tolerancia a la misma, irritabilidad, autopunición y, a veces, conducta impredecible e impulsividad. Según los mismos autores, existen diversos mecanismos de defensa que intervienen en los cambios en las organizaciones emocionales de las personas con DI: inhibición, compensación, hostilidad, reacciones paradójicas, cansancio, admiración e identificación, que influyen en la disminución de la productividad psíquica, la calidad de las experiencias o la capacidad comunicativa, y participan en las estructuras psicopatológicas que puedan presentarse.

Alteraciones del comportamiento

Según [Rodríguez y De Pablo-Blanco \(2004\)](#), se entienden por alteración de la conducta «aquellos comportamientos, aprendidos e inadecuados, referidos a situaciones del entorno que por sus parámetros, intensidad, frecuencia y duración, y en función de su impacto sobre el individuo y la sociedad, conllevan una restricción significativa en su participación social o comprometen su propia integridad o la de los demás». En ocasiones, el trastorno de la conducta se da como diagnóstico dentro de la DI, y para ello debe cumplir los criterios de frecuencia diaria, restricción en la participación de la persona en actividades o programas, necesidad de intervención por parte del personal de atención directa y presencia de posibles lesiones o daños ([Emerson, 2001](#); [Emerson, Moss y Kiernan, 1999](#); [Myrbakk y Von Tetzchner, 2008](#)). Otras veces, las alteraciones comportamentales se consideran como signo o síntoma de un trastorno psicopatológico si se producen dentro de un patrón general de síntomas descritos como un trastorno psiquiátrico

en los manuales de clasificación diagnóstica, y si ese trastorno ha provocado un deterioro significativo en las habilidades y conducta del sujeto. Asimismo, las alteraciones de conducta pueden representar un síntoma de un trastorno médico, la forma de expresión de la persona con DI (especialmente en discapacidades severas) ([Carr, Horner, Turnbull, Marquis, Magito McLaughlin, McAtee, Smith, Anderson Ryan, Ruef y Doolabh, 1999](#); [Horner, 2000](#)), o una manifestación de un fenotipo comportamental, es decir, patrones conductuales específicos característicos de determinados síndromes.

A menudo, los trastornos del comportamiento que presentan las personas con DI son los responsables de sus dificultades de adaptación al entorno. Son de índole muy variada y de difícil clasificación. Algunos autores han realizado una aproximación clasificatoria de la siguiente manera ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)):

Conductas disociales

Asociadas a una amenaza para sí mismo o para los demás, como las auto o heteroagresiones (darse golpes, golpear a los demás, morder, empujar, etc.), que supone una transgresión de las normas de conducta social.

Conductas no disociales

Hacen referencia a un deterioro en la participación en actividades, como aislamiento, pasividad, conductas estereotipadas o autoestimulatorias, hiperactividad o gritos, entre otras, lo que ocasiona dificultades en su integración.

En general, se consensúa que los problemas de conducta más importantes que pueden presentar las personas con DI son los siguientes ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#); [Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009](#)):

Estereotipias

Conductas motoras repetitivas, rítmicas e irrelevantes (balanceo corporal, chasquear los dedos, agitar las manos, golpear objetos).

Autolesiones

Conductas repetitivas y rítmicas que a menudo conllevan daño físico a la persona que las realiza (golpearse la cabeza con la mano o con un objeto, morderse los brazos o las manos o las uñas, hurgarse en los ojos, tirarse del pelo, pellizcarse).

Agresiones

Conductas físicas o verbales intensas y violentas que producen consecuencias aversivas o de daño en el otro. Suelen estar motivadas por miedo o por enfado, o bien como forma de manipulación deliberada de otras personas (pueden darse

rabietas en las que se combinan conductas como llorar, gritar, discutir, dañar a otros, destruir objetos).

Conducta social inapropiada

Conductas antisociales no en el sentido de enfrentamiento deliberado a las normas sociales, sino debidas a la carencia de habilidades más adecuadas (robar o acumular cosas, mentir, mostrarse excesivamente afectuoso con personas extrañas, gritar obscenidades, conductas sexuales inapropiadas como desnudarse o masturbarse en público, pedofilia o promiscuidad).

Conductas disruptivas

Que interfieren en las actividades de los demás (molestar, interrumpir).

Retraimiento

Actitud de aislamiento, no participación en el entorno e inhibición conductual.

Falta de atención

Conductas no colaboradoras

Trastornos en la regulación física

Excesos de conductas que tienen lugar como consecuencia de falta o pérdida de autorregulación en las funciones corporales (enuresis, encopresis, babeo, comer en exceso o rechazar comida; otras conductas que también se pueden considerar ritualísticas o autolesivas como hiperventilación, vomitar, jugar con las heces o comérselas).

Trastornos emocionales específicos

Como ya se ha mencionado, en ocasiones los trastornos emocionales (fobias, depresiones, ansiedad social, adicción, etc.) pueden ser la causa de problemas de comportamiento (p. ej., presentar una estereotipia para intentar aliviar una fobia).

Según [Harrison \(1987\)](#), en la bibliografía médica se informa de que a mayor edad del individuo la prevalencia de los trastornos comportamentales disminuye; asimismo, a mayor grado de afectación cognitiva o funcional, mayor tasa de alteraciones de la conducta. En general, las personas con DI media o ligera presentan los mismos problemas de conducta que las personas sin deficiencia de edad similar, y las personas con DI grave o profunda presentan problemas de comportamiento más severos, como autolesiones o estereotipias ([Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009](#)).

Diagnóstico diferencial

Según el DSM-5, no debería asumirse un diagnóstico de discapacidad intelectual por el hecho de que haya una afección genética o médica particular. En el caso de que exista un síndrome genético vinculado a una discapacidad intelectual debería registrarse como un diagnóstico concurrente con la discapacidad intelectual.

Asimismo, de acuerdo con las recomendaciones del DSM-5, el diagnóstico diferencial de DI deberá realizarse con los *trastornos neurocognitivos mayores y leves*, que se caracterizan por una pérdida del funcionamiento cognitivo, mientras que la DI se clasifica como un trastorno del neurodesarrollo, aunque en los casos en que un trastorno neurocognitivo mayor sea concurrente con la DI (p. ej., un individuo con síndrome de Down que desarrolle una enfermedad de Alzheimer), pueden realizarse los dos diagnósticos. También deberán tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial los *trastornos de la comunicación y el trastorno específico del aprendizaje*, trastornos del neurodesarrollo específicos de los dominios de la comunicación y del aprendizaje sin deficiencias del comportamiento intelectual y adaptativo, aunque, de la misma forma que en el caso anterior, pueden realizarse los dos diagnósticos siempre que se cumplan todos los criterios para los dos.

Finalmente, los *trastornos del espectro autista* también deberían incluirse en el diagnóstico diferencial ya que la discapacidad intelectual es frecuente en los individuos con trastornos del espectro autista aunque la evaluación de la capacidad intelectual puede complicarse en estos casos por las deficiencias sociales, comunicativas y conductuales propias del trastorno del espectro autista.

Evaluación y diagnóstico

La nueva concepción de DI propuesta por la [AAMR \(2002\)](#) y la [AAIDD \(2010\)](#) presenta una perspectiva ecológica y, como ya hemos mencionado con anterioridad, multidimensional, que refleja la interacción de la persona y su ambiente. Para determinar todo ello, la misma AAMR (actualmente AAIDD) propone emplear el «proceso de tres funciones», con el fin de establecer el diagnóstico, las capacidades y limitaciones y el perfil de apoyos de la persona con DI:

1. Determinar si se cumple el diagnóstico de DI según los criterios de:
 - a. Limitaciones significativas en el funcionamiento intelectual.
 - b. Limitaciones significativas en la conducta adaptativa.
 - c. Edad de aparición antes de los 18 años.
2. Clasificar y describir las capacidades y limitaciones del individuo, a lo largo de las cinco dimensiones:
 - a. Capacidades intelectuales.
 - b. Conducta adaptativa.
 - c. Participación, interacciones y roles sociales.
 - d. Salud física y mental y factores de riesgo etiológico.
 - e. Contexto social (ambiente, cultura y oportunidades).
3. Perfil de apoyos: Identificar el tipo de apoyos necesarios, su intensidad y la persona responsable de proporcionarlo, en cada una de las nueve áreas siguientes, para mejorar el funcionamiento del individuo en su vida cotidiana:
 - a. Desarrollo humano.
 - b. Enseñanza y educación.
 - c. Vida en el hogar.
 - d. Vida en la comunidad.
 - e. Empleo.
 - f. Salud y seguridad.
 - g. Área conductual.
 - h. Área social.
 - i. Protección y defensa.

Se dispone de diferentes procedimientos para la evaluación de las principales áreas de diagnóstico, especialmente para las aptitudes intelectuales, la conducta adaptativa y los trastornos psicológicos asociados a la DI. Éstos incluyen la entrevista, la observación directa, los registros, y los cuestionarios, inventarios y escalas. Cabe mencionar, además, la utilización de otros procedimientos de evaluación complementarios, como la revisión de la historia clínica, el juicio clínico, la evaluación basada en el currículo (de aplicación en el ámbito escolar) o la evaluación ecológica comportamental (para instaurar habilidades prácticas con el fin de mejorar la autonomía del sujeto en los ambientes más relevantes, tanto presentes como futuros).

Entrevista semiestructurada

Es el procedimiento más utilizado para determinar la presencia de trastornos asociados. Aplicada a familiares y al usuario se utiliza tanto en la valoración física y psicológica, como en la de los aspectos sociofamiliares. Su aplicación requiere planificar la entrevista a partir de la revisión de los datos que se posean, iniciarla con temas sencillos para que el paciente se sienta cómodo, adaptarse a sus capacidades comunicativas y utilizar lenguaje sencillo, formular preguntas breves y abiertas, asegurarse que las entiende, evitar la tendencia a la aquiescencia evitando preguntas que incluyan la respuesta o formulaciones positivas repetitivas, y mostrar flexibilidad. Se dispone de algunas entrevistas clínicas estandarizadas como la PAS-ADD, de Moss y cols. (1998. Adaptación española de González-Gordon y cols., 2002), entrevista semiestructurada que, con lenguaje adaptado, explora todos los trastornos psicopatológicos ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

Observación directa y registros conductuales

Constituyen otro de los métodos más importantes para la valoración multidimensional de las personas con DI. Se utilizan para la elaboración de hipótesis explicativas de un determinado problema a través del análisis funcional obtenido después de realizar un registro funcional en el que se especifican los antecedentes, la conducta y los consecuentes de un acontecimiento. Asimismo, los registros topográficos son de utilidad para poder llevar a cabo el seguimiento de la evolución de un problema, y en ellos se especifican parámetros de frecuencia, intensidad o duración de aquél. También se utilizan para el seguimiento de ciertos programas de intervención como los de habilidades ocupacionales, sociales o de la vida diaria, así como para valorar aspectos sobre el contexto social y la intervención de la persona con DI en su entorno. Se han de tener en cuenta una serie de características: a veces resulta conveniente la presencia de más de un observador para que la fiabilidad de los datos obtenidos sea mejor; el evaluador ha de tener instrucciones definidas y precisas sobre el procedimiento de la conducta a observar; el tipo de registro dependerá del tipo de conducta que se ha de observar y, a menudo, la observación resulta más fiable y se facilita la tarea del evaluador si en el registro se indican aspectos concretos a observar. Recomendamos el capítulo sobre «Evaluación» de la obra de [Rodríguez y De Pablo-Blanco \(2004\)](#) en el que se exponen algunos ejemplos de registros observacionales específicos de algunas conductas, ocupaciones o habilidades.

Cuestionarios, inventarios y escalas

Estos instrumentos son ampliamente utilizados en la evaluación de la

inteligencia, la conducta adaptativa y los trastornos psicopatológicos asociados. A continuación señalaremos algunos de los más empleados en estas tres áreas, aunque cabe mencionar que, en muchos casos, no nos consta la adaptación española y, en algunos, ni tan siquiera la traducción.

Evaluación de la inteligencia

Dado que la mayoría de las definiciones de DI hacen referencia a un funcionamiento intelectual significativamente inferior al promedio como uno de los criterios diagnósticos (aproximadamente dos desviaciones típicas por debajo de la media), su evaluación es esencial para realizar el diagnóstico de DI.

Existen dos grandes teorías sobre la inteligencia: por un lado, la inteligencia general «G», con las teorías de Spearman (1927), Thurstone (1938) y Carroll (1993) (citados en [AAMR, 2002](#), y en [Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)) que utilizan el análisis factorial para estudiar los distintos componentes de aquella, y que sugieren que la inteligencia es una capacidad mental general que engloba habilidades diferentes ([Alonso Tapia, 2002](#); [Calero y Padilla, 2007](#)). Por otro lado, y como contrapunto a la posición unifactorial, se encuentra el modelo de la inteligencia como un constructo multidimensional, propuesto por teóricos como Cattell (1963), Horn y Cattell (1966), Gardner (1983, 1993, 1998), Sternberg (1988), Das, Naglieri y Kirby (1994), Greenspan (1981, 1996, 1997), Greenspan y Granfield (1992), Greenspan, Switzky y Granfield (1996) y Greenspan y Love (1997) (citados en [AAMR, 2002](#)), que proponen varios factores de inteligencia para explicar las habilidades intelectuales. La mayoría de estos modelos de inteligencias múltiples, aunque interesantes y prometedores, carecen por el momento de base empírica y de validación psicométrica, por lo que, actualmente, persiste el consenso de que la capacidad intelectual está conceptualizada y representada de la mejor manera por un factor común de inteligencia general.

La AAIDD define, de forma consensuada, la inteligencia como «una capacidad mental general que incluye el razonamiento, la planificación, la resolución de problemas, el pensamiento abstracto, la comprensión de ideas complejas, el aprendizaje rápido y el aprendizaje a partir de la experiencia». Para su evaluación son adecuados los instrumentos de inteligencia estandarizados ya existentes, aunque es importante utilizar las normas más actualizadas. En ocasiones, también se requiere información de otras fuentes. Asimismo, el evaluador ha de tener experiencia en personas con DI, o tiene que estar entrenado en este campo, ya que tiene que tener en cuenta las características y limitaciones de la persona con este problema. Debido a ello, la administración de las pruebas se hará de forma individualizada.

Realizaremos una relación de los instrumentos más utilizados en la evaluación del funcionamiento intelectual en DI, describiéndolos de forma muy breve. Algunos de ellos se describen más ampliamente en el capítulo correspondiente a «Métodos paraclínicos de diagnóstico en psiquiatría (II): Métodos de exploración

psicológica» de esta misma obra:

WAIS-III, Escala de inteligencia de Wechsler para adultos III

(Wechsler, 1997. Adaptación española de TEA Ediciones, 1999). Versión totalmente actualizada y revisada del WAIS clásico (*Wechsler Adult Intelligence Scale*, 1955) y del WAIS-R (*Wechsler Adult Intelligence Scale Revised*, 1981). Es uno de los instrumentos más importantes y utilizados para la evaluación de la inteligencia. Consta de dos escalas: la verbal, que valora el grado de adquisición y utilización del lenguaje, y la manipulativa, que evalúa la ejecución de tareas de tipo perceptivo o manipulativo. Se obtienen tres cocientes de inteligencia: el verbal (CIV), el manipulativo (CIM) y el total (CIT). Además, permite obtener cuatro índices específicos: comprensión verbal, organización perceptiva, memoria de trabajo y velocidad de proceso. La tipificación en España del WAIS-III se ha realizado con una reciente, amplia y representativa muestra de sujetos de entre 16 y 94 años. Se ha diseñado para facilitar el uso transcultural, y su aplicación es accesible a personas con funcionamiento cognitivo deficiente, aspecto este que no presentaba el WAIS clásico y que es una de sus limitaciones. El manual del WAIS-III indica que la escala puede utilizarse para diagnosticar la DI (los individuos con DI consiguen puntuaciones bajas con una variabilidad mínima), las deficiencias neuropsicológicas y la superdotación. Se administra a partir de los 16 años. Se han desarrollado escalas abreviadas derivadas del WAIS que permiten la evaluación de personas con niveles graves de DI y que presentan dificultades verbales o de comprensión, por lo que no es posible la administración de la prueba completa (Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001; AAMR, 2002; AAIDD, 2010; Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004; TEA, 2005, 2006, 2009).

WISC-IV, Escala de inteligencia de Wechsler para niños IV

(Wechsler, 2003. Adaptación española de TEA Ediciones, 2005). Nueva versión revisada, modificada y actualizada del WISC clásico (*Wechsler Intelligence Scale for Children*, 1949) y del WISC-R (*Wechsler Intelligence Scale for Children Revised*, 1974). Éstos proporcionaban un CIV, un CIM y un CIT, perfil de puntuaciones típicas e información de carácter cualitativo (Alonso Tapia, 2002; TEA, 1987, 1988-1995). En el WISC-IV desaparecen los clásicos CIV y CIM. El CIT viene dado por cuatro índices: comprensión verbal, razonamiento perceptivo, memoria de trabajo, y velocidad de procesamiento. La tipificación se ha realizado con una amplia muestra española y los baremos se han realizado en 33 grupos de edades, de 4 en 4 meses, desde 6 a 16 años. La escala trata de facilitar el uso transcultural (TEA, 2005, 2006, 2009).

Sistema de evaluación cognitivo

(Naglieri y Das, 1997. Adaptación española de Deaño, García-Señorán,

Rodríguez-Rodríguez, Tellado y Rodríguez-Moscoso, 2002). Test de inteligencia que, a diferencia de las escalas de Wechsler, se basa en la premisa de que la inteligencia es un constructo multidimensional y proviene de los trabajos neuropsicológicos de Luria y de la teoría del procesamiento cognitivo (PASS) de Das y cols. (1994) (citado en [AAMR, 2002](#)). Consta de cuatro escalas: planificación, atención, procesamiento simultáneo y procesamiento sucesivo. Cada una de ellas ofrece una puntuación de CI, además de un CI total. Se administra de forma individual en niños de 5 a 17 años. Los autores refieren que este instrumento identifica a menos niños con DI que el WISC-III ([AAMR, 2002](#); [Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

K-ABC, Batería de evaluación de Kaufman para niños

(Kaufman y Kaufman, 1983. Adaptación española de TEA Ediciones, 1997). Medida de la inteligencia y del rendimiento diseñado para niños entre los 2,6 y 12,6 años. De acuerdo con las aportaciones de la neurología y la psicología cognitiva, los autores conciben la inteligencia como la habilidad para resolver problemas mediante procesos mentales de carácter simultáneo y secuencial y presumen que el niño, además, presenta aptitudes para aplicar estos procesos a las distintas situaciones de aprendizaje a las que se enfrenta. La prueba se estructura en 16 subtests integrados en 3 escalas: escala de procesamiento simultáneo, escala de procesamiento secuencial y escala de conocimientos. Existe, además, una escala de procesamiento mental, que equivale a una puntuación de CI ([AAMR, 2002](#); [Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#); [TEA, 2005, 2006, 2009](#)).

BSID, Escalas Bayley de desarrollo infantil

(Bayley, 1969. Adaptación española de TEA Ediciones, 1977). Evalúa el desarrollo mental y psicomotor del niño en los primeros dos años y medio de vida. Consta de tres escalas: la escala mental analiza aspectos relacionados con el desarrollo cognitivo y la capacidad de comunicación; la escala de psicomotricidad explora el grado de coordinación corporal y habilidades motrices finas en manos y dedos, y el registro del comportamiento evalúa la naturaleza de las orientaciones sociales y objetivas hacia el entorno expresadas en actitudes, intereses, emociones, energía, actividad y respuestas ante estímulos ([AAMR, 2002](#); [TEA, 1988-1995, 2005, 2006, 2009](#)).

Learning Potential Assessment Device (LPAD)

(Instrumento para la evaluación del potencial de aprendizaje) (Feuerstein, Rand y Hoffman, 1979. No nos consta adaptación ni traducción española). Evalúa el grado en que el sujeto se beneficia del aprendizaje a través de un esquema test-entrenamiento-retest, pudiendo determinar de esta forma su potencial. Es una evaluación dinámica de la inteligencia basada en el «potencial de aprendizaje»

según las teorías de Feuerstein, quien sugiere que la DI es producida por déficits en el procesamiento de la información. Se basa en constructos sobre funciones cognitivas, hoy por hoy con insuficiente apoyo experimental ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

Otros instrumentos son los siguientes:

Escala de Brazelton para la evaluación del comportamiento neonatal

(Brazelton y Nugent, 1995. Adaptación española de Editorial Paidós, 1997). Evalúa el comportamiento neonatal ([Brazelton y Nugent, 1997](#); [TEA, 2005, 2006](#)).

Battelle, Inventario de desarrollo

(Newborg, Stock, Wnek, Guidubaldi y Svinicki, 1984. Adaptación española de Fundació Catalana per a la Síndrome de Down, 1989). Evalúa el nivel de desarrollo del niño incluso con minusvalías ([TEA, 1988-1995, 2005, 2006, 2009](#)).

Test de matrices progresivas de Raven

(Raven, 1988. Adaptación española de TEA Ediciones, 1995). Resulta un buen instrumento para la estimación rápida del nivel de funcionamiento intelectual o en casos en los que no es posible la administración de otras pruebas ([Alonso Tapia, 2002](#); [Calero y Padilla, 2007](#); [TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2006, 2009](#)).

D-48

(Anstey. Adaptado en Francia por Pichot, 1955. Adaptación española de TEA Ediciones, 1979). Asociado a otros tests (principalmente de vocabulario), puede ser utilizado como estimación del deterioro mental ([Alonso Tapia, 2002](#); [Calero y Padilla, 2007](#); [TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2006, 2009](#)).

TIG-2

(Departamento I + D de TEA Ediciones, S.A., 1994). Resulta especialmente indicada para aquellas personas que padecen dificultades de tipo lingüístico y muy valiosa, asociada con otros tests, para estudiar el deterioro mental ([Alonso Tapia, 2002](#); [Calero y Padilla, 2007](#); [TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2006, 2009](#)).

Test de factor «G», escala 1

(Cattell y Cattell, 1950. Adaptación española de TEA Ediciones, 1983). Aplicable a niños de 4 a 8 años y a adultos con DI ([Alonso Tapia, 2002](#); [Calero y Padilla, 2007](#); [TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2006, 2009](#)).

Psicodiagnóstico de Rorschach

(Rorschach, 1921. TEA Ediciones, 1972). Técnica proyectiva que, entre otros aspectos, proporciona información del rendimiento intelectual ([Bohm, 2001](#); [Exner, 1994](#); [Fernández-Ballesteros y cols., 2002](#); [Márquez, Vizcarro y Fernández-Ballesteros, 2007](#); [TEA, 1987, 1988-1995, 2005, 2006, 2009](#)).

Evaluación de la conducta adaptativa

Otro de los principales criterios diagnósticos de la DI se refiere a las limitaciones significativas en la conducta adaptativa. Ésta representa el conjunto de habilidades conceptuales (lenguaje y habilidades académicas, conceptos monetarios o autodirección), sociales (responsabilidad personal y social, interacción social, habilidades de comunicación o seguimiento de normas) y prácticas (actividades de la vida diaria, habilidades de autoayuda o habilidades ocupacionales) que ha aprendido el individuo para funcionar en su vida cotidiana. Los problemas pueden surgir tanto en la adquisición de estas habilidades (déficit de adquisición) como en su uso (déficit de desempeño) ([AAMR, 2002](#); [AAIDD, 2010](#)).

Hay que tener en cuenta una serie de consideraciones a la hora de evaluar la conducta adaptativa. Ésta resulta de utilidad para el diagnóstico, la clasificación y la planificación de apoyos. Asimismo, puede ser muy conveniente la participación de varios informantes, que deben ser personas cercanas al sujeto evaluado (padres, maestros, etc.), especialmente cuando éste obtiene una puntuación cercana al punto de corte y, por lo tanto, se requiere completar la información obtenida en el test. Por otro lado, los instrumentos para evaluar la conducta adaptativa tienen que centrarse en las tres áreas generales de habilidades de adaptación de la definición (conceptual, social y práctica), ser psicométricamente válidos y estar estandarizados sobre grupos de personas con y sin DI. No hay ninguna escala de conducta adaptativa que mida completamente todos los dominios de ésta, sino que cada una enfatiza más unas áreas que otras, y se asume un déficit generalizado si la puntuación de una sola dimensión se sitúa en dos desviaciones típicas por debajo de la media. Es conveniente realizar esta evaluación en distintos momentos evolutivos del sujeto (infancia, adolescencia y vida adulta). [Según Salvador y Rodríguez-Blázquez \(2001\)](#), para detectar las conductas adaptativas (habilidades para vivir en la comunidad) y no adaptativas (anomalías de comportamiento que interfieren en el proceso de integración) del individuo, así como elaborar programas de intervención, son necesarios instrumentos de evaluación del funcionamiento social. Éstos permiten, además, comprobar los resultados de las intervenciones de los cuidadores y poderlas modificar en caso necesario. La evaluación de las competencias sociales de los sujetos con DI responde a razones de tipo práctico, por lo que permite la planificación de su entrenamiento y determinar qué aprendizaje se espera que adquieran. El objetivo de estas pruebas pretende la obtención de información atendiendo a factores individuales (de tipo biológico, psicológico, funcional —autonomía personal, comunicación, habilidades sociales— y conductual —capacidades académicas y de

ocio—), sociales y ambientales (entorno rural o urbano, vivienda, nivel económico, empleo, formación, recursos en la comunidad o calidad de vida), a fin de poder proporcionar a la persona con DI un buen ajuste personal y social. Según Verdugo y [Gutiérrez-Bermejo \(2003, 2009\)](#), la evaluación de las habilidades de adaptación debe realizarse desde una perspectiva clínica y utilizando diversos procedimientos como entrevistas a los padres y a personas que conviven más con el individuo, la observación directa y la aplicación de otras pruebas. Una vez obtenida la información descriptiva de su comportamiento, ésta debe contrastarse para decidir tanto sobre la posible discapacidad como sobre los apoyos a desarrollar.

A pesar de que las escalas de conducta adaptativa pueden proporcionar información útil sobre cómo una persona responde a las demandas de la vida cotidiana, la interpretación de las puntuaciones requieren del juicio clínico del evaluador, especialmente cuando los niveles de conducta adaptativa pueden verse influidos por las condiciones físicas o mentales del sujeto (minusvalías físicas, enfermedades o salud emocional), la limitación de oportunidades de participación en la vida comunitaria, la participación de más de un informante o el contexto sociocultural. Asimismo, aunque es importante que los instrumentos sean adaptados al entorno cultural en el que sean aplicados para que resulten igualmente válidos ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)), lamentablemente parte de los que se están utilizando sólo se han traducido.

La [AAMR \(2002\)](#) propone varios ejemplos de instrumentos que cumplen las premisas anteriormente expuestas, aunque deja claro que no son los únicos:

Escalas Vineland de conducta adaptativa revisadas (ABS)

(*Vineland Adaptive Behavior Scales*) (Sparrow, Balla y Cicchetti, 1984. No nos consta ninguna adaptación española reconocida oficialmente). Se compone de tres escalas con formatos distintos: Las dos primeras utilizan formato de conversación y sirven para entrevistar a padres o tutores, y la tercera es un registro que completa el profesor. Las edades que comprenden van desde el nacimiento hasta los 18 años y 11 meses. Contribuyen tanto al diagnóstico de habilidades de comunicación, socialización y habilidades de la vida diaria, como a la planificación de apoyos en estas áreas.

Escalas de conducta adaptativa de la AAMR (ABS)

(*Adaptive Behavior Scales*). *Escalas de conducta adaptativa-Residencias y comunidad-Segunda edición (ABS-RC:2)* (*Adaptive Behavior Scale-Residential and Community-Second Edition*) (Lambert, Nihira y Leland, 1993. Traducción española de la segunda edición de García Alonso, 2003). Presenta dos versiones: la primera es para el colegio y la comunidad, y se utiliza para identificar alumnos que están significativamente por debajo de sus compañeros en funcionamiento

adaptativo (independencia y responsabilidad personal en la vida diaria, incluyendo la actividad profesional) y para evaluar los efectos de los programas de intervención. La segunda versión es para la residencia y la comunidad y se relaciona con la conducta problema. El rango de edad que evalúan va de los 3 a los 21 años, y una de las versiones se desarrolló para utilizarse hasta los 79 años. Proporcionan buena información para la planificación de apoyos y evalúan el cambio en el funcionamiento individual a lo largo del tiempo.

Escalas de conducta independiente-Revisadas (SIB-R)

(*Scale of Independent Behavior-Revised*) (Bruininks, Woodcock, Weatherman y Hill, 1991. Traducción española de Moreno-Centeno, 1993). Presenta tres formas: la escala completa, la reducida y la de desarrollo temprano, y en cada una de ellas se incluye una escala de conducta problema. Son útiles tanto para el diagnóstico como para la planificación de apoyos, en las áreas de interacción social y habilidades de comunicación, habilidades de la vida personal, habilidades de vida en la comunidad y habilidades motoras. El manual de estas escalas tiene en cuenta la posibilidad de que determinadas condiciones especiales de la persona evaluada puedan influir a la hora de interpretar las puntuaciones resultantes, como la salud física, el uso de equipo adaptado, métodos de comunicación alternativa, ambientes sobreprotectores o falta de oportunidades, entre otras.

Test comprensivo de conducta adaptativa-Revisado (CTAB-R)

(*Comprehensive Test of Adaptive Behavior-Revised*) (Adams, 1999. No nos consta ninguna adaptación española reconocida oficialmente). Evalúa la habilidad de funcionar de forma independiente de niños, adolescentes y adultos en colegios, programas basados en la comunidad y en residencias, en diferentes áreas: habilidades de autoayuda, habilidades de vida en el hogar, habilidades para vivir independientemente, habilidades sociales, habilidades sensoriales y motoras y conceptos de lenguaje y habilidades académicas. Proporciona directrices específicas para evaluar alumnos con discapacidades visuales, físicas o del lenguaje. Aunque el informante generalmente es el profesor, también se incluye una encuesta para el padre o tutor.

Sistema de evaluación de la conducta adaptativa (ABAS)

(*Adaptive Behavior Assessment System*) (Harrison y Oakland, 2000. No nos consta ninguna adaptación española reconocida oficialmente). Aunque esta escala se desarrolló basándose en las áreas de habilidades de adaptación de la definición de la AAMR de 1992, el uso de una puntuación total resulta apropiada para el diagnóstico de DI según la definición de 2002. Existen normas para niños desde los 5 años y para adultos. En el formato para adultos se incluye un autoinforme y una entrevista para otro informante.

Otros instrumentos propuestos por diversos autores son los siguientes:

Inventario para la planificación de servicios y programación individual (ICAP)

(*Inventory for Client and Agency Planning*) (Bruininks, Hill, Weatherman y Woodcock, 1986. Adaptación española de D. Montero, 1993). Recoge información descriptiva y diagnóstico sobre las limitaciones funcionales, la conducta adaptativa y la conducta inadaptativa, y datos sobre las necesidades de atención y servicios de la persona con DI. Representa uno de los instrumentos de referencia en la evaluación de las habilidades de adaptación (aspectos motores, sociales, de comunicación y habilidades para la vida y la comunidad), tanto por su contenido como por el rigor en la adaptación española, siendo uno de los más utilizados en centros asistenciales para la evaluación clínica y psicosocial de personas con DI (Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004; Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1998; Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001; Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009).

Escala de conductas desadaptativas de Reiss

(*Reiss Screen for Maladaptive Behavior*) (Reiss, 1987. Adaptación española de Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1995). Instrumento que identifica las conductas desadaptativas que interfieren en las relaciones interpersonales. Evalúa la magnitud de dichas conductas mediante 39 ítems (Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004; Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1998).

Perfil de actividades de la vida cotidiana (LSP)

(*Life Skills Profile*) (Rosen, Hadzi-Pavlovic, Parker y Trauer, 1989. Adaptación española de Fernández de Larrinoa, Bulbena, Domínguez-Panchón, 1992). Evalúa las áreas de autocuidado, comportamiento social interpersonal, comunicación y contacto social, comportamiento social no personal y vida autónoma (Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001).

Escala de madurez social de Vineland (VSMS)

(*Vineland Social Maturity Scale*) (Sparrow y cols., 1984. Traducción española de Aguilar Fernández, 1989). Una de las primeras escalas para evaluar con gran amplitud el nivel de funcionamiento social. La edad social obtenida se compara con la edad mental. Aunque es aplicable a personas con y sin DI de entre 0 y 35 años, resulta más adecuada para niños (Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004; Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1998).

Disability Assessment Schedule (DAS)

(Holmes, Shah y Wing, 1982. En proceso de adaptación española de Vázquez-

Barquero, Vázquez-Bourgon, Herrera, Sáiz, Uriarte, Morales, Gaite, Herrán y Ustun, 2000). Inventario precodificado, se cumplimenta a través de una escala semiestructurada. Útil en investigaciones a gran escala (Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004).

Evaluación de la participación, interacción y rol social

Es necesario fomentar la integración de la persona con DI a través de la interacción en su entorno, de manera que pueda asumir roles sociales deseables, es decir, aquellas actividades consideradas normalizadas en función de un grupo de edad específico (desempeñar un puesto de trabajo, desarrollar un ocio normalizado, poseer el nivel educativo que corresponda, ser activo en la comunidad, etc.). Un entorno positivo está determinado por aquellos factores esperables en función de su grupo de edad y la diversidad lingüística y cultural y favorecerá el buen desarrollo del individuo, así como su bienestar personal y social.

La participación y las interacciones vienen reflejadas en el compromiso que adquiere la persona en el ejercicio de las actividades diarias. La calidad de estos factores ha de evaluarse a través de la *observación directa* de la interacción que manifiesta el individuo con y en sus distintos entornos (Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004).

Evaluación de la salud

El concepto de salud, según la OMS, no es sólo la ausencia de enfermedad, sino también un estado de bienestar integral, físico, mental y social. Los problemas de salud que pueden presentar las personas con DI son similares a los que presentan las personas sin esta discapacidad. La DI per se generalmente no condiciona la aparición de enfermedades físicas o mentales concretas, pero sí afecta al modo en que éstas son valoradas y tratadas tanto por el propio afectado como por su entorno (Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004). Por todo ello, es importante señalar que las personas con DI tienen los mismos derechos a la hora de acceder a los servicios de salud y, por tanto, a las pruebas diagnósticas y tratamientos necesarios que cualquier ciudadano.

Evaluación de la salud física

Los problemas de salud física que puedan tener las personas con deficiencia intelectual condicionan su funcionamiento adaptativo, por lo que será una de las áreas a valorar, al igual que las condiciones adecuadas de salud. Aunque en general se evaluarán los mismos problemas de salud que en la población general (deglución-masticación, motricidad gruesa y fina, tipo e intensidad de ayudas en sus desplazamientos, tono muscular, deficiencias sensoriales, epilepsia, infecciones recurrentes, deficiencias nutricionales, alteraciones metabólicas, enfermedades

crónicas, enfermedades infecto-contagiosas, obesidad, hipertensión, etc.), algunas enfermedades tienen mayor incidencia en determinados síndromes específicos, por ejemplo, los trastornos cardíacos, de tiroides y Alzheimer en el síndrome de Down, o las enfermedades coronarias o el prolapso de la válvula mitral en el síndrome de la X frágil, o la hipertensión y determinados tipos de neoplasias en la neurofibromatosis ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

Algunas de las enfermedades más frecuentes en la población con DI son la epilepsia, lo que obligará a controles periódicos neurológicos y hepáticos (algunos fármacos son hepatotóxicos), entre otros, a fin de conseguir el máximo de eficacia terapéutica con el mínimo de efectos secundarios. También resultan frecuentes los problemas gastrointestinales, lo que requerirá un control de las dietas. Asimismo, presentan una gran prevalencia de problemas odontológicos, por lo que se hará necesario realizar controles periódicos y tener un especial cuidado en la higiene bucal. Las personas discapacitadas intelectuales que además presentan dificultades de movilidad pueden presentar úlceras de presión o zonas necrosadas por estar largos períodos de tiempo en una sola posición, lo que requerirá el adecuado tratamiento y la prevención realizando los cambios posturales oportunos.

La esperanza de vida de las personas con DI es más limitada que la de la población general debido al grado de vulnerabilidad ante complicaciones de salud. En general, el diagnóstico de enfermedad física en esta población puede resultar complicado por las dificultades que la propia persona tiene a la hora de reconocer una sensación inusual que requiere atención sanitaria y los problemas para describir la sintomatología, por lo que en muchos casos se requiere la colaboración de una tercera persona. De igual forma sucede con la exploración y el tratamiento médicos. Por todo ello, hay que evaluar que el entorno facilite el acceso a los servicios de salud necesarios, que el ambiente sea seguro y favorezca ayudas técnicas (transportes adaptados, ausencia de barreras), y que se promuevan hábitos saludables, como alimentación equilibrada o ejercicio regular ([AAMR, 2002](#); [AAIDD, 2010](#)).

Evaluación de la salud mental

Un porcentaje significativo de personas con DI presentan, además de los problemas físicos y psicosociales asociados a su deficiencia, sintomatología psiquiátrica y problemas de conducta, que constituyen el principal obstáculo para su integración y desarrollo social y cultural, dificultando las posibilidades de aprendizaje, el trabajo o la convivencia, aumentando su aislamiento e incluso generando riesgo para el propio sujeto o su entorno ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#); [Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009](#)).

Según [Rodríguez y De Pablo-Blanco \(2004\)](#) se detectan menor número de trastornos psicopatológicos en personas con DI que la tasa real debida a diversos factores atribuibles a los profesionales, al propio sujeto y al método y sistema diagnóstico utilizado. Cabe señalar que, clásicamente, los trastornos psiquiátricos

y los problemas de conducta se contemplaban, incluso por parte de los profesionales, como parte inherente de la propia DI («eclipse diagnóstico»), lo que propiciaba el descuido tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de estas áreas concretas (Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009). Por fortuna, en la actualidad, se entiende que la persona con DI puede sufrir, además, como cualquier otra persona, un trastorno de estas características, concepción que repercute en la mejora de la calidad de vida del individuo y de su entorno al poder hacer hincapié en las atenciones y servicios específicos que se requieren (Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001). Asimismo, el profesional puede temer que la persona con DI quede más estigmatizada como consecuencia de una etiqueta psiquiátrica añadida. Por otro lado, se debe tener en cuenta la dificultad que las personas con DI presentan a la hora de expresar sus estados emocionales y sus experiencias, lo que dificulta su evaluación. También la manifestación de síndromes puede ser distinta a la de personas sin DI, presentándose a menudo como una serie de indicadores conductuales que pueden ser interpretados como un trastorno mental específico. Otros problemas a la hora de evaluar posibles trastornos psicopatológicos vienen dados por la tendencia a la aquiescencia, la dificultad en el mantenimiento de la atención y la vulnerabilidad al cansancio, al miedo y a la sensación de fracaso por parte del individuo con DI. Finalmente, los métodos de diagnóstico utilizados también pueden aportar problemas en la evaluación. Aunque la propia AAIDD enfatiza que para evaluar de forma adecuada a las personas con DI se ha de tener en cuenta el funcionamiento global del individuo dentro de su contexto cultural, familiar y social, se dispone de pocos instrumentos estandarizados y adaptados con la suficiente validez y fiabilidad. Tampoco los criterios diagnósticos de los sistemas de clasificación CIE-11 y DSM-5 son de fácil aplicación, especialmente para las personas con DI más grave.

Por todo ello, resulta de suma importancia que tanto las técnicas diagnósticas como su aplicación se adapten a las características y dificultades de la persona, y que, tal y como ya se ha comentado con anterioridad, el diagnóstico se base en fuentes de información múltiples. Al parecer, recientemente se están elaborando sistemas de diagnóstico específicos para la DI, se reformulan los ítems y los criterios y se desarrollan nuevos sistemas de diagnóstico complementarios.

A la hora de evaluar los procesos cognitivos hay que tener en cuenta si la persona con DI toma medicación, ya que ésta puede tener efectos sobre la atención y la concentración. Asimismo, aunque todavía se utiliza una medición psicométrica algo pobre, se están empezando a aplicar de forma práctica nuevos conocimientos en el campo de la neuropsicología en cuanto a la evaluación de los déficits cognoscitivos y de aprendizaje específicos del DI (Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004).

Por lo que se refiere a la evaluación de trastornos del comportamiento, será aconsejable realizarla al inicio del programa terapéutico, durante el mismo y a su término, ya que tiene mucho que ver con la elaboración y aplicación del

tratamiento. Se ha de tener en cuenta que los problemas de conducta (estereotipias, autolesiones, conducta social inapropiada, etc.) sirven al sujeto como estrategias para conseguir algo, y cambiar la conducta requiere identificar ese propósito e identificar las variables que la mantienen (Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009). El análisis funcional de la conducta problemática requiere la realización de un completo proceso de evaluación, definiéndose el o los problemas de forma concreta y observable, decidiendo por cuál empezar, definiendo qué función tiene la conducta desadaptada que se pretende modificar, cuáles son los antecedentes y los consecuentes y qué ocurre durante la conducta, y decidir qué refuerzos se pueden utilizar para enseñar habilidades nuevas. Deberán utilizarse procedimientos de observación y registros especificando duración, frecuencia e intensidad, y contingencias relacionadas con la emisión de la conducta problemática. También pueden ser útiles escalas subjetivas o escalas de preferencias, entre otras. El análisis funcional obtenido con estos datos informará acerca del origen y mantenimiento del problema, lo que facilitará la elaboración del programa de intervención y de su seguimiento hasta la resolución del mismo (Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004; Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009).

Respecto al uso de instrumentos de exploración psicopatológica, pueden emplearse los generales, aunque con algunas modificaciones adaptadas a los sujetos con DI leve o moderada. En casos de déficits más graves o con problemas de comunicación, resulta más adecuado el uso de la observación, los registros y el análisis funcional, ya mencionados con anterioridad. Existen instrumentos de evaluación psicopatológica especialmente diseñados para personas con DI, que miden problemas de conducta o sintomatología psiquiátrica. A continuación se relacionan algunos de los más utilizados (Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004; Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001):

1. *Aberrant Behavior Checklist* (AAMR, 1992) (Aman, Singh, Stewart y Field, 1986. Traducción española de Franco, 1998). Valora trastornos emocionales en sujetos con DI severa a través de cinco subescalas: irritabilidad y agitación, aislamiento social, conductas estereotipadas, hiperactividad y desobediencia y lenguaje inapropiado.
2. *Assessment and Information Rating Profile* (AIRP) (Bouras, 1993. Adaptación española de Salvador, Rodríguez-Blázquez, De Molina, Ángel-Herna y Alonso-Trujillo, 1998). Evalúa datos médicos y sociodemográficos, habilidades, problemas conductuales y síntomas psicopatológicos.
3. *Diagnostic Assessment for the Severely Handicapped* (DASH-II) (Matson, Gardner, Coe y Sovner, 1995. Traducción española de Novell y cols. No nos consta el año). Evalúa trastornos psicopatológicos en adultos con DI grave y profunda.
4. *PASS-ADD Checklist* (*Psychiatric Assessment Schedule for Adults with Developmental Disabilities*) (Moss, Golgerg, Simpson, Patel y Rowe, 1998. Adaptación española de González-Gordon, Salvador-Carulla, Romero, González-Sáiz y Romero. Grupo de investigación en medicina psicosocial de la Universidad

de Cádiz y la Asociación AFANAS-Jerez [Cádiz], en colaboración con el Institut Pere Mata de Reus [Tarragona, 2002]). Inventario que ayuda a los cuidadores directos a detectar síntomas psiquiátricos en adultos con DI a su cargo.

5. *Psychopathology Instrument for Mentally Retarded Adults (PIMRA)* (Matson, Kazdin y Senatore, 1984. No nos consta adaptación ni traducción española).

Inventario de síntomas basado en los criterios DSM-III-R modificados especialmente para personas con DI.

6. *Reiss Screen for Maladaptive Behaviour* (Reiss, 1987. Adaptación española de Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1995). Comentada en el apartado de evaluación de la conducta adaptativa, evalúa también síntomas psiquiátricos o trastornos de conducta en adolescentes y adultos con DI.

7. *Social Behavior Schedule (SBS)* (Wykes y Sturt, 1986. Adaptación española de Salvador, García-Mellado, Velázquez, Romero y Alonso, 1998). Inventario de evaluación de diferentes áreas de autonomía personal y social, y utilizada en varios estudios epidemiológicos en España.

Evaluación del contexto social (ambiente, cultura y oportunidades)

Siguiendo el modelo multidimensional de la DI, el contexto del sujeto es uno de los factores a valorar ya que representa el conjunto de situaciones en las que se desarrolla la vida de la persona. Incluye tres niveles contextuales que han de proveer oportunidades y mejorar la calidad de vida: la persona y los familiares o tutores (microsistema), el vecindario, la comunidad y los servicios (mesosistema) y los patrones culturales y sociopolíticos (macrosistema) ([AAMR, 2002](#); [AAIDD, 2010](#)).

La provisión de oportunidades vendrá determinada por los servicios de ocio, educación, empleo y vivienda, que permitirán a la persona su crecimiento y desarrollo, haciéndose ésta presente en la comunidad y participando en ella. La calidad de vida la constituyen diversos e importantes factores como los recursos materiales, la seguridad económica, las actividades comunitarias y de ocio, la estimulación y desarrollo cognitivo, empleo apropiado, salud y seguridad personal y condiciones de estabilidad y predictibilidad.

Se entiende un entorno como saludable si cumple tres características esenciales: proporción de oportunidades, fomento del bienestar y promoción de la estabilidad. En el ambiente habitual de la persona, hay que evaluar tanto los factores facilitadores de estos tres aspectos como los factores que los dificulten. Así, los entornos familiar, comunitario y educativo, ocupacional o laboral habituales del sujeto deben proporcionarle los recursos físicos, sociales y afectivos que garanticen la seguridad personal, estabilidad emocional y experiencias de autonomía que permitan el pleno desarrollo de su potencial y aseguren su participación en la comunidad.

Tratamiento (procedimientos de intervención)

Cualquier aproximación a la atención profesional de la DI debe seguir una serie de conceptos y principios básicos ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)):

Principio de normalización

Representa el derecho de toda persona con discapacidad a desarrollar una vida lo más normalizada posible, accediendo y utilizando los servicios normales de su comunidad.

Principio de integración

Funcional, que implica el derecho a utilizar elementos ordinarios de la vida, junto con el resto de miembros de su comunidad (transportes, espacios de ocio); personal, que se refiere al derecho a recibir y disfrutar de relaciones personales de aceptación por parte de las personas de su entorno para permitir el desarrollo socioafectivo, y la integración social, que implica la seguridad de obtener respeto y estima por parte de una comunidad que le facilite las máximas oportunidades de participación social.

Principio de autodeterminación

El derecho de la persona a constituirse como principal agente causal de su propia vida y de las elecciones y toma de decisiones sobre su calidad de vida, sin influencias o interferencias externas. Supone la adquisición, consolidación y puesta en práctica de habilidades sociales básicas y habilidades cognitivas superiores como el desarrollo de la autoestima, autocontrol, toma de decisiones y solución de problemas.

Concepto de calidad de vida

Hace referencia al derecho del individuo a obtener las condiciones deseadas por cualquier persona en relación al bienestar emocional, físico y material, las relaciones interpersonales, el desarrollo personal, la inclusión social, la autonomía y el reconocimiento de los derechos.

Teniendo en cuenta estos principios, la intervención se basa en proporcionar los apoyos que permitan reducir la discrepancia entre las capacidades de la persona y las habilidades que se requieren para funcionar en el entorno ([AAMR, 2002](#); [AAIDD, 2010](#)). Por otro lado, en el sistema 2002 y 2010 la evaluación queda incluida como estrategia de apoyo para el desarrollo de las distintas funciones de apoyo, dado que está íntimamente relacionada con la intervención. Los procedimientos de evaluación ya se han descrito anteriormente, por lo que resta

llevar a cabo un plan de apoyos y realizar las funciones de apoyo necesarias mediante diversas estrategias, como el entrenamiento en habilidades, apoyo conductual, estrategias para la organización del entorno o tratamiento farmacológico, dentro de un abordaje multidisciplinar médico, psiquiátrico, psicológico y social ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

Planificación de apoyos

Según la definición actual, el proceso de evaluación y planificación de apoyos consta de cuatro fases: 1) identificación de las nueve áreas de apoyo potencial relevantes; 2) identificación de las actividades relevantes para cada área (preferencias e intereses del individuo, actividades y lugares en los que la persona participará con mayor probabilidad); 3) evaluación del nivel o intensidad de las necesidades de apoyo (frecuencia, duración y tipo de apoyo), y 4) desarrollo del plan de apoyos individualizado. En la [tabla e52-2](#) se exponen algunos ejemplos de actividades de apoyo representativas de las nueve áreas.

Tabla e52-2

Áreas y actividades de apoyo (adaptado de la AAMR, 2002)

Desarrollo humano Desarrollo físico (coordinación visomotora, habilidades motrices finas y gruesas, etc.) Desarrollo cognitivo (representación del mundo con palabras e imágenes, razonamiento lógico sobre eventos, etc.) Actividades de desarrollo social-emocional relacionadas con la confianza, autonomía, iniciativa, dominio e identidad Enseñanza y educación Interacción con los entrenadores o maestros y con los compañeros Participación en decisiones educativas o de entrenamiento Entrenamiento en estrategias de solución de problemas Manejo de tecnología para el aprendizaje Acceso a contextos de entrenamiento o aprendizaje Entrenamiento en habilidades académicas funcionales (contar dinero, lectura de signos) Entrenamiento en habilidades relacionadas con la educación física y la salud Entrenamiento en habilidades de autodeterminación Vida en el hogar Empleo del baño, aseo, higiene personal Limpieza y cuidado de la ropa. Vestido Preparación e ingesta de alimentos Limpieza y mantenimiento del hogar Manejo de aparatos y tecnología en el hogar Participar en actividades de ocio en el hogar Vida en la comunidad Empleo de transporte Actividades recreativas en la comunidad Empleo de servicios en la comunidad Visitas a amistades y a la familia Participación en actividades comunitarias (voluntariado, iglesia, etc.) Comprar e intercambiar bienes Interactuar con miembros de la comunidad Empleo de edificios y lugares públicos Empleo Obtención de las adaptaciones del puesto de trabajo Aprendizaje y uso de habilidades laborales Interacción con compañeros de trabajo Interacción con supervisores o preparadores Terminar las tareas con tiempo y calidad aceptables Modificaciones de las responsabilidades laborales Acceso y obtención de ayuda e intervención en crisis Acceso a servicios de ayuda al empleado	Salud y seguridad Acceso y obtención de servicios sanitarios Toma de medicación Evitar peligros para la salud y seguridad Recibir atención sanitaria en el hogar Desplazamientos y ambulación Comunicación con proveedores de cuidados sanitarios Acceso a servicios de emergencia Mantenimiento de una dieta nutricional Mantenimiento de salud física Mantenimiento de bienestar de la salud mental o emocional Seguimiento de reglas y leyes Recepción de necesidades médicas excepcionales Área conductual Aprender habilidades como la toma de decisiones adecuadas Hacer elecciones y tomar la iniciativa Incorporar las preferencias personales en las actividades diarias Mantener conductas socialmente apropiadas en público Emplear estrategias de autorregulación Controlar la ira y la agresividad Incrementar conductas y habilidades adaptativas Área social Socializarse tanto en la familia como fuera de ella Participar en actividades de ocio Tomar decisiones adecuadas sobre la sexualidad Hacer y mantener amigos Comunicar a los demás las necesidades personales Empleo de habilidades sociales apropiadas Implicarse en relaciones amorosas e íntimas Ofrecer ayuda y ayudar a otros Protección y defensa Defenderse a sí mismo y a los demás Manejo del dinero y de la propia economía Protegerse de la explotación Ejercitar los derechos y responsabilidades legales Pertenencia y participación en grupos de apoyo Obtención de servicios legales Toma de decisiones y elecciones

La [AAMR \(2002\)](#) propone la utilización del perfil de necesidades de apoyo, donde se enumeran las áreas de apoyo, las actividades a realizar para cada área, las intensidades de apoyo requeridas (frecuencia, tiempo y tipos de apoyo diario) y la persona responsable de proporcionar un determinado tipo de apoyo. Esta planificación se utiliza a lo largo del ciclo vital del individuo, ya que algunas de las áreas pueden ser más o menos importantes en diferentes etapas de la vida. Por ejemplo, el empleo puede no resultar importante para niños, pero sí para jóvenes o adultos. La provisión de apoyos y servicios de ocio, educación, empleo o vivienda, configuran un entorno que permite a la persona crecer y desarrollarse.

Según [Rodríguez y De Pablo-Blanco \(2004\)](#) un entorno saludable ha de proporcionar oportunidades, fomentar el bienestar y promocionar la estabilidad, para permitir al individuo el pleno desarrollo de su potencial y asegurar su participación en la comunidad.

Entrenamiento en habilidades

El movimiento normalizador e integrador ha legitimado y fundamentado la prioridad del aprendizaje de los comportamientos sociales para las personas con DI. Algunos de los programas generales de habilidades sociales más interesantes y de mayor utilidad están desarrollados para evaluar, intervenir y prevenir dificultades de adaptación y para entrenar estrategias de afrontamiento a diferentes situaciones; asimismo, también son necesarios estudios individuales para diseñar programas centrados en la persona. En España, Miguel Ángel Verdugo publicó los primeros programas de habilidades de adaptación: los *Programas conductuales alternativos (PCA)* (1989a, 1989b), que plantean la enseñanza desde la perspectiva cognitivo-conductual, y han demostrado su eficacia logrando un aumento significativo de la adquisición y el mantenimiento de las habilidades entrenadas y su generalización a otras actividades. Incluyen un *Programa de habilidades sociales (PHS)* (1997), un *Programa de orientación al trabajo (POT)* (1996) y un *Programa de habilidades de la vida diaria (PVD)*. Los PHS agrupan 207 entrenamientos diferentes de adaptación e integración en la comunidad, como habilidades de interacción social, la comunicación verbal, el desenvolverse de forma independiente, el uso del ocio, el manejo del dinero, la participación en actos sociales y recreativos, la utilización de los transportes o el comportamiento en situaciones de emergencia, entre otros. El POT entrena habilidades profesionales específicas y generalizables a otras, y se desarrollan actividades de orientación laboral. El PVD engloba actividades de independencia personal como la higiene propia o de la casa, cocina, compra, y otras, con el objeto de preparar a la persona para que viva de la forma más autónoma posible, ya sea con su familia o en otros contextos. Otros programas de relevancia similar son el *Programa de habilidades de interacción social (PEHIS)* ([Monjas, 1993, 1996, 2000](#)), intervención psicopedagógica global para enseñar habilidades sociales a niños en edad escolar y a adolescentes a través de personas significativas de su entorno social, en el contexto del colegio y del hogar; el programa de *Habilidades sociales para adultos con retraso mental* ([McClennen, Hoekstra y Bryan, 1980](#)), programa clásico para adultos con DI grave y necesidades de apoyo extensas y generalizadas, o el programa de *Habilidades sociales para la vida diaria* ([Schumaker, Hazle y Pederson, 1988](#)), diseñado para trabajar las 30 habilidades sociales que con más frecuencia se han observado en sujetos con una discapacidad media.

Dentro del entrenamiento en habilidades, los procedimientos más eficaces para instaurar repertorios de conductas específicos son: a) las estrategias de tipo

conductual, basadas en el modelado y en el condicionamiento clásico y operante, como el reforzamiento positivo, guía física y verbal, modelado, moldeamiento, encadenamiento, análisis de tareas, ensayo de conducta y *feedback* correctivo, y técnicas de relajación, y *b*) las estrategias de tipo cognitivo y mixtas, más utilizadas en personas con menor afectación, como las instrucciones y autoinstrucciones, el entrenamiento en comunicación, reestructuración cognitiva, solución de problemas, habilidades sociales y entrenamiento en autocontrol. Generalmente las técnicas cognitivas suelen aplicarse en combinación con otras de índole más conductual ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

La mayor aportación de la modificación de conducta en este campo ha sido la demostración de que es posible educar a las personas con DI sea cual sea su grado de deficiencia ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Estrategias de apoyo conductual y de organización del entorno

Las primeras tienen como objetivo facilitar la adquisición de conductas de autodeterminación y autorregulación efectivas, y la disminución de conductas inadecuadas, mediante la utilización de diversas técnicas basadas en los principios de la teoría del aprendizaje. Consta de las siguientes fases: *a*) la detección, descripción y medición de la conducta problema y de las variables que la controlan, mediante la definición operativa, el análisis funcional y el topográfico y la verificación de si se trata de un funcionamiento problemático por exceso o por defecto; *b*) el establecimiento de los objetivos de cambio, y *c*) la asignación de las técnicas de intervención, teniendo en cuenta pautas como la definición del comportamiento en conductas concretas a modificar, enfocar las conductas una por una y de forma independiente, ser constantes en la aplicación de las técnicas, administrar siempre las conductas prefijadas y mostrar uniformidad por parte de todas las personas implicadas en la administración de contingencias. Se utilizarán técnicas, la mayoría de veces combinadas, como el reforzamiento positivo, la economía de fichas, el reforzamiento negativo, la extinción, el coste de respuesta, el refuerzo diferencial de otra conducta, instrucciones de autocontrol, la sobrecorrección, el tiempo fuera de reforzamiento, el castigo, la exposición graduada, la intervención comunicativa y la restricción física en casos de crisis ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

Por otro lado, muchas veces la estrategia que resulta menos invasiva y más efectiva para modificar conductas, disminuir conductas problema, facilitar el aprendizaje y potenciar la integración y la capacidad de funcionamiento independiente, es la manipulación del entorno, modificando sus características (como la eliminación de barreras), manipulando antecedentes (estímulos discriminativos) y creando entornos con consecuencias efectivas ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Otras estrategias de apoyo

En muchas ocasiones, el propio entorno de la persona con DI debe proporcionarle una serie de actividades que le ayuden a incrementar su calidad de vida, como facilitar el acceso a los servicios legales, sanitarios, sociales, de orientación, de habilitación, de ocio y comunitarios; en educación, proporcionar clases de refuerzo; facilitar oportunidades de socialización, asociacionismo e interacciones recíprocas; supervisar el manejo del dinero; proporcionar un puesto de trabajo asegurado, y, en algunas ocasiones, asegurar el uso adecuado de los recursos tecnológicos (Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004). En relación con los servicios institucionales, en España existen programas sociales y sanitarios como la Ley española para la integración social del minusválido (LISMI), publicada en 1982, que señala los derechos de las personas con minusvalía, o el Plan de acción para las personas con discapacidad (1997-2002), que establece el marco de referencia para las intervenciones políticas y es de obligado cumplimiento para las administraciones públicas; en él colaboran distintas instituciones, así como profesionales, familiares y afectados (Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001).

Otras formas de intervención

Se pueden diferenciar tres áreas de tratamiento o intervención multidisciplinaria: *a)* el entrenamiento en la adquisición de habilidades, que ya se ha mencionado; *b)* el tratamiento para los problemas físicos, como las intervenciones médicas y farmacológicas o las ayudas técnicas, y *c)* el tratamiento para los problemas psíquicos, como los trastornos de conducta o psiquiátricos. La DI tiene mejor pronóstico si se aborda desde una perspectiva multidisciplinaria, contando con equipos formados por genetistas, médicos de familia, psiquiatras, psicólogos y otros profesionales con formación sobre el tema, e implicando a la familia en el mantenimiento de la calidad de vida del afectado (Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001).

Terapia genética

Aunque uno de los objetivos de la ciencia es corregir las enfermedades causadas por alteraciones genéticas que actualmente no disponen de tratamiento efectivo, los estudios realizados hasta el momento, especialmente en el síndrome de X frágil y en la fenilcetonuria, no han obtenido los resultados esperados.

Tratamiento médico

Asistencia a los servicios médicos para recibir el tratamiento más adecuado en función de la patología física sufrida por la persona con retraso mental. La AAIDD (2010) recomienda la realización de exámenes médicos completos anuales, especialmente en personas que no pueden comunicar de forma fiable su

estado de salud física. Según un detallado informe de Horwitz, Kerker, Owens y Zigler del año 2000 (citado en [AAMR, 2002](#)) sobre las necesidades de atención sanitaria de las personas con DI, las causas más comunes de fallecimiento son las enfermedades cardiovasculares, respiratorias y el cáncer. Los trastornos de mayor incidencia en esta población son: las enfermedades cardiovasculares (6,7-55,2%), las enfermedades respiratorias (1,5-33%, en función de si viven en la comunidad o en instituciones), el cáncer (7,4-34%), la diabetes (1,6-9,1%), la obesidad (29,5-50,5%) y las enfermedades dentales como la caries (24-56%) o la gingivitis (60-90%).

Tratamiento psicofarmacológico

Con el objetivo de reducir o eliminar muchos de los síntomas psiquiátricos y conductuales que presentan la personas con DI, en los últimos años se han realizado diversas investigaciones sobre la eficacia de los psicofármacos en esta población y se han elaborado directrices y recomendaciones internacionales, así como normas de buena práctica. Los psicofármacos suelen administrarse cuando los trastornos alteran la vida normal del individuo o no se resuelven con el tratamiento conductual. Los grupos de fármacos que suelen utilizarse más en este campo son los antipsicóticos (para controlar las psicosis, problemas de conducta, ansiedad grave o algunos síntomas asociados a la demencia); los antidepresivos (suelen recomendarse cuando hay síntomas físicos de depresión); los estabilizadores del estado de ánimo (para controlar los problemas de conducta, especialmente cuando son debidos a trastorno bipolar); los antiepilépticos (indicados para la epilepsia y, algunos, para los trastornos conductuales o los trastornos bipolares); los ansiolíticos y los hipnóticos (para controlar los trastornos de ansiedad y del sueño, la conducta hiperactiva, la agresiva y la agitación) ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Atención temprana o estimulación precoz

Conjunto de técnicas para prevenir o disminuir los efectos negativos de los problemas del desarrollo o conductuales en el niño, producidos por influencias ambientales y/o biológicas negativas. Su objetivo es potenciar tanto las habilidades personales, sociales e intelectuales del niño, como el nivel de integración familiar y socioeducativa para él y su familia. Además, permiten disminuir la utilización de servicios especiales en la etapa adulta. Estos programas suelen contemplar, además, aspectos como el acceso a especialistas en logopedia, fisioterapia, psicología o medicina; atención «de respiro», facilitando el cuidado de las personas con DI para permitir el descanso de los cuidadores habituales; tecnología asistencial y adaptaciones en la vivienda o la escuela; formación y asesoramiento a la familia; transporte; servicio de enfermería, y coordinación de los servicios y gestión de los casos ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Otras terapias psicológicas

La utilización de la *psicoterapia* en personas con DI ha sido objeto de controversias a lo largo de los años. Algunos expertos opinan que en muchos casos es aconsejable. Sin embargo, las personas con discapacidad leve o moderada suelen presentar pensamiento concreto y les resulta difícil relacionar sus pensamientos y conductas con sus sentimientos y emociones, por lo que les resultará complicado comprender las técnicas de la psicoterapia. Las personas con DI grave y profunda no se pueden beneficiar de este tipo de intervención, y en estos casos pueden ser de utilidad formas de terapia no verbal como la *musicoterapia* o la *terapia artística* (Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001). Asimismo, también parece tener un interesante valor terapéutico la *terapia asistida con animales* o *zooterapia*. Las principales modalidades son la terapia con perros, con pequeños animales, con caballos (hipoterapia y equitación terapéutica) y con delfines (delfinoterapia). La participación de animales, adecuadamente dirigida, aporta al tratamiento motivación (el animal es un elemento novedoso, divertido, dinamizador), implicación e iniciativa (la persona se implica más en las actividades que realiza con el animal, le gustan, responde espontáneamente a sus demandas), y atención, concentración y estimulación (la presencia del animal centra y mantiene la atención y la concentración de la persona, además de ser una inagotable fuente de estimulación multisensorial, lo cual puede aprovecharse para trabajar estas áreas) (Lara, 2004; Levinson, 2006; Ruckert, 1994, 2007).

Aspectos sociofamiliares y evolutivos

Los padres que reciben un diagnóstico de DI de su hijo entran en un estado de shock emocional con negación, ansiedad, sentimientos de rechazo y de culpa, prejuicios sobre la discapacidad, rabia, depresión. La actuación profesional deberá consistir en proporcionar la información adecuada de la situación (con actitud empática, sin prisas, siendo cuidadoso en dar la información, utilizando lenguaje comprensible, ofreciendo información sobre las amplias posibilidades de evolución y los recursos existentes) y ofrecer el apoyo afectivo necesario, centrado habitualmente en el entrenamiento en habilidades de afrontamiento. La familia necesita un tiempo de adaptación a la situación, pudiendo darse en ocasiones reacciones afectivas negativas como sentimientos de pérdida, ira, vergüenza, culpabilidad y depresión. También pueden surgir estrategias de afrontamiento desadaptativas como negación del diagnóstico, proporcionar sobreprotección al hijo, entregarse de forma excesiva renunciando a cualquier satisfacción propia o huir de la situación. En cuanto a los hermanos, no parece haber estudios suficientes sobre la manera en que influye el nacimiento de un niño discapacitado, aunque es necesario tenerlos en cuenta ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

Cabe señalar las diferencias existentes en función de la etapa evolutiva del afectado: la *infancia* es un período determinante en el desarrollo de la persona, por ser muy vulnerable a los aspectos ambientales. Un buen apoyo por parte de todos los miembros de la familia evita elevados niveles de estrés y resulta clave para el éxito de los programas de intervención temprana. El profesional formará como terapeutas a los padres para potenciar el desarrollo del niño, los asesorará e instaurará un patrón adecuado de interacción padre-hijo, mejorando las experiencias de interacción que generen satisfacción mutua. Asimismo, es importante fomentar las redes de apoyo social. En todas las etapas educativas, es importante una interacción frecuente entre los padres y la escuela. La *adolescencia* es un período de cambios físicos, emocionales y mentales, y en las personas con DI los conflictos son aún mayores: han de asumir los cambios físicos, entran en una confrontación entre el deseo de independencia y una fuerte necesidad de protección, y surgen dificultades de integración en su grupo de iguales. Es también una época de inicio en habilidades laborales mediante programas de formación profesional ordinarios u otros alternativos, en función del grado de discapacidad. En la *vida adulta* también el apoyo familiar será decisivo para la integración del afectado en el mundo laboral, social o asociativo. Los hermanos generalmente se hacen cargo de la persona con DI cuando los padres faltan, viviéndose con naturalidad. Algunos factores clave para desarrollar la responsabilidad del rol paterno con calidad de vida son la flexibilidad, planificación pormenorizada del futuro inmediato y, a largo plazo, contar con una red de apoyo social y el uso de estrategias de afrontamiento. La *vejez* de la persona

con DI, ofrece también sus peculiaridades y necesidades específicas. El afectado presenta mayor dificultad para resolver de manera autónoma los conflictos emocionales, y se agravan las secuelas de los problemas afectivos y adaptativos, con un peor afrontamiento a las adversidades (problemas de salud, jubilación) y baja autoestima. A menudo los cuidadores habituales ya no están, o los familiares restantes optan por acogerlo de forma rotatoria, con los consiguientes problemas de desarraigo. Para evitar esta situación en España existen las fundaciones tutelares. También empiezan a surgir residencias adaptadas a las necesidades de los ancianos con DI y servicios de apoyo comunitario para los familiares ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Prevención (tendencias actuales)

Una buena muestra de las tendencias actuales en el tema de la prevención, y que recoge en todos sus niveles (primaria, secundaria y terciaria), son las pautas de actuación propuestas por el Plan de acción para las personas con discapacidad (1997-2002) del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales del gobierno español en colaboración con las diferentes comunidades autónomas (citado en [Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)). Entre otras son: reducir el número de embarazos de alto riesgo, disminuir la cifra de recién nacidos prematuros o con malformaciones congénitas potenciando el diagnóstico prenatal, desarrollar programas de atención y rehabilitación integral a los niños con discapacidades graves, detectar precozmente a los niños con problemas y deficiencias del desarrollo, ofrecer una atención integral a padres y niños con problemas del desarrollo, ampliar y garantizar la oferta de plazas de todas las etapas escolares para niños con necesidades educativas especiales potenciando la calidad de la enseñanza, asegurar el desarrollo personal y social de los alumnos con necesidades educativas especiales a través de los centros de educación especial, promover la participación de los padres y tutores en el proceso educativo de los niños con necesidades especiales, garantizar a estos alumnos una oferta adecuada de formación profesional y el acceso a la universidad y a la continuación de sus estudios en igualdad de oportunidades con los demás estudiantes, promover un sistema coherente y flexible de apoyos y adaptaciones que garantice a las personas con discapacidad la independencia económica a través de un trabajo en un medio ordinario y normalizado, ofrecer asistencia a las familias de los discapacitados y facilitar una gama amplia de alojamientos alternativos al hogar familiar.

Agradecimientos

La autora agradece al Dr. Josep Castelltort i Casas su apoyo durante la revisión de este capítulo.

Bibliografía recomendada

En este apartado hemos pretendido compilar algunos libros que pueden resultar útiles a las personas interesadas en el tema, a fin de ampliar información. El criterio de la autora a la hora de escoger esta bibliografía ha sido eminentemente práctico, ya que cada una de las obras destaca por presentar información extensa, o abordajes concretos, o direcciones y recursos a los que acudir. Algunos títulos figuran en la bibliografía general.

American Association on Mental Retardation. *Mental Retardation. Definition, Classification and Systems of Supports*. 10th Edition Washington: AAMR; 2002: [Retraso Mental. Definición, clasificación y sistemas de apoyo. 10.ª ed. Madrid: Alianza Editorial, 2004].

Manual de referencia actualizado sobre aspectos tan significativos como el diagnóstico, la clasificación y la planificación de apoyos de las personas con retraso mental. Incluye tablas y figuras que pueden resultar útiles. Brancal, M.F. (2000). Logopedia creativa en personas con síndrome de Down. Lenguaje y deficiencia intelectual. Barcelona: Lebón. Guía práctica centrada en las dificultades del lenguaje y su abordaje en el retraso mental, especialmente en el síndrome de Down. Incluye información de páginas web.

Doman G. *Qué hacer por su niño con lesión cerebral. O con daño cerebral, retraso mental, deficiencia mental, parálisis cerebral, espástico, flácido, rígido, epiléptico, autista, atetósico, hiperactivo o con síndrome de Down*. México: Diana; 1993. Enfatiza la estimulación precoz adaptada a cada uno de los problemas deficitarios que se pueden presentar.

Escribá A. *Síndrome de Down. Propuestas de intervención. 173 actividades para el desarrollo de la motricidad*. Madrid: Gymnos; 2002. Se centra especialmente en el desarrollo psicomotor en el síndrome de Down.

Espinàs JM. *El teu nom és Olga. Cartes a la meva filla*. 35.ª ed. Barcelona: La Campana; 2004: (1.ª ed. 1986) (Tu nombre es Olga. Cartas a mi hija). Barcelona: La Campana, 2004]. Texto literario, no científico, en forma epistolar en el que el autor explica cómo es su hija, afectada de síndrome de Down, con una deliciosa mezcla de sensibilidad, afecto, lucidez y serenidad. Muy recomendable.

Freixa M. *Familia y deficiencia mental*. Salamanca: Amarú Ediciones; 2000. Centrado especialmente en la atención de las familias de personas con retraso mental.

Fundació Catalana Síndrome de Down, Corretger JM, Serés A, Casaldàliga J, Trias K. *Síndrome de Down. Aspectos médicos actuales*. Barcelona: Masson y FCSD; 2005. Completísimo y detallado compendio sobre el síndrome de Down que recoge muchos y diversos aspectos sobre las tendencias más actuales en cuidados médicos y psicológicos.

Hormigo AK, Tallis J, Esterkind de Chein AE. *Retraso mental en niños y adolescentes. Aspectos biológicos, subjetivos, cognitivos y educativos*. Buenos Aires: Ediciones Novedades Educativas; 2006. Interesante y didáctica perspectiva psicodinámica de diversos aspectos del retraso mental.

Molina S. *Deficiencia mental. Aspectos psicoevolutivos y educativos*. Aljibe: Archidona (Málaga); 1999. Enfoque del retraso mental desde la psicología del desarrollo y la pedagogía.

Puyuelo M, Arriba JA. *Parálisis cerebral infantil. Aspectos comunicativos y psicopedagógicos. Orientaciones al profesorado y a la familia*. Aljibe: Archidona (Málaga); 2000. Guía práctica centrada en el cuidado de las personas con parálisis cerebral y sus familias.

Rodríguez MJ, De Pablo-Blanco C. *Retraso mental. Síntesis*. Madrid; 2004. Guía completa, clara y global para profesionales o estudiantes de este campo sobre etiología, evaluación e intervención en deficiencia mental. Incluye ejemplos de registros, pautas de intervención y casos clínicos.

Salvador L, Rodríguez-Blázquez C. *Mentes en desventaja. La discapacidad intelectual*. Barcelona: Océano; 2001. Completa guía dirigida básicamente a familias, cuidadores y terapeutas, con formato divulgativo, de exposición clara y sencilla de aspectos prácticos en relación al cuidado de las personas con retraso mental y sus familias. Incluye legislación sobre recursos, direcciones útiles y páginas web.

Santiago O. *Autoconcepto y adaptación del niño deficiente mental. Las Palmas de Gran*. Canaria: Universidad de Las Palmas de Gran Canaria; 2002. Centrado en los sentimientos de inadecuación y baja autoestima que influyen en la capacidad de adaptación de las personas con retraso mental.

Schalock RL, Verdugo MA. *El cambio en las organizaciones de discapacidad. Estrategias para superar sus retos y hacerlo realidad. Guía de liderazgo*. Madrid: Alianza Editorial; 2013. Completísima guía dirigida a ayudar a las organizaciones dedicadas a la atención de personas con DI para mejorar su eficacia en recursos humanos, técnicos y económicos.

In Sola T, ed. *Análisis e intervención educativa en la deficiencia mental*. Granada: Grupo Editorial Universitario.

Enfocado a los aspectos educativos y pedagógicos; 2005.

Verdugo MA, Gutiérrez-Bermejo B. Retraso mental. Adaptación social y problemas de comportamiento. Madrid: Pirámide; 2003. Centrado esencialmente en la evaluación y abordaje de habilidades de adaptación, habilidades sociales, problemas de comportamiento y trastornos psicológicos de las personas con deficiencia mental. De enfoque práctico, incluye resúmenes, apéndice con material y lecturas recomendadas.

Verdugo MA. Personas con discapacidad. Perspectivas psicopedagógicas y rehabilitadoras. Madrid: Siglo XXI; 1995. Aborda aspectos como las características esenciales, la evaluación, la intervención y los servicios para las personas con retraso mental, discapacidad física y deficiencia sensorial.

Direcciones en internet

Hemos creído oportuno facilitar también algunas de las muchas direcciones en Internet que pueden resultar de utilidad al lector para obtener más información sobre el tema del retraso mental.

- American Association on Intellectual and Developmental Disabilities.
www.aaidd.org
- Discapacidad en España
www.eunet.es/InterStand/discapacidad

Facilita acceso a información relacionada con la discapacidad en España.

- Family Village
www.familyvillage.wisc.edu

Recursos sobre retraso mental y discapacidad creado por la Universidad de Wisconsin. Dispone de biblioteca y de foros de debate.

- Fundació Catalana Síndrome de Down
www.fcsd.org
- Instituto Universitario de Integración en la Comunidad (INICO). Servicio de Información sobre Discapacidad (Universidad de Salamanca-INICO y Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales)
www.usal.es/inico
<http://inico.usal.es>
<http://sid.usal.es>

Obtención de información sobre discapacidad mediante servicio documental con sistema informatizado de acceso vía Internet.

- Observatorio de la Discapacidad. IMSERSO
www.seg-social.es/imserso

Facilita acceso a información sobre discapacidad. Publica las Guías de Buenas Prácticas. Servicio de biblioteca con acceso a copias de artículos, libros y vídeos en préstamo, y a libros publicados por el IMSERSO de forma gratuita para asociaciones y entidades sin fines lucrativos.

- Real Patronato de Prevención y Atención a Personas con Minusvalías
www.rppapm.es

Acceso a las bases de datos Medline, Eric, Ulrich, Excerpta Medica, Exceptional Child Education Resources, ISBN, CSIC y REBIUN. Posibilidad de alquiler de vídeos y envío de material bibliográfico previo pago.

Bibliografía

- Alfaro A. Anomalías del desarrollo del sistema nervioso central. In: Farreras P, Rozman C, eds. *Medicina interna*. 15.ª ed. Madrid: Elsevier; 2004.
- Alfaro A. Anomalías del desarrollo del sistema nervioso central. In: Farreras P, Rozman C, eds. *Medicina interna*. 16.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
- Alonso Tapia J. Evaluación de la inteligencia y las aptitudes desde el enfoque factorial. In: Fernández-Ballesteros R, ed. *Introducción a la evaluación psicológica*. Madrid: Pirámide; 2002.
- American Association on Intellectual and Developmental Disabilities. Intellectual Disability. Definition. 11th Edition Classification and Systems of Supports. Washington: AAIDD; 2010: [Discapacidad Intelectual. Definición, clasificación y sistemas de apoyo. 11.ª ed. Madrid: Alianza Editorial, 2011.].
- American Association on Mental Retardation. Mental Retardation. 10th Edition Definition, Classification and Systems of Supports. Washington: AAMR; 2002: [Retraso Mental. Definición, clasificación y sistemas de apoyo. 10.ª ed. Madrid: Alianza Editorial, 2004.].
- American Association on Mental Retardation. Mental Retardation. 9th Edition Definition, Classification and Systems of Supports. Washington: AAMR; 1992: [Retraso Mental. Definición, clasificación y sistemas de apoyo. 9.ª ed. Madrid: Alianza Editorial, 1997.].
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fifth edition: DSM-5*. Washington: American Psychiatric Publishing; 2013: [American Psychiatric Association (2014). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5.ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana.].
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR*. Washington: American Psychiatric Publishing; 2000: [DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Barcelona: Masson, 2002.].
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV*. Washington: American Psychiatric Publishing; 1994: [DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Barcelona: Masson, 1995.].
- Baiget M, Palau F, Volpini V, Milà M, Ayuso C. Patología molecular hereditaria (II). In: Farreras P, Rozman C, eds. *Medicina Interna*. 16.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
- Bohm E. *Manual del psicodiagnóstico de Rorschach*. Madrid: Morata; 2001.
- Brazelton TB, Nugent JK. *Escala para la evaluación del comportamiento neonatal*. Barcelona: Paidós; 1997.
- Briones P, Domínguez MC, Girós ML. Glucogenosis y otras alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. In: Farreras P, Rozman C, eds. *Medicina interna*. 16.a ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
- Briones P, Girós ML. Glucogenosis y otras alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. In: Farreras P, Rozman C, eds. *Medicina interna*. 15.ª ed. Madrid: Elsevier; 2004.
- Brugada R, Navarro-López F. Enfermedades cardiovasculares de origen genético. In: Farreras P, Rozman C, eds. *Medicina interna*. 15.ª ed. Madrid: Elsevier; 2004.
- Brugada R, Navarro-López F. Enfermedades cardiovasculares de origen genético. In: Farreras P, Rozman C, eds. *Medicina interna*. 16.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
- Buceta MJ. *Programas de estimulación temprana en niños con síndrome de Down*. Santiago de Compostela: Imprenta Universitaria; 1985.
- Calero MD, Padilla JL. Técnicas psicométricas: los tests. In: Fernández-Ballesteros R, ed. *Evaluación psicológica: Conceptos, métodos, estudio de casos*. Madrid: Pirámide; 2007.
- Carr EG, Horner RH, Turnbull AP, Marquis JG, Magito McLaughlin D, McAtee ML, Smith CE, Anderson Ryan K, Ruef MB, Doolabh A. *Positive behavior support for people with developmental disabilities: A research synthesis*. (American Association on Mental Retardation Monograph Series). Washington: American Association on Mental Retardation; 1999.
- Caviness VS. Síndromes neurocutáneos y otros trastornos del desarrollo embrionario del sistema nervioso central. In: Isselbacher KJ, ed. *Harrison. Principios de medicina interna*. 13.ª ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 1997.
- Eaton L, Menoslacino FJ. Psychiatric disorders in the mentally retarded: Types, problems and challenges. *Am J Psychiatry*. 1982;139:1297–1303.
- Ebensen AJ, Benson BA. A Prospective Analysis of Life Events, Problem Behaviours and Depression in

- Adults with Intellectual Disability. *J Intellect Disabil Res.* 2006;50:248–258.
- Einfeld SL. Clinical assessment of psychiatric symptoms in mentally retarded individuals. *Aust N Z J Psychiatry.* 1992;26(1):48–63.
- Emerson E. *Challenging Behaviour: Analysis and Intervention in People with Severe Intellectual Disabilities.* Cambridge: Cambridge University Press; 2001.
- Emerson E. Prevalence of Psychiatric Disorders in Children and Adolescents with and without Intellectual Disability. *J Intellect Disabil Res.* 2003;47(1):51–58.
- Emerson E, Moss S, Kiernan C. The relationship between challenging behaviour and psychiatric disorders in people with severe developmental disabilities. In: Bouras N, ed. *Psychiatric and Behavioural Disorders in Developmental Disabilities and Mental Retardation.* Cambridge: Cambridge University Press; 1999.
- Esquirol JE. *Des maladies mentales, considerees sous les rapports mediceux, hygiéniques, et medico-légaux.* París: Baillière; 1838.
- Exner JE. *El Rorschach, un sistema comprensivo.* Madrid: Prismática; 1994.
- Fernández-Ballesteros R, Vizcarro C, Márquez MO. Técnicas proyectivas. In: Fernández-Ballesteros R, ed. *Introducción a la evaluación psicológica.* Madrid: Pirámide; 2002.
- Feuerstein R. *Instrumental enrichment.* Baltimore: University Park Press; 1980.
- Feuerstein R, Hoffman M. *PEI. Programa de enriquecimiento instrumental.* Madrid: Bruño; 1992.
- Feuerstein R, Tannenbaum A. Mediated learning experience (MLE). Theoretical psychosocial and learning implications. London: Freud Publishing House; 1990.
- Fundació Catalana Síndrome de Down, Corretger JM, Serés A, Casaldàliga J, Trias K. Síndrome de Down. Aspectos médicos actuales. Barcelona: Masson y FCSD; 2005.
- Garber AJ. Alteraciones hereditarias del metabolismo de los hidratos de carbono. In: Stein JH, ed. *Medicina interna.* 3.ª ed. Barcelona: Salvat; 1991.
- García Puig J. Alteraciones del metabolismo de las purinas y pirimidinas. In: Farreras P, Rozman C, eds. *Medicina interna.* 15.ª ed. Madrid: Elsevier; 2004.
- García Puig J, Torres R. Alteraciones del metabolismo de las purinas y pirimidinas. In: Farreras P, Rozman C, eds. *Medicina interna.* 16.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
- Grossman HJ. *Manual on Terminology and Classification in Mental Retardation.* Baltimore: Garamond-Pridemark Press; 1973.
- Grossman HJ. *A Manual on Terminology and Classification in Mental Retardation.* Washington: American Association on Mental Deficiency; 1977: 1983.
- Grossman HJ. *Classification in Mental Retardation.* Washington: American Association on Mental Deficiency; 1983.
- Harrison PL. Research with adaptive behavior scales. *J Spec Educ.* 1987;21:37–68.
- Heber RA. A manual on terminology and classification in mental retardation. *Am. J. Mental Def.* 1959;64.
- Horner RH. Positive behavior supports. In: Wehmeyer ML, Patton JR, eds. *Mental retardation in the 21st century.* Austin: TX: Pro-Ed; 2000:181–196.
- Koller H, Richardson SA, Katz M, McLaren J. Behavior disturbance since childhood among a 5 year cohort of all mentally retarded young adults in a city. *Am J Mental Def.* 1983;87:386–395.
- Koskentausta T, Livanainen M, Almqvist F. Risk Factors for Psychiatric Disturbance in Children with Intellectual Disability. *J Intellect Disabil Res.* 2007;51:43–53.
- Lara, C. Terapia asistida con animales. [Terapia-ocupacional.com](http://www.terapia-ocupacional.com). Mayo 2004. Consultado el 27 de diciembre, 2009, de <http://www.terapia-ocupacional.com/articulos/CanHotel.shtml>.
- Levinson BM. *Psicoterapia infantil asistida por animales.* Barcelona: Fundación Affinity; 2006.
- Márquez MO, Vizcarro C, Fernández-Ballesteros R. Técnicas proyectivas. In: Fernández-Ballesteros R, ed. *Evaluación psicológica: Conceptos, métodos y estudio de casos.* Madrid: Pirámide; 2007.
- Masi G. Psychiatric illness in mentally retarded adolescents: clinical features. *Adolescence.* 1998;33(130):425–434.
- McClennen SE, Hoekstra RR, Bryan JE. *Social Skills for Severely Retarded Adults.* Illinois: Research Press; 1980.
- Miró R, Milà M, Pérez-Jurado LA. Anomalías cromosómicas. In: Farreras P, Rozman C, eds. *Medicina interna.* 15.ª ed. Madrid: Elsevier; 2004.
- Monjas I. *Programa de enseñanza de habilidades de interacción social (PEHIS) para niños y niñas en edad escolar.* Madrid: CEPE; 1993.

- Monjas I. *Programa de enseñanza de habilidades de interacción social (PEHIS) para niños y niñas en edad escolar*. Madrid: CEPE; 1996.
- Monjas I. *Programa de enseñanza de habilidades de interacción social (PEHIS) para niños y adolescentes*. Madrid: CEPE; 2000.
- Myrbakk E, Von Tetzchner S. Psychiatric Disorders and Behaviour Problems in People with Intellectual Disability. *Res Dev Disabil*. 2008;29:316–332.
- Nunes V, Ugarte M, Lázaro C, Torra R. Patología molecular hereditaria (I). Enfermedades metabólicas, respiratorias, renales, hematológicas, esqueléticas y dermatológicas. In: Farreras P, Rozman C, eds. *Medicina interna*. 15.ª ed. Madrid: Elsevier; 2004.
- Nunes V, Ugarte M, Lázaro C, Torra R. Patología molecular hereditaria (I). In: Farreras P, Rozman C, eds. *Medicina interna*. 16.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
- Reiss S. Prevalence of dual diagnosis in community-based day programs in the Chicago metropolitan area. *Am J Mental Retard*. 1990;94:578–585.
- Reiss S, Levitan GW, Szyszko J. Emotionally disturbed mentally retarded people: An underserved population. *Am Psychol*. 1982;37(4):361–367.
- Reiss S, Szyszko J. Diagnostic overshadowing and professional experience with mentally retarded persons. *Am J Mental Deficiency*. 1983;87:396–402.
- Rodríguez MJ, De Pablo-Blanco C. *Retraso mental*. Madrid: Síntesis; 2004.
- Rodríguez-Sacristán J, Buceta MJ. La deficiencia mental. Aspectos psicológicos y psicopatológicos de las estructuras deficitarias. In: Rodríguez-Sacristán J, ed. *Psicopatología del niño y del adolescente*. 2.ª ed. Sevilla: Universidad de Sevilla; 1998.
- Rodríguez Sacristán J. Deficiencia mental. Etiología. Formas clínicas. Aspectos psicopatológicos. In: Rodríguez-Sacristán, ed. *Psicopatología infantil básica*. Madrid: Pirámide; 2000.
- Ruckert J. *Terapia a cuatro patas*. Barcelona: Fundación Purina; 1994.
- Ruckert J. *Terapia a cuatro patas*. 2.ª ed. Barcelona: Fundación Affinity; 2007.
- Rutter M, Tizard J, Yule W, Graham P, Whitmore K. Isle of Wight studies, 1964-1974. *Psychol Med*. 1976;6:313–332.
- Salvador L, Rodríguez-Blázquez C. *Mentes en desventaja. La discapacidad intelectual*. Barcelona: Océano; 2001.
- Schumaker JB, Hazle JS, Pederson C. *Social skills for daily living*. USA: American Guidance Service; 1988.
- Seguin E. *Traitment moral, hygiène et education des idiots et des autres enfants arriérés*. París: Baillière; 1846.
- TEA. *Sección de estudios: Tests y documentos psicológicos, información técnica y criterios de utilización*. Madrid: TEA; 1987.
- Sección de estudios: Tests y documentos psicológicos. Información técnica y criterios de utilización. Fichas actualizadas. TEA, Madrid, 1988-1995.
- TEA. *Catálogo 2005*. Madrid: TEA Ediciones; 2005.
- TEA. *Catálogo 2006*. Madrid: TEA Ediciones; 2006.
- TEA. *Catálogo 2006*. Madrid: TEA Ediciones; 2009.
- Tsakanikos E, Bouras N, Costello H, Holt G. Multiple exposure to life events and clinical psychopathology in adults with intellectual disability. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2007;42(1):24–28.
- Verdugo MA. La integración personal, social y vocacional de los deficientes psíquicos adolescentes. Elaboración y aplicación experimental de un programa conductual. Madrid: Ministerio de Educación y Ciencia, CIDE; 1989.
- Verdugo MA. Programas conductuales alternativos: I. Habilidades sociales. Madrid: MEPSA; 1989.
- Verdugo MA. Programa de orientación al trabajo (POT). Programas conductuales alternativos. Salamanca: Amaru; 1996.
- Verdugo MA. Programa de habilidades sociales (PHS). Programas conductuales alternativos. Salamanca: Amaru; 1997.
- Verdugo MA, Gutiérrez-Bermejo B. *Retraso mental. Adaptación social y problemas de comportamiento*. Madrid: Pirámide; 2003.
- Verdugo MA, Gutiérrez-Bermejo B. *Discapacidad intelectual. Adaptación social y problemas de comportamiento*. Madrid: Pirámide; 2009.
- Verdugo MA, Schalock RL. Últimos avances en el enfoque y concepción de las personas con discapacidad intelectual. *Siglo Cero. Revista española sobre discapacidad intelectual*. 2010;41(4):7–21.

Autoevaluación

1. ¿Cuál de estos síndromes no cursa con discapacidad intelectual?:

- a. Síndrome de Cotard
- b. Síndrome de Down
- c. Síndrome de Patau
- d. Síndrome de Bell
- e. Síndrome de Klinefelter

Correcta: a. El síndrome de Cotard se liga a la depresión.

2. Un test de evaluación de la inteligencia es:

- a. Vigotiki
- b. Wechsler
- c. Acetoskoian
- d. Bilari
- e. Todos ellos

Correcta: b. Wechsler o Wais.

3. Para la atención de la discapacidad intelectual se aplica:

- a. Planificación de apoyos
- b. Entrenamiento de habilidades
- c. Estrategias de apoyo conductual
- d. Organización del entorno
- e. Todo se aplica

Correcta: e. Todo se aplica.

Índice alfabético

A

Abulia, [e104](#)

Abuso de sustancias y otras conductas adictivas, instrumentos diagnósticos, [99](#)

Acatisia, [e119](#)

Ácido valproico, [535](#), [643](#)

Acinetopsia y acromatopsia, [e70](#)

Acontecimientos

de vida, [154](#)

vitales y afrontamiento, instrumentos diagnósticos, [95](#)

Actividad

bioeléctrica cerebral, [e9](#)

motora, áreas cerebrales, [e112](#)

Adicción(es), [386](#)

teoría general, [435](#)

Afasia(s)

mixta (motora + sensorial), [e89](#)

motora o de Broca, [e89](#)

psicógenas, [e90](#)

sensorial o de Wernicke, [e89](#)

transcortical, [e90](#)

Afectividad, [e95](#)

alteraciones, [e100](#)

exploración, [e99](#)

neurobiología, [e98](#)

psicopatología, [e94](#)

Afecto, trastornos, [e97](#)

Agenda visuoespacial, [e39](#)

Agitación psicomotora, [e114](#)

Agnosia auditiva, [e70](#)

Agomelatina, [524](#)

Agorafobia, [166](#)

Aislamiento, [142](#)

Alcohol

consumo de riesgo (*hazardous drinking*), [367](#)

trastornos relacionados, [378](#)

accidentabilidad, [379](#)

comorbilidad psiquiátrica, [379](#)

conductas adictivas, [379](#)

trastornos

afectivos, [379](#)

de ansiedad, [379](#)

de personalidad, [379](#)

psicóticos, [379](#)

patología

orgánica, [380](#)

cáncer, [381](#)

cardíaca, [381](#)

demencia, [380](#)

endocrina, [381](#)

gastrointestinal, [380](#)

hepatopatías, [380](#)

hipertensión arterial, [381](#)

muscular, [381](#)

pancreática, [380](#)

síndrome alcohólico fetal, [381](#)

sistema nervioso periférico, [380](#)

- psicosocial, [379](#)
- Alcoholismo, [366](#)
 - síndrome de abstinencia, [374](#), [378](#)
 - benzodiazepinas, [374](#)
 - clometiazol, [374](#)
 - tipologías, [371](#)
 - trastorno, [369](#)
- Alegría patológica, [e101](#)
- Alertización, [e28](#)
- Alostesia y sinestesia, [e70](#)
- Alucinaciones
 - auditivas y voces que dialogan, [e72](#)
 - e ilusiones, [e59](#)
 - espontáneas e inducidas, [e70](#)
 - hipnagógicas, [e138](#)
 - hipnopómpicas, [e138](#)
 - e hipnagógicas, [e69](#)
 - olfativogustativas, [e75](#)
 - pedunculares, [e71](#)
 - por estimulación eléctrica, [e74](#)
 - psicosensoriales, [119](#)
 - psíquicas, [119](#)
 - somáticas, [e72](#), [e75](#)
 - táctiles, [e75](#)
 - teorías, [e65](#)
 - visuales, [e75](#)
 - complejas, [e70](#)
- Alucinógenos, [403](#)
- Alucinosis, [e73](#)
 - orgánica, [353](#)

Ambivalencia o ambitimia, [e103](#)

Amnesia(s), [e47](#)

- afectivas o psicógenas, [e48](#)

- anterógrada, [e47](#)

- disociativa, [184](#)

- funcionales, [e50](#)

- global transitoria, [e49](#)

- lacunar, [e48](#)

- retrógrada, [e48](#)

Amusia, [e70](#)

Análisis

- conductual, pasos, [467](#)

- funcional, [468](#)

Anamnesis, [114](#)

- guion, [115](#)

Anciano(s)

- psicoterapia

 - de la depresión, [646](#)

 - en pacientes

 - con depresión y demencia, [647](#)

 - con enfermedades médicas, [647](#)

 - ingresados en instituciones, [648](#)

- terapia electroconvulsiva, [644](#)

- trastornos

 - afectivos, [631](#)

 - bipolares, [635](#)

 - depresiones en la edad tardía, [633](#)

 - depresivos, [631](#)

 - psicóticos, [635](#)

 - esquizofrénicas, [636](#)

- no esquizofrénicas, [637](#)
 - procesos somáticos, [637](#)
 - tratamientos psicofarmacológicos, [638](#)
- Anemia perniciosa, [361](#)
- Anfetaminas, [399](#)
- Angustia, [148](#)
 - en niños, crisis, [607](#)
 - histeria, [172](#)
 - primaria, [154](#)
- Anhedonia, [e101](#), [257](#)
- Anna O, caso, [177](#)
- Anomia al color, [e70](#)
- Anorexia, [e204](#)
 - nerviosa, [e205](#)
 - criterios diagnósticos DSM-5, [e205](#)
 - manifestaciones, [e212](#)
- Ansiedad
 - anticipatoria, [170](#)
 - endógena, [149](#)
 - estado, [148](#)
 - exógena, [149](#)
 - fóbica, modelo, [171](#)
 - generalizada, [156](#)
 - por separación, [153](#)
 - rasgo, [149](#)
 - y angustia, [e102](#)
 - y memoria, [e53](#)
- Ansiolíticos, [537](#)
- Antecedentes
 - familiares, [114](#)

- personales, [115](#)
- Antidepresivo(s), [518](#)
 - α -adrenérgicos, [524](#)
 - heterocíclicos, [640](#)
 - melatoninérgico, [524](#)
 - mercado español, [519](#)
 - noradrenérgicos y serotoninérgicos, [641](#)
 - tricíclicos y tetracíclicos, [519](#)
- Antipsicótico(s), [510](#), [641](#)
 - agitación psicomotriz, [514](#)
 - atípico(s), [511](#), [642](#)
 - depot*, [513](#)
 - efectos adversos, [515](#)
 - esquizofrenia, [511](#)
 - indicaciones, [511](#)
 - interacciones, [515](#)
 - principales, [516](#)
 - típicos, [642](#)
 - trastorno bipolar, [514](#)
- Anulación, [142](#)
- Apatía, [e33](#), [e104](#)
- Apoyo y adaptación sociales, instrumentos diagnósticos, [95](#)
- Aprosodia, [e88](#), [e104](#)
- Aripiprazol, [642](#)
- Asistencia psiquiátrica, [592](#)
- Astereognosia, [e19](#)
- Ataxia óptica (síndrome de Balint-Holmes), [e16](#)
- Atención
 - redes neuronales, [e29](#)
 - selectiva, voluntaria y automática, [e28](#)

tests de evaluación, [107](#)
trastornos, [e31](#)
y orientación, perturbaciones, [e28](#)
Atetosis, [e119](#)
Autismo, [e238](#)
Automatismos, [e118](#)
Autonomía del paciente, ley, [655](#)
Autoscopia, [e71](#)
Autotopagnosia, [e19](#), [e72](#)

B

Balismo, [e119](#)
Barbitúricos, [540](#)
Batería de evaluación de Kaufman, niños (K-ABC), [84](#)
Benzodiazepinas, [537](#), [538](#), [643](#)
Beta III, [82](#)
Bradifemia o bradifasia, [e88](#)
Bradipsiquia, [e81](#)
Brote esquizofrénico paranoide, [244](#)
Bruxismo, [e143](#)
Bucle articulatorio, [e39](#)
Bulimia nerviosa, [e213](#)
 criterios diagnósticos DSM-5, [e214](#)
Bupropión, [524](#)
Buspirona, [541](#)

C

Cafeína, [402](#)
Calidad de vida, instrumentos diagnósticos, [94](#)
Calidez, [114](#)

Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB), [107](#)
CAMDEX CAMCOG, [110](#)
Cannabis, [404](#)
Capacidad para testar, [667](#)
Carácter
 fóbico, [169](#)
 tipos, [41](#)
Carbamazepina, [534](#)
 y oxcarbamazepina, [643](#)
Cataplejía, [e138](#)
Catatonía, [e117](#)
Cattell, personalidad, rasgos primarios, [42](#)
Ceguera cortical, [e69](#)
Ciclación rápida, tratamiento, [291](#)
CIE-10
 clasificaciones actuales, [255](#)
 esquizofrenia, [230](#)
Circuitos córtico-basales, [e113](#)
Círculo depresivo, fármacos, [259](#)
Clasificación Internacional de Enfermedades, aspectos históricos, [126](#)
Cleptomanía, [418](#)
 criterios DSM-5, [418](#)
Clozapina, [642](#)
Cocaína, [400](#)
Compulsiones, [120](#), [197](#)
Conciencia
 agencia, [e6](#)
 atribución, [e7](#)
 autorrepresentación, [e17](#)
 desrealización, [e18](#)

estupor, [e13](#)
hipervigilia, [e13](#)
incorregibilidad, [e6](#)
ipseidad, [e7](#)
letargia, somnolencia o sopor, [e13](#)
marcador somático, [e10](#)
modelos integrados, [e5](#)
obnubilación, [e13](#)
perspectiva, [e6](#)
propiocepción, [e6](#)
taxonomía de los síndromes de afectación, [e2](#)
titularidad, [e6](#)
unidad, [e7](#)
y consciencia, conceptos, [e2](#)

Conducta(s)

adictivas, [386](#)
alimentaria
 e ingesta de alimentos (DSM-5), clasificación, [e203](#)
 trastornos, [e202](#)
de utilización, [e16](#)
suicida, [e173](#)
 concepto, [e173](#)
y patología sexual, [e152](#)

Conectividad cerebral intrínseca, [e8](#)

Confusión, [117](#)

 y *delirium*, [e14](#)

Consenso Internacional sobre el Trastorno de Ansiedad Social, [168](#)

Consumo

de sustancias, trastorno, [388](#)
etélico, marcadores bioquímicos, [372](#)

Contenciones físicas o mecánicas, [657](#)

Continuous Performance Test (CPT), [108](#)

Contratransferencia, [458](#)

Conversión, [142](#)

Convulsiones de gran mal, [121](#)

Coprolalia, [e89](#)

Corea, [e119](#)

Crisis

- comiciales parciales complejas, trastornos de angustia, [158](#)
- de angustia (ataques de pánico), [121](#), [149](#), [155](#)
 - síntomas, [155](#)
- hipoglucémicas, [122](#)
 - trastornos de angustia, [158](#)
- no epilépticas psicógenas, [190](#)

Cronobiología, [258](#)

Cuadros confusionales, [e52](#)

Cuestionario

- Big Five* (BFQ), [89](#)
- de 90 síntomas (SCL-90-R), [91](#)
- de Bergman, [502](#)
- de personalidad
 - adolescentes
 - 16 PF-APQ, [88](#)
 - HSPQ, [88](#)
 - CEP, [89](#)
 - de Eysenck
 - EPQ, [89](#)
 - revisado (EPQ-R), [89](#)
 - factorial
 - ESPQ, [88](#)

niños (CPQ), [88](#)

Cuidadores geriátricos, psicoterapia, [647](#)

D

D-48, [81](#)

D-70, [81](#)

Delirio(s), [e84](#), [235](#)

celotípico, [241](#)

o de celos, [e86](#)

compartido, inducido o *folie à deux*, [e87](#)

de Capgras o ilusión de Sosias, [e86](#)

de control o de influencia, [e86](#)

de culpa, [e86](#)

de persecución, [e85](#), [241](#)

de referencia o de autorreferencia, [e85](#)

de reivindicación, [241](#)

de ruina, [e86](#)

de significación, [e86](#)

erotomaniaco, [241](#)

o de De Clérambault, [e86](#)

fantásticos, [e86](#)

hipocondríaco, [241](#)

megalomaniaco o de grandeza, [e86](#)

nihilistas, [e86](#)

no sistematizado, [e87](#)

paranoico (paranoia), [241](#)

religiosos o místicos, [e86](#)

sensitivo de relación o de referencia, [e87](#)

sistematizado, [e87](#)

somático-hipocondríacos, [e86](#)

Delirium, [341](#)

características clínicas, [565](#)

diagnóstico diferencial, [566](#)

factores

precipitantes, [564](#)

predisponentes, [564](#)

o delirio exógeno, [e87](#)

Demencia(s), [317](#)

clasificación, [320](#)

etiológica, [322](#)

corticales, [323](#)

criterios diagnósticos

CIE-10, [321](#)

DSM-IV-TR, [321](#)

exploración psicopatológica, [326](#)

factores de riesgo, [325](#)

frontotemporal, [338](#)

historia conceptual, [317](#)

neuroimagen, [330](#)

por cuerpos de Lewy, [336](#)

por virus de la inmunodeficiencia humana, [359](#)

síntomas

conductuales, [331](#)

psicológicos, [331](#)

subcortical, [323](#)

vascular, [335](#)

criterios diagnósticos NINDS/AIREN, [320](#)

y memoria, [e52](#)

Denegación, [142](#)

Depresión(es), [173](#), [206](#), [250](#)

- atención, [257](#)
- atípicas, [260](#)
- bipolar(es), [253](#)
 - tratamiento, [290](#)
 - y unipolares, aspectos diferenciales, [254](#)
- clasificación, [252](#)
- clínica, [256](#)
- concentración, [257](#)
- conductas autodestructivas encubiertas, [258](#)
- crónicas, [259](#)
- diagnóstico diferencial
 - angustia, [268](#)
 - demencias, [268](#)
 - neurosis, [268](#)
 - psicosis
 - esquizofrénicas, [268](#)
 - exógenas, [268](#)
- disfunción dopaminérgica, [262](#)
- e histeria, [188](#)
- endógena(s)
 - bipolares y unipolares, [260](#)
 - principales anomalías biológicas, [261](#)
 - y neurótica, diferencias, [254](#)
- enfermedades relacionadas, [259](#)
- enmascaradas, [258](#)
- esquizaafectiva, tratamiento, [303](#)
- hipótesis
 - indolamínica, [262](#)
 - noradrenérgica, [261](#)
- instrumentos diagnósticos, [97](#)

- involutiva, [255](#)
- memoria, [257](#)
- modelos y teorías, [264](#)
- neuróticas-reactivas, [253](#)
- no bipolar, [251](#)
- pensamiento, [257](#)
- psicógenas, [260](#)
- psicóticas-endógenas, [253](#)
- rendimiento, [257](#)
- repercusiones fisiológicas, [258](#)
- resistentes
 - abordaje, [525](#)
 - tratamiento, [272](#)
- síndrome de Cotard, [257](#)
- somatógenas, [258](#)
- sueño, [257](#)
- suicidio, [258](#)
- teoría
 - de la hipersensibilidad colinérgica, [262](#)
 - del final común, [265](#)
- unipolares, [253](#)
- vida instintiva, [257](#)
- y memoria, [e54](#)

Depresores, [398](#)

Depressio sine depressione, [255](#)

Derecho

- civil, pericial psiquiátrica, [664](#)
- de familia, peritaje psiquiátrico, [667](#)
- laboral, prueba pericial psiquiátrica, [668](#)

Desarrollo paranoico, [243](#)

delirante, [245](#)

Desensibilización sistemática, [470](#)

Deshabitación alcohólica

- acamprosato, [375](#)
- anticonvulsivantes, [376](#)
- baclofeno, [376](#)
- fármacos antidipsotrópicos o aversivos, [375](#)
- nalmefeno, [375](#)
- naltrexona, [375](#)
- ondansetrón, [376](#)
- oxibato sódico, [375](#)

Desintoxicación alcohólica, [373](#)

Desorientación, [e34](#)

Despersonalización, [155](#)

Desvenlafaxina, [523](#)

Detención de pensamiento, [471](#)

Deterioro cognitivo leve (DCL), [111](#)

Diazepam, [537](#)

Diferenciación sexual humana, etapas, [e152](#)

Disartria, [e90](#)

Discapacidad intelectual, [e230](#)

Discinesia tardía, [e119](#)

Diseño experimental, [64](#)

Disfonías, [e90](#)

Disforia de género, [e103](#)

- en adolescentes y adultos, criterios diagnósticos DSM-5, [e156](#)
- en la infancia, [e158](#)
- en niños, criterios diagnósticos DSM-5, [e159](#)
- trastornos de la identidad, [e155](#)

Disfunción(es) sexual(es), [e159](#)

- criterios diagnósticos DSM-5, [e162](#), [e163](#)
- inducida por sustancias/medicamentos, [e164](#)
- Disimulación, [116](#)
- Dislalias, [e90](#)
- Distonía, [e119](#)
- Distraibilidad, [e32](#)
- Drogodependencias, [387](#)
 - automedicación, [392](#)
 - deshabitación, [391](#)
 - éxito terapéutico, [391](#)
 - patología dual, [392](#)
 - recaída, [391](#)
 - rehabilitación, [391](#)
 - reinserción, [391](#)
 - síndrome de abstinencia, [389](#)
 - tipos, [393](#)
 - tolerancia, [389](#)
- DSM, aspectos históricos, [126](#)
- DSM-IV-TR
 - clasificaciones actuales, [255](#)
 - principales grupos diagnósticos, [128](#)
- DSM-5
 - afectos, [e97](#)
 - esquizofrenia, [230](#)
 - principales grupos diagnósticos, [128](#)
 - síntomas del episodio
 - de depresión mayor, [e105](#)
 - maníaco, [e106](#)
- Duloxetina, [523](#)

E

Ecolalia, [e89](#)

Ecopraxia, [e118](#)

Egostasis, [139](#)

Emoción, [e96](#)

expresada, [504](#)

Empatía, [114](#)

Encefalitis, [358](#)

Encefalopatía

de Gayet-Wernicke, [361](#)

de Jolliffe, [361](#)

Enfermedad(es)

de Addison, [361](#)

de Alzheimer, [333](#)

diagnóstico, criterios NINCDS/ADRA, [319](#)

de Basedow, [360](#)

de Hartnup, [361](#)

médica, trastorno de la adaptación, [565](#)

mental

concepto, [4](#)

historia, [6](#)

psiquiátricas, trastornos del sueño, [e144](#)

alimentación, [e145](#)

Alzheimer, [e145](#)

ansiedad, [e144](#)

depresión, [e144](#)

esquizofrenia, [e145](#)

somáticas y duelo, instrumentos diagnósticos, [99](#)

Enlentecimiento o retardo psicomotor, [e115](#)

Entrevista(s)

circular, [502](#)

psiquiátrica, [67](#)

actitud del entrevistador, [69](#)

anotaciones, [70](#)

duración, [68](#)

estilo de preguntas, [69](#)

marco de la entrevista, [67](#)

observación, [69](#)

partes, [69](#)

reacciones del paciente, [68](#)

tipos, [70](#)

semiestructuradas y estructuradas, ejemplos, [71](#)

transcultural, [115](#)

Enuresis, [e143](#)

Epidemiología psiquiátrica, [52](#)

estudios principales, [54](#)

instrumentos de evaluación, [54](#)

tipos de estudios, [52](#)

Epilepsias, [356](#)

Episodio(s)

maníaco, criterios diagnósticos DSM-5, [285](#)

narcolépticos, [121](#)

Equivalentes depresivos, [258](#)

Escala(s)

Bayley de desarrollo infantil (BSID), [86](#)

de Alexander, [86](#)

de aptitudes y psicomotricidad de McCarthy, niños (MSCA), [84](#)

de Brazelton para la evaluación del comportamiento neonatal, [86](#)

de inteligencia de Reynolds (RIAS), [84](#)

de Waldrop, [122](#)

de Wechsler

de inteligencia

adultos III (WAIS-III), [82](#)

niños IV (WISC-IV), [83](#)

preescolar

y primaria (WPPSI), [84](#)

y primaria-IV (WPPSI-IV), [84](#)

WAIS IV, [105](#), [111](#)

de memoria (WMS-IV), [105](#), [111](#)

observacional del desarrollo (EOD), [87](#)

Escuela funcionalista, [39](#)

Esquizofrenia, [206](#), [226](#), [244](#)

anatomopatología, [229](#)

anomalías estructurales, [229](#)

cuadro clínico, [229](#)

espectro y otros trastornos psicóticos, [128](#)

genes de susceptibilidad, [228](#)

genética y ambiente, [227](#)

hipótesis del neurodesarrollo, [229](#)

neuropsicología, [227](#)

neuroquímica, [227](#)

principales factores de riesgo

ambientales, [57](#)

genéticos, [57](#)

síntomas

negativos, [230](#)

positivos, [230](#)

premórbidos, [229](#)

terapia electroconvulsiva (TEC), [233](#)

tratamiento

- antipsicótico, [232](#)
- psicosocial, [233](#)
- rehabilitador, [233](#)
- y memoria, [e54](#)
- Esquizomanía, tratamiento, [303](#)
- Estabilizadores del humor, [527](#)
- Estadística
 - multivariada, [65](#)
 - y psiquiatría, [61](#)
- Estado(s)
 - confusionales, [350](#)
 - confuso-onírico, [352](#)
 - crepuscular, [352](#)
 - de ánimo, tipos, [e97](#)
 - demenciales, [353](#)
 - depresivos, trastornos de angustia, [158](#)
 - límite (*borderline*), [142](#)
 - mixtos, tratamiento, [290](#)
 - psicóticos, instrumentos diagnósticos, [98](#)
 - segundos, [184](#)
- Estereotipias, [e117](#)
- Estilos de vida saludables, instrumentos diagnósticos, [94](#)
- Estimulación
 - cerebral profunda, [554](#)
 - del nervio vago, [553](#)
 - eléctrica transcraneal directa, [553](#)
 - magnética transcraneal (EMT), [552](#)
- Estimulantes, [399](#)
- Estrógenos, [e160](#)
- Estructuralismo, [39](#)

Estupor, [e116](#)

catatónico, [e117](#)

depresivo, [e117](#)

psicógeno, [e117](#)

Etanol, [367](#)

Evaluación

biográfica, instrumentos diagnósticos, [94](#)

de la imputabilidad, criterios, [661](#)

de la inteligencia, cuestionarios, inventarios y escalas, [e243](#)

Exploración

neuropsicológica

envejecimiento y demencias, [110](#)

funciones, [106](#)

psicológica, métodos, [78](#)

psicopatológica, [115](#)

apartados, [75](#)

psiquiátrica, [113](#)

F

Factores de personalidad

modelo de cinco factores, [307](#)

teoría de Catell, [307](#)

Fantasía, [141](#)

Farmacocinética, [509](#)

Farmacodinamia, [509](#)

Fármacos psicoestimulantes, [525](#)

Fatigabilidad, [e33](#)

Feminización testicular incompleta, [e154](#)

Fenciclidina (PCP), [405](#)

Fenilcetonuria, [e237](#)

Fenómenos psíquicos ictales, [357](#)

Feocromocitoma, trastornos de angustia, [157](#)

Ficciones cerebrales, [e63](#)

Fobia(s), [120](#), [164](#)

- características, [164](#)
- CIE-10, [166](#)
- clasificación, [165](#)
- diagnóstico diferencial, [173](#)
 - depresión, [173](#)
 - histeria, [173](#)
 - trastornos obsesivos, [173](#)
- DSM-5, [166](#)
- escolar, [607](#)
- específicas, [170](#)
 - simples, [168](#)
 - DSM-5, [169](#)
- etiopatogenia, [169](#)
- mantenimiento, [170](#)
- simples, [166](#)
- social(es), [166](#), [170](#), [607](#)
 - trastorno de ansiedad, [168](#)
- trastornos de angustia, [159](#)
- tratamiento, [174](#)

Folie à deux, [242](#)

Formación reactiva, [142](#)

Fototerapia, [552](#)

Freud, [456](#)

Frialdad o indiferencia afectiva, [e104](#)

Fuga de ideas, [e81](#), [119](#)

Funciones

cognitivas generales, tests de evaluación, [109](#)

frontales

prefrontales

dorsolaterales, tests de evaluación, [109](#)

mediales, tests de evaluación, [109](#)

premotoras, tests de evaluación, [109](#)

tests de evaluación, [108](#)

visuoconstructivas, tests de evaluación, [109](#)

visuoespaciales, tests de evaluación, [109](#)

visuoperceptivas, tests de evaluación, [109](#)

G

Gabapentina, [536](#)

Galactosemia, [e237](#)

Genética, fobias, [169](#)

Gestalt, [39](#)

Gigantismo, [360](#)

Glosolalia, [e89](#)

Glosomanía, [e89](#)

Gnosis, [328](#)

Grupo familiar múltiple, [506](#)

H

Habilidades sociales, instrumentos diagnósticos, [94](#)

Hábitos tóxicos, [386](#)

Habitación, [470](#)

Habla, presión, [e88](#)

Hidrocefalia, [e237](#)

Hiperactivación neurofuncional, [263](#)

Hiperactividad, déficit atencional, [e34](#)

Hiperlaxitud articular, [152](#)

Hipermnesias, [e51](#)

Hipersomnia

- crítica, [e137](#)
- idiopática, [e140](#)
- sintomática, [e140](#)

Hipertiroidismo, trastornos de angustia, [157](#)

Hipnosis, estados, [e21](#)

Hipocondría, [219](#)

- e histeria, [188](#)

Hipomanía, tratamiento, [289](#)

Hipótesis

- alternativa, [64](#)
- estadísticas, [64](#), [65](#)
- nula, [64](#)

Hipovigilancia, [351](#)

Histeria, [173](#), [177](#)

- de conversión, trastornos de angustia, [159](#)
- diagnóstico, [186](#)
- masculina, [185](#)
- teorías, [183](#)

Historia clínica, [70](#)

- anamnesis, [70](#)
- antecedentes

 - familiares, [72](#)
 - médicos, [72](#)
 - psiquiátricos, [72](#)

- datos de filiación, [71](#)
- enfermedad actual, [74](#)
- historia personal (psicobiografía), [73](#)

- motivo de consulta, [70](#)
- personalidad previa, [72](#)
- situación actual, [74](#)
- epicrisis, [76](#)
- evolución, [76](#)
- exploración psicopatológica, [74](#)
- orientación diagnóstica, [75](#)
- psiquiátrica, apartados, [72](#)
- tratamiento, [76](#)

Hospital psiquiátrico, [593](#)

Humor, [e97](#)

I

Idea(s)

- delirante(s), [e83](#), [120](#)
 - primaria, [e85](#)
 - secundaria o idea deliroide, [e85](#)
- descarrilamiento o asociaciones laxas, [e89](#)
- fijas, [e83](#), [205](#)
- fóbicas, [e83](#)
- obsesivas, [e83](#)
- sobrevaloradas, [e83](#)

Ideación obsesiva, [120](#)

Identificación, [142](#)

Imagen eidética, [e69](#)

Imidazopirrolidinas, [644](#)

Implosión, [470](#)

Impulsiones, [205](#)

Impulsividad, aspectos

- genéticos, [414](#)

- neuroanatómicos, [412](#)
- neuroquímicos, [413](#)
- Inadecuación afectiva o paratimia, [e103](#)
- Incapacitación civil, [665](#)
- Incoherencia, ideoverbal, [119](#)
- Incontinencia
 - afectiva, [e103](#)
 - emocional, [121](#)
- Indiferencia afectiva, [121](#)
- Informe psiquiátrico, [122](#)
- Inhalantes, [405](#)
- Insight*, [122](#), [328](#)
- Insomnio
 - de larga duración, [e134](#)
 - diagnóstico diferencial, [e133](#)
 - instrumentos diagnósticos, [98](#)
 - primario o psicofisiológico, [e136](#)
 - transitorio y de corta duración, [e134](#)
- Insuficiencia hipofisaria de Simmonds-Sheehan, [360](#)
- Inteligencia, evaluación, [81](#)
- Intoxicación(es), [361](#)
 - etílica aguda, [377](#)
 - criterios diagnósticos, [377](#)
 - estadios, [378](#)
- Introspección y metarrepresentaciones, [e29](#)
- Introyección, [142](#)
- Intuición, ocurrencia o inspiración delirante, [e85](#)
- Invalidez, grados, [669](#)
- Inventario
 - clínico de Millon

- multiaxial (MCMI-III), [90](#)
- para adolescentes (MACI), [91](#)
- de desarrollo, Battelle, [86](#)
- de pensamiento constructivo (CTI), [92](#)
- de personalidad
 - de Eysenck (EPI), [89](#)
 - NEO revisado (NEO-PI-R), [89](#)
- de temperamento y carácter revisado (TCI-R), [91](#)
- multifásico de personalidad
 - de Minnesota, para adolescentes (MMPI-A), [90](#)
 - de Minnesota-2, [89](#)
 - reestructurado (MMPI-2-RF), [90](#)

J

Jet lag, [e141](#)

Juego

- compulsivo, [434](#)
- excesivo, [434](#)
- niveles, [434](#)
- patológico, [433](#)
 - búsqueda de sensaciones, [413](#)
 - características clínicas y comorbilidad, [440](#)
 - delincuencia, [444](#)
 - epidemiología, [437](#)
 - estrés psicológico, [444](#)
 - etiología, [441](#)
 - factores primarios, [444](#)
 - impulsividad y patrón conductual antisocial, [444](#)
- modelo
 - cognitivo-conductual, [436](#)

- conductual, [436](#)
- médico, [435](#)
- psicoanalítico, [435](#)
- tratamiento, [445](#)

L

Labilidad emocional, [e103](#), [121](#)

Lamotrigina, [536](#), [643](#)

Learned helplessness, [264](#)

Lenguaje

- mutismo, ausencia, [e88](#)

- trastornos, [e88](#)

Litio, [528](#)

- sales, [643](#)

M

Magnetic seizure therapy, [553](#)

Manía

- neurotransmisores, [280](#)

- posibles causas orgánicas, [286](#)

- posparto, [280](#)

- tratamiento, [288](#)

Manierismos, [e117](#)

Manifestaciones

- psíquicas periictales, [357](#)

- somáticas psicopatológicas, [121](#)

Mapas de futuro, [503](#)

MATRICES

- Consensus Cognitive Battery* (MCCB), [107](#)

- de los *National Institutes of Mental Health*, [106](#)

Medición, teoría, [62](#)

Médicos no psiquiatras, fármacos empleados, [560](#)

Medida, escalas, [63](#)

- fiabilidad y validez, [63](#)

Melancolía, [249](#)

Memoria

- a corto plazo, [e46](#)
 - inmediata o primaria, [e39](#)
 - o de trabajo, [e42](#)
- a largo plazo, [e40](#), [e46](#)
- de trabajo (*working memory*) u operativa, [e39](#)
- declarativa o explícita, [e40](#), [e42](#)
- episódica, [e40](#)
- inmediata, [118](#)
- neurobiología, [e41](#)
- no declarativa
 - o explícita, [e40](#)
 - o implícita, [e43](#)
- psicopatología, [e38](#)
- reciente, [118](#)
- remota, [118](#)
- semántica, [e40](#)
- tests de evaluación, [108](#)

Meningitis, [358](#)

Menstruación, hipersomnia periódica, [e141](#)

Mericismo o rumiación, [e223](#)

Metamorfopsia, [e69](#)

Mianserina, [524](#)

Miembro(s)

- atenuados, [e16](#)

fantasma, [e16](#), [e20](#)

Mini Mental State Examination de Folstein, [110](#)

Miodonías, [e120](#)

Mioclonus nocturno, [e135](#)

Mirtazapina, [524](#)

Mixedema, [360](#)

Modelo(s)

 categorial, [125](#)

 cognitivo, evolución, [484](#)

 de entendimiento conductuales, [466](#)

 dimensional, [125](#)

 psiquiátricos, [19](#)

 conductista, [21](#)

 médico, [19](#)

 psicodinámico, [23](#)

 sociológico, [26](#)

Monoaminoxidasa, inhibidores (IMAO), [520](#)

Muerte, experiencias cercanas, [e22](#)

Muestreo, [61](#)

 características, [62](#)

 procedimientos, [62](#)

Mutismo, [e116](#)

 selectivo, [607](#)

N

Naipes «G», [82](#)

Narcolepsia, [e137](#)

Negación, [142](#)

Negativismo, [e116](#)

Neotimia, [e103](#)

Neurobiología del envejecimiento, [622](#)

Neurocirugía psiquiátrica (psicocirugía), [554](#)

Neurodesarrollo, trastornos, [127](#)

Neurosis, [132](#)

- antecedentes históricos, [133](#)
- características generales, [137](#)
- clasificaciones actuales, [135](#)
- diagnóstico, [142](#)
- en la edad tardía, [626](#)
 - depresión neurótica o distimia, [627](#)
 - histeria, [631](#)
 - trastorno(s)
 - de ansiedad, [628](#)
 - fobias, [629](#)
 - generalizada, [628](#)
 - por angustia o pánico, [629](#)
 - obsesivo-compulsivo, [630](#)
- estudios biológicos, [135](#)
- evolución y pronóstico, [143](#)
- experimentales, [145](#)
- fóbica, teorías, [172](#)
 - aprendizaje, [172](#)
 - modelo de Mathews, Gelder y Johnston, [172](#)
 - psicoanálisis, [172](#)
- génesis, [139](#)
- teoría(s)
 - conductista, [146](#)
 - de la timopatía ansiosa de López Ibor, [145](#)
 - de Pavlov, [145](#)
 - dinámica de Pierre Janet, [145](#)

- genéricas, [144](#)
- neurofisiológicas, [144](#)
- psicoanalítica, [145](#)
- sociogénica, [146](#)
- tratamiento, [143](#)
- Neuroticismo, [144](#)
 - fobias, [169](#)
- Neurotransmisión, sistemas, [e114](#)
- Nicotina, [406](#)
- Noradrenalina
 - inhibidores
 - de la recaptación, [524](#)
 - selectivos de la recaptación (ISRN), [641](#)
 - y dopamina, inhibidores de la recaptación (IRND), [641](#)
 - y serotonina, inhibidores selectivos de la recaptación (IRSN), [523](#)
- Normalidad psíquica, [29](#)
 - como proceso, [30](#)
 - como promedio, [29](#)
 - como salud, [29](#)
 - criterio, [30](#)
 - forense, [30](#)
 - operativa o psicométrica, [30](#)
 - subjetiva, [30](#)
 - utópica, [30](#)
- Núcleo *accumbens*, [e113](#)

O

- Obesidad, [e222](#)
- Obnubilación, [117](#)
- Olanzapina, [642](#)

Opiáceos, [393](#)

abuso y dependencia, [394](#)

desintoxicación, [395](#)

intoxicación, [394](#)

síndrome de abstinencia agudo, [394](#)

Orientación

familiar, [506](#)

temporoespacial, [117](#)

Oxcarbazepina, [537](#)

P

Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT), [108](#)

Paciente(s)

inhibido, exploración, [e122](#)

médicos, tratamientos psicofarmacológicos, [561](#)

paranoico, entrevista, [245](#)

Palabras, ensalada, [e89](#)

Palilalia, [e89](#)

Palinopsia (perseveración visual), [e70](#)

Paliperidona, [643](#)

Parafilias, [e168](#)

Parafrenia(s), [247](#)

tardía, [247](#)

Parálisis

cerebral, [e238](#)

general progresiva, [358](#)

Paramnesia(s)

del reconocimiento, [e52](#)

del recuerdo, [e51](#)

Paranoia, [235](#)

Parasomnias, [e142](#)

Parkinsonismo, [e118](#)

Patologías respiratorias, trastornos de angustia, [158](#)

Patrones de conducta, instrumentos diagnósticos, [96](#)

Pelagra, [361](#)

Pensamiento(s), [119](#)

- acelerado o taquipsiquia, [e81](#)
- bloqueo, [e81](#)
- circunstancial, [e82](#)
- difusión o divulgación, [e83](#)
- distraído, [e82](#)
- ideofugitivo o fuga de ideas, [e81](#)
- inhibido o bradipsiquia, [e81](#)
- inserción o imposición, [e83](#)
- lectura, [e84](#)
- lentificación del curso, [119](#)
- mágico, [e83](#)
- obsesivos, [197](#)
- perseverante o perseveración, [e82](#)
- robo, [e84](#)
- tangencial, [e82](#)
- trastornos, [e81](#)
 - alogia, [e82](#)
 - disgregación, [e82](#)
 - incoherencia, [e82](#)
- y lenguaje, trastornos, [e80](#)

Percepción, [119](#)

- o interpretación delirante, [e85](#)
- psicopatología, [e59](#)

Personalidad

- antisocial, estereotipo genérico, [310](#)
- depresiva, [266](#)
- doble o múltiple, [e21](#)
- evaluación, [87](#)
 - técnicas
 - proyectivas, [92](#)
 - psicométricas, [87](#)
- factores, [41](#)
- fóbica, [169](#)
- histérica, [185](#)
- histriónica, estereotipo genérico, [310](#)
- modelo de cinco factores, [43](#)
- múltiple, [184](#)
- neurótica, [133](#)
 - CIE-10, [135](#)
 - cuestionarios, [134](#)
 - DSM, [135](#)
- obsesiva, [205](#)
- paranoica, [239](#), [245](#)
- trastornada, [307](#)
- y sus trastornos, instrumentos diagnósticos, [96](#)

Pesadillas, [e142](#)

Pica o alotriofagia, [e222](#)

- criterios diagnósticos DSM-5, [e223](#)

Piridoxina, déficit, [361](#)

Piromanía, [419](#)

- criterios DSM-5, [420](#)

Poliopía, [e69](#)

Porfiria aguda intermitente, [361](#)

Potenciales evocados, [329](#)

Potomanía, [e213](#)

Pregabalina, [536](#), [541](#)

Procedimientos estadísticos multivariados, [66](#)

- análisis
 - de *clusters*, [66](#)
 - de supervivencia, [66](#)
 - factorial, [66](#)
- correlación múltiple, [66](#)
- MANOVA, [66](#)
- modelo
 - estructural, [66](#)
 - log-lineal, [66](#)
 - regresión logística, [66](#)

Prolapso de la válvula mitral, trastornos de angustia, [158](#)

Prosopagnosia, [e20](#), [e70](#)

Proyección, [142](#)

Prueba(s)

- estadísticas, [65](#)
- pericial psiquiátrica, [659](#)
 - imputabilidad del sujeto, [659](#)

Psicodiagnóstico de Rorschach, [92](#)

Psicofarmacología, [508](#)

Psicología

- cuantitativa, [38](#)
- de la educación, [38](#)
- de la forma, [39](#)
- de la personalidad, [38](#), [41](#)
- del desarrollo, [38](#)
- del Yo y autoestima, [457](#)
- experimental, [38](#)

fisiológica, [38](#)

perspectivas, [39](#)

biológica, [39](#)

cognitiva, [39](#)

conductista, teorías del aprendizaje, [39](#)

evolucionista, [40](#)

genética de la conducta, [40](#)

Piaget, [40](#)

psicodinámica, [40](#)

sociocultural, [40](#)

teoría del desarrollo, [40](#)

social, [38](#)

Psicometría, [41](#)

Psicomotricidad, psicopatología, [e112](#)

Psicopatología

atención y orientación, [e27](#)

concepto, [1](#)

conciencia, [e1](#)

general, instrumentos diagnósticos, [96](#)

Psicosis

alucinatoria crónica, [246](#)

orientación de familias, [505](#)

Psicoterapia, [454](#)

conceptos básicos, [455](#)

dinámica, tipos, [460](#)

Psiquiatría

actual, tendencias doctrinales, [12](#)

conductistas, [13](#)

órgano-dinamistas, [13](#)

órgano-mecanicistas, [12](#)

- psicodinámicas, [14](#)
- sociogenéticas, [15](#)
 - ético-sociológica, [16](#)
 - fenomenológico-existencial, [15](#)
 - político-social, [15](#)
- aspectos legales, [655](#)
- bases
 - biológicas, [34](#)
 - genética, [36](#)
 - neuroimagen, [35](#)
 - neuroquímica, [34](#)
 - técnicas electrofisiológicas, [35](#)
 - psicológicas, [38](#)
 - sociales, [43](#)
 - acontecimientos vitales, [44](#)
 - antropología, [43](#)
 - sociología, [44](#)
 - soporte social, [45](#)
- clasificaciones, [124](#)
- concepto, [1](#)
- confidencialidad, [675](#)
- consentimiento informado, [568](#)
- de enlace, patología frecuente, [563](#)
- de interconsulta y enlace, [557](#)
 - capacitación-habilidades, [559](#)
 - estructura-organización, [559](#)
- dinámica, [454](#), [460](#)
 - conceptos básicos, [455](#)
 - esquizofrenia, [462](#)
- trastornos

- afectivos, [462](#)
- de ansiedad, [462](#)
- de personalidad, [463](#)
- en el anciano, [620](#)
- entrevista, [621](#)
- evaluación, [621](#)
- en la infancia y la adolescencia, [599](#)
 - acontecimientos vitales estresantes, [601](#)
 - cambios puberales, [601](#)
 - cociente intelectual, [601](#)
 - estilos educativos, [601](#)
 - factores
 - de riesgo y etiopatogenia, [600](#)
 - socioculturales, [601](#)
 - maltrato, [601](#)
 - sexo biológico, [601](#)
 - trastorno psiquiátrico de los padres, [601](#)
- ética, [672](#)
 - medidas restrictivas, [674](#)
 - tratamiento involuntario, [674](#)
- experimentación e investigación, [676](#)
- internamiento no voluntario, [657](#)
- jurídica y forense, [654](#)
- mala praxis, [658](#)
- paciente difícil, [567](#)
- prevención, [587](#)
 - niveles, [588](#)
- sistemas de clasificación, [126](#)
- transiciones biográficas y situaciones vitales, [591](#)
- Punición, [142](#)

Q

Quetiapina, [643](#)

R

Racionalización, [142](#)

Reacción(es)

deliroides, [e87](#)

paranoide(s), [243](#), [244](#)

Reboxetina, [524](#)

Reconocimiento espaciotemporal, [e34](#)

Recuperación, funcional, [489](#)

Reestructuración cognitiva, [470](#), [477](#)

Regresión, [142](#)

Rehabilitación

neurocognitiva, [488](#), [494](#)

modelos, [488](#)

psicosocial, [492](#)

Relación de pareja, instrumentos diagnósticos, [95](#)

Representación o recuerdo delirante, [e85](#)

Represión, [141](#)

Retención y olvido, [e45](#)

Rigidez

afectiva, [e104](#)

mental, [e33](#)

Risperidona, [643](#)

S

Salud mental

determinantes, [589](#)

servicios, [594](#)

- centros de día, [594](#)
- hospitales de día, [594](#)
- o centros, [594](#)
- recursos sociales, [594](#)
- unidades de hospitalización, [594](#)
- Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry* (SCIP), [107](#)
- Screening*, instrumentos, [64](#)
- Sentimientos, [e96](#)
- Serotonina
 - inhibidores selectivos de la recaptación (ISRS), [521](#), [640](#)
 - y noradrenalina, inhibidores de la recaptación (IRSN), [641](#)
- Seudodemencias, [340](#)
- Seudofuga de ideas, [119](#)
- Signo(s)
 - de la mano anárquica (mano alien), [e16](#)
 - neurológicos menores, [e121](#)
- Simulación, [116](#), [223](#)
 - y neurosis de renta, [190](#)
- Síncope, coma y muerte cerebral, [e15](#)
- Síndrome(s)
 - adrenogenital, [e154](#)
 - alcohólico fetal, [e238](#)
 - amnésico, [e48](#)
 - crónico, [353](#)
 - amotivacional, [389](#)
 - cerebrales agudos, causas, [354](#)
 - de Angelman, [e237](#)
 - de Anton, [e19](#)
 - de apnea obstructiva del sueño (SAOS), [363](#)
 - de Balint-Holmes, [e16](#), [e70](#)

de Briquet, trastorno de somatización, [179](#)
de Charcot-Wilbrand, [e19](#)
de Charles Bonnet, [e70](#)
de Cornelia de Lange, [e237](#)
de Cushing, [360](#)
de dependencia alcohólico, criterios diagnósticos CIE-10, [370](#)
de desconexión reticulofrontal, [e34](#)
de despersonalización ansioso-fóbico, [166](#)
de Down o trisomía 21, [e235](#)
de Edwards o trisomía 18, [e235](#)
de fase
 avanzada del sueño, [e141](#)
 retrasada del sueño, [e141](#)
de feminización testicular o síndrome de Morris, [e154](#)
de Ganser, [184](#)
de Gertsman, [e19](#)
de ignorancia, [e32](#)
de Kleine-Levin, [e141](#)
de Klinefelter, [e154](#), [e236](#)
de Lesch-Nyhan, [e237](#)
de Morris, [e154](#)
de Münchausen, [e51](#)
de Patau o trisomía 13, [e236](#)
de piernas inquietas, [e135](#)
de Prader-Willi, [e237](#)
de Reifenshtein o feminización testicular incompleta, [e154](#)
de Turner, [e154](#), [e236](#)
de utilización, [e33](#)
de Williams, [e236](#)
de X frágil o de Bell, [e236](#)

- depresivo, [e104](#)
- dorsolateral, [e33](#)
- maníaco, [e106](#)
- o estado mixto, [e107](#)
- orbitofrontal, [e33](#)
- orgánico(s)
 - afectivo, [354](#)
 - cerebrales crónicos, causas, [354](#)
 - delirante, [354](#)
- premenstrual, [251](#)
- psicopatológicos, clasificación categorial, [670](#)
- vertiginoso, trastornos de angustia, [158](#)

Síntomas

- conversivos, [121](#)
- depresivos, [250](#)
- somáticos médicamente inexplicados, [215](#)
 - nosología, [216](#)

Sistema

- de alerta (*arousal*), [e30](#)
- serotoninérgico, [152](#)

Somatoparafrenia, [e19](#)

Sonambulismo, [e142](#)

- fugas, [184](#)

Sublimación, [141](#)

Sueño

- arquitectura, [e129](#)
- clasificación internacional de los trastornos, [e132](#)
- fases, [e127](#), [e128](#)
- neurofisiología y neuroquímica, [e129](#)
- parálisis, [e138](#)

privación terapéutica, [550](#)

síndrome de fase

avanzada, [e141](#)

retrasada, [e141](#)

trastorno(s), [e126](#)

de conducta de la fase REM, [e143](#)

Sujetos

extraños, [308](#)

DSM-5, [308](#)

inmaduros, [309](#)

DSM-5, [310](#)

temerosos, [312](#)

DSM-5, [313](#)

Sustancia(s)

objeto de abuso y dependencia, clasificación, [392](#)

psicoactivas

abuso, [388](#)

trastorno por dependencia, [388](#)

tóxica, [386](#)

T

Taquicardia paroxística supraventricular, trastornos de angustia, [157](#)

Taquifemia o taquifasia, [e88](#)

Taquipiquia, [e81](#)

Tartamudez, disfemia o espasmodemia, [e88](#)

Técnica psicoanalítica, [458](#)

Temblor, [e120](#)

Temores fóbicos, [173](#)

frecuentes, [165](#)

Temple o humor delirante, [e85](#)

Teoría psicoanalítica, [456](#)

Terapia

cognitiva

aplicada a la depresión, [480](#)

modelo teórico, [474](#)

tipos y aplicaciones, [475](#)

trastornos de angustia, [160](#)

cognitivo-conductual, [470](#)

basada en el *mindfulness*, [480](#)

conductual

contraindicaciones, [472](#)

indicaciones, [471](#)

o del comportamiento, [465](#)

definición y concepto, [466](#)

procedimientos, [469](#)

de aceptación y compromiso, [479](#)

de habilidades, afrontamiento del estrés, [477](#)

de resolución de problemas, [478](#)

del contexto, [503](#)

electroconvulsiva, [544](#)

condiciones de aplicación, [545](#)

contraindicaciones, [547](#)

efectos adversos, [547](#)

eficacia, [547](#)

fisiología, [544](#)

indicaciones, [546](#)

TEC, manía, [289](#)

familiar

estratégica, [503](#)

estructural, [503](#)

- sistémica, [499](#)
 - familia, ciclo vital, [501](#)
 - fases, [501](#)
 - instrumentos, [501](#)
 - y esquizofrenia, [504](#)
- racional emotiva, [476](#)
- Terrores nocturnos, [e142](#)
- Test(s)
 - beta revisado, [82](#)
 - breve de inteligencia de Kaufman (K-BIT), [84](#)
 - de ADAS para la demencia, [110](#)
 - de apercepción temática (TAT), [93](#)
 - de aptitudes
 - diferenciales (DAT-5), [85](#)
 - escolares (TEA), [85](#)
 - mentales primarias (PMA), [85](#)
 - de factor «G», escalas 1, 2 y 3, [82](#)
 - de inteligencia
 - breve de Reynolds (RIST), [84](#)
 - no verbal (TONI-2), [86](#)
 - de laberintos (PORTEUS), [86](#)
 - de los cuentos de hadas (FTT), [94](#)
 - de matrices progresivas de Raven, [81](#)
 - de relaciones objetales de Phillipson (TRO), [93](#)
 - de supresión por dexametasona, [263](#)
 - del dibujo
 - de dos figuras humanas (T2F), [93](#)
 - de la familia, [93](#)
- neuropsicológicos, [105](#)
- Pata Negra, [94](#)

TRASI, [85](#)

Testosterona, [e160](#)

Tetania, [187](#)

Tics, [e120](#)

TIG-1, [82](#)

TIG-2, [82](#)

Topiramato, [536](#)

Toxicomanía, [386](#)

Tranquilizantes, [398](#)

Transexualismo, [e156](#)

Transferencia, [458](#)

Trastorno(s)

- afectivo(s), [609](#)
 - clasificaciones actuales, [256](#)
 - depresión mayor, [609](#)
 - depresivos, [609](#)
 - distímico, [609](#)
 - estacional, [260](#)
- bipolar(es), [251](#), [277](#)
 - clasificación, [286](#)
 - clínica, [282](#)
 - curso, características, [287](#)
 - diagnóstico diferencial, [285](#)
 - factores
 - biológicos, [279](#)
 - estacionales, [282](#)
 - genéticos, [279](#)
 - psicosociales, [281](#)
 - y relacionados, [128](#)
- borderline*, [282](#)

- cerebrales focales, cuadro clínico, [349](#)
- convectivo, niños, [185](#)
- de angustia, [148](#)
 - biología, [151](#)
 - cognición, [153](#)
 - curso y pronóstico, [159](#)
 - factores precipitantes, [154](#)
 - genética, [151](#)
 - teorías
 - conductistas, [152](#)
 - dinámicas, [153](#)
 - tratamiento, [159](#)
- de ansiedad, [129](#), [606](#)
 - clasificaciones actuales, [150](#)
 - diagnóstico diferencial, [157](#)
 - DSM-5, [149](#)
 - generalizada, [606](#)
 - por separación, [606](#)
- de atracones, [e221](#)
 - criterios diagnósticos DSM-5, [e215](#)
- de conducta, [602](#)
 - alimentaria y de ingesta de alimentos, [129](#)
 - fase REM del sueño, [e143](#)
- de conversión, [179](#)
- de identidad disociativos, [184](#)
- de personalidad, [129](#), [306](#), [307](#)
 - antisocial, [311](#)
 - dependencia, [313](#)
 - esquizoide, [309](#)
 - esquizotípico, [309](#)

- evitación, [313](#)
- histriónico, [311](#)
- límite, [312](#)
- narcisista, [312](#)
- obsesivo-compulsivo, [314](#)
- paranoide, [308](#)
- tratamiento, [315](#)
- de rumiación, criterios diagnósticos DSM-5, [e223](#)
- de síntomas somáticos y relacionados, [129](#)
- de somatización, [218](#)
 - síndrome de Briquet, [179](#)
- del comportamiento
 - alimentario, instrumentos diagnósticos, [98](#)
 - instrumentos diagnósticos, [100](#)
- del control de los impulsos, [411](#)
 - factores
 - biológicos, [412](#)
 - psicológicos, [412](#)
 - psicosociales, [412](#)
- del espectro autista, [612](#)
 - comunicación, [613](#)
 - discapacidad intelectual, [613](#)
 - lenguaje, [613](#)
 - trastornos
 - cerebrales orgánicos, [613](#)
 - de la modulación sensorial, [613](#)
 - del movimiento, [613](#)
- del movimiento psicógenos, [192](#)
- delirante
 - DSM-5, [236](#)

- paranoia, [244](#)
- depresivos, [129](#), [249](#)
 - tratamiento, [269](#)
 - antidepresivos
 - nuevos, [270](#)
 - tricíclicos, [270](#)
 - IMAO, [271](#)
 - psicoterapia, [270](#)
 - terapéutica electroconvulsiva, [270](#)
- dismórfico corporal, [220](#)
- disociativos, [129](#), [179](#)
- esquizoafectivos, [277](#)
 - CIE-10, [300](#)
 - diagnóstico
 - criterios DSM-5, [301](#)
 - diferencial, [302](#)
 - DSM-5, [300](#)
- exógenos
 - clasificación, [348](#)
 - u orgánicos, [346](#)
- explosivo intermitente, [415](#)
 - criterios DSM-5, [416](#)
- ficticios, [222](#)
- históricos, clasificaciones actuales, [178](#)
- mental(es)
 - clasificación, [127](#)
 - epidemiología, [55](#)
 - abuso-dependencia de sustancias, alcohol y otras drogas, [58](#)
 - psicosis no afectivas, [57](#)
 - trastornos

- afectivos, [55](#)
- de ansiedad, [57](#)
- de personalidad, [58](#)
- orgánicos, estupor, [e117](#)
- transitorio, [659](#)
- negativista desafiante, [601](#)
- neurocognitivo mayor, criterios diagnósticos DSM-5, [322](#)
- neuróticos, [132](#)
 - sistemas actuales de clasificación, [136](#)
- obsesivo-compulsivo, [609](#)
 - terapia cognitivo-conductual, [209](#)
 - y relacionados, [129](#)
- obsesivos, [173](#), [195](#), [206](#)
 - estado afectivo básico, [198](#)
 - hallazgos biológicos, [199](#)
 - hipótesis psicofisiodinámicas, [202](#)
 - interpretación cibernética, [204](#)
- orgánicos, clínica, [348](#)
- pancreáticos, [361](#)
- parafílicos, criterios diagnósticos DSM-5, [e169](#)
- por consumo de alcohol, criterios diagnósticos DSM-5, [370](#)
- por déficit de atención/hiperactividad, [604](#)
- por dolor, [218](#)
- por escoriación (*skin picking disorder*), [425](#)
 - criterios DSM-5, [425](#)
- psicosomáticos, [215](#)
- psicótico breve, DSM-5, [236](#)
- psiquiátricos
 - hipersomnia, [e141](#)
 - psicomotricidad, [e121](#)

- psíquico(s), bases etiopatogénicas, [6](#)
- puerperales, [362](#)
- relacionados con traumas y factores de estrés, [129](#)
- respiratorios hípicos, [e135](#)
- somatomorfo indiferenciado, [218](#)
- vasculares, [359](#)

Traumatismos craneales, [355](#)

Trazodona, [524](#)

Tricotilomanía, [421](#)

- criterios DSM-5, [422](#)

Tristeza

- normal, [267](#)

- patológica, [e100](#)

U

Urgencias psiquiátricas, [571](#)

- agitación psicomotriz, [577](#)

- antidepresivos en urgencia, [577](#)

- conducta suicida, [576](#)

- crisis de angustia, [581](#)

- esquema de intervención, [573](#)

- modelo

 - de intervención en crisis, [572](#)

 - médico-institucional, [572](#)

- reacciones a catástrofes y desastres, [583](#)

- síndrome de abstinencia alcohólica, [582](#)

- violencia inminente, [579](#)

V

Valoración del estrés y la ansiedad, instrumentos diagnósticos, [96](#)

Venlafaxina, [523](#)

Verbigeración, [e89](#)

Visión ciega, [e69](#)

Y

Yo personal, mecanismos de defensa, [141](#)

Z

Ziprasidona, [643](#)

Instrucciones para el acceso en línea

Gracias por su compra. Este libro electrónico de Elsevier incluye el acceso a contenido online complementario. Por favor, haga [clic aquí](#) (o vaya a <http://ebooks.elsevier.com>) para solicitar un código de activación y siga las instrucciones de registro para acceder al contenido en línea.

Índice

Instrucciones para el acceso en línea	2260
Portada	2
Índice de capítulos	4
Página de créditos	20
Autores	23
Prólogo a la primera edición	35
Prefacio a la Octava Edición	38
Prefacio a la primera edición	40
Capítulo 1: Introducción (I). Psicopatología, psiquiatría y enfermedad mental. Tendencias en la psiquiatría actual	43
Concepto de psicopatología y psiquiatría	45
Concepto de enfermedad mental	52
Historia	55
Tendencias doctrinales en la psiquiatría actual	67
Capítulo 2: Introducción (II). Modelos psiquiátricos. Noción de normalidad psíquica	81
Modelos psiquiátricos	82
Noción de normalidad psíquica	103
Capítulo 3: Bases biológicas, psicológicas, sociales y evolutivas de la psiquiatría	111
A. Bases biológicas y psicológicas	111
B. Bases sociales y evolutivas	141
Capítulo 4: Epidemiología psiquiátrica	153
Introducción	154
Aspectos metodológicos de la epidemiología psiquiátrica	155
Principales estudios	161
Epidemiología de los trastornos mentales	162
Estudios de impacto de enfermedad	170
Capítulo 5: Estadística y psiquiatría	175
Introducción	176

Muestreo	177
Teoría de la medición	179
Diseño y comprobación de hipótesis	182
Intensidad de la asociación	184
Estadística multivariada	185
Sugerencias bibliográficas	186
Capítulo 6: Entrevista psiquiátrica e historia clínica	190
Entrevista psiquiátrica	192
Historia clínica	200
Capítulo 7: Métodos paraclínicos de diagnóstico en psiquiatría (I): métodos de exploración psicológica	215
Introducción	217
Concepto y desarrollo	219
Clasificación	221
Consideraciones finales	264
Capítulo 8: Métodos paraclínicos de diagnóstico en psiquiatría (II): tests neuropsicológicos	272
Consideraciones generales sobre la evaluación neuropsicológica	274
Exploración neuropsicológica en enfermedades mentales graves	277
Exploración neuropsicológica en el envejecimiento y demencias	285
Capítulo 9: Exploración psiquiátrica y médica	292
Introducción	293
Anamnesis	295
Exploración psicopatológica	299
Informe psiquiátrico formal	314
Capítulo 10: Clasificaciones en psiquiatría	318
Introducción	319
Conceptos subyacentes en las clasificaciones	321
Aspectos históricos	323
Sistemas de clasificación en psiquiatría	325
Clasificación de los trastornos mentales	329
Conclusiones	337
Capítulo 11: Neurosis: generalidades	341
Introducción	342

Antecedentes históricos	344
Concepto	345
Clasificaciones actuales	350
Características generales de las neurosis	353
Génesis	357
Mecanismos de defensa del yo personal	364
Diagnóstico	367
Evolución y pronóstico	368
Tratamiento	370
Teorías sobre las neurosis	372
Capítulo 12: Trastornos de angustia	384
Introducción	386
Clasificaciones actuales	388
Datos epidemiológicos y estadísticos	390
Etiopatogenia	392
Aspectos clínicos	400
Diagnóstico diferencial	405
Curso y pronóstico	411
Tratamiento	412
Capítulo 13: Fobias	421
Introducción	422
Datos epidemiológicos y estadísticos	424
Clasificación de las fobias. Aspectos clínicos	425
Personalidad fóbica	432
Etiopatogenia	433
Diagnóstico diferencial	441
Curso y pronóstico	443
Tratamiento	444
Capítulo 14: Histeria	452
Introducción	454
Datos epidemiológicos y estadísticos	457
Clasificación	458
Etiopatogenia	461
Clasificación clínica	469
Personalidad histérica	472

Histeria masculina	474
Diagnóstico de histeria	475
Diagnóstico diferencial	477
Curso y pronóstico	484
Tratamiento	486
Capítulo 15: Trastornos obsesivos	495
Introducción	497
Datos epidemiológicos y estadísticos	499
Aspectos clínicos	501
Etiopatogenia	505
Personalidad obsesiva	519
Diagnóstico diferencial	521
Curso y pronóstico	525
Tratamiento	527
Capítulo 16: Trastornos psicósomáticos	543
Introducción	545
Síntomas somáticos médicamente inexplicados	546
Factores psicológicos que afectan a entidades médicas	558
Trastornos facticios	561
Simulación	563
Capítulo 17: Esquizofrenia	571
Concepto	572
Epidemiología	574
Etiopatogenia	575
Cuadro Clínico	580
Diagnóstico	582
Evolución y pronóstico	584
Tratamiento	586
Capítulo 18: Trastorno delirante (paranoia) y otras psicosis delirantes crónicas	595
Paranoia	596
Otras psicosis delirantes crónicas	619
Capítulo 19: Trastornos depresivos	625
Introducción	627

Epidemiología y factores de riesgo	630
Clasificación de las depresiones	634
Aspectos clínicos	642
Etiopatogenia	651
Personalidad depresiva	664
Diagnóstico diferencial	666
Curso y pronóstico	669
Tratamiento	671
Terapéuticas biológicas	673
Consideraciones generales en el tratamiento de las depresiones	679
Capítulo 20: Trastornos bipolares y esquizoafectivos	690
A. Trastornos bipolares	690
B. Trastornos esquizoafectivos	738
Capítulo 21: Trastornos de la personalidad	760
¿Existe la personalidad?	762
La personalidad trastornada	764
Trastornos de la personalidad	765
Los trastornos de la personalidad, ¿tienen tratamiento?	780
Capítulo 22: Demencias	786
Introducción	788
Historia conceptual de la demencia	789
Clasificación	796
Evaluación clínica	806
Formas clínicas	818
Seudodemencias	838
Tratamiento	842
Conclusión	846
Capítulo 23: Trastornos exógenos u orgánicos	853
Introducción	855
Clínica de los trastornos orgánicos	860
Etiología	873
Trastornos orgánicos específicos	875
Diagnóstico diferencial	896
Comentarios finales	898

Capítulo 24: Alcoholismo	905
Introducción	907
Etanol	909
Consumo de riesgo y consumo perjudicial	911
Trastorno por uso de alcohol	915
Intoxicación etílica aguda	932
Síndrome de abstinencia	934
Trastornos relacionados con el alcohol	935
Capítulo 25: Otras drogodependencias	950
Introducción	952
Conceptos básicos en drogodependencias	954
Conceptos diagnósticos previos a DSM-5	957
Clasificación de las sustancias objeto de abuso y dependencia	969
Descripción de los distintos tipos de drogodependencias	972
Capítulo 26: Trastornos del control de los impulsos	1008
A. Trastorno explosivo intermitente, cleptomanía, piromanía, tricotilomanía y trastorno por excoriación	1008
B. Juego patológico	1054
Capítulo 27: Psicoterapia y psiquiatría dinámica	1104
Introducción general a la psicoterapia	1105
Técnica psicoanalítica	1113
Psiquiatría dinámica	1119
Evidencia científica sobre la psicoterapia dinámica	1126
Conclusiones	1127
Capítulo 28: Terapéuticas cognitivo-conductuales	1135
A. Terapéuticas de modificación de conducta	1135
B. Terapias cognitivas	1155
Capítulo 29: Rehabilitación neurocognitiva	1190
Breve apunte histórico	1191
Modelos de rehabilitación neuropsicológica	1192
Bases de los procesos de recuperación funcional	1194
Rehabilitación psicosocial	1201
Rehabilitación neurocognitiva	1206
Capítulo 30: Terapia familiar sistémica	1219

Introducción	1221
Modelo sistémico, conceptos y premisas para la terapia familiar	1222
Fases de la terapia familiar	1225
Ciclo vital de la familia	1227
Instrumentos de la terapia familiar	1228
Escuelas y orientaciones de la TFS: proceso, estructura, contexto y narrativas	1231
Indicaciones de la terapia familiar	1233
Terapia familiar y esquizofrenia	1234
Capítulo 31: Psicofarmacología	1242
Introducción	1243
Conceptos generales en psicofarmacología	1245
Antipsicóticos	1247
Antidepresivos	1264
Estabilizadores del humor	1281
Ansiolíticos	1303
Aspectos generales del tratamiento farmacológico	1311
Capítulo 32: Terapia electroconvulsiva	1319
Introducción	1320
Terapia electroconvulsiva	1321
Capítulo 33: Otros tratamientos biológicos en psiquiatría	1335
Introducción	1337
Privación de sueño	1339
Fototerapia	1340
Estimulación magnética transcraneal (EMT)	1341
Magnetic seizure therapy	1343
Estimulación eléctrica transcraneal directa	1344
Estimulación del nervio vago	1345
Estimulación cerebral profunda	1346
Capítulo 34: Psiquiatría de interconsulta y enlace	1353
Definición. Marco conceptual	1355
Reseña histórica	1357
Estructura-organización de la psiquiatría de interconsulta y enlace	1359
Capacitación-habilidades de un psiquiatra de enlace	1361
Aspectos farmacológicos	1363
Patología frecuente en psiquiatría de enlace	1370

Situaciones especiales y comunes en la psiquiatría de enlace	1379
Capítulo 35: Urgencias psiquiátricas	1390
Introducción y definición	1392
Modelos de atención y funcionamiento de los servicios de urgencias	1395
Esquema de intervención ante la urgencia psiquiátrica	1397
Principales síndromes de urgencia psiquiátrica	1402
Capítulo 36: Prevención y asistencia psiquiátrica	1427
Prevención en psiquiatría	1429
Asistencia psiquiátrica	1439
Capítulo 37: Psiquiatría de la infancia y la adolescencia	1454
Introducción	1456
Trastorno negativista desafiante	1461
Trastorno de conducta	1462
Trastorno por déficit de atención/hiperactividad	1467
Trastornos de ansiedad	1473
Trastornos obsesivo-compulsivos	1478
Trastornos afectivos	1479
Trastornos del espectro autista	1487
Capítulo 38: Psiquiatría en el anciano	1505
Introducción	1507
Evaluación psiquiátrica del paciente anciano	1508
Neurobiología del envejecimiento	1513
Neurosis en la edad tardía	1521
Trastornos afectivos	1532
Trastornos psicóticos	1542
Tratamientos biológicos en el anciano	1548
Tratamientos no biológicos	1565
Capítulo 39: Psiquiatría jurídica y forense	1584
Introducción	1586
Aspectos legales en el ejercicio de la psiquiatría	1587
Prueba pericial psiquiátrica	1597
Sinopsis	1621
Capítulo 40: Ética en psiquiatría	1629
Introducción	1631

Principios éticos	1632
Autonomía y competencia en el paciente con trastorno mental	1633
Confidencialidad y psiquiatría	1637
Ética en la enseñanza de psiquiatría	1640
Experimentación e investigación en psiquiatría	1641
Capítulo e41: Psicopatología de la conciencia	1647
Introducción	1648
Teorías sobre la conciencia y la autoconciencia	1651
Características fenomenológicas de la experiencia consciente	1657
Correlatos neuronales	1661
Trastornos globales y parciales de la conciencia	1667
Capítulo e42: Psicopatología de la atención y orientación	1698
Introducción	1699
Componentes de la atención y modalidades de atención	1701
Sistemas neuronales implicados en la atención	1707
Trastornos de la atención	1709
Orientación	1715
Capítulo e43: Psicopatología de la memoria	1722
Introducción	1724
Memoria y tipos de memoria	1726
Neurobiología de la memoria	1730
Retención y olvido	1738
Exploración de la memoria	1740
Trastornos de la memoria	1743
Psicopatología de la memoria en neuropsiquiatría	1753
Capítulo e44: Psicopatología de la percepción	1766
Introducción	1767
Alucinaciones e ilusiones	1768
La naturaleza de la experiencia sensorial	1774
Trastornos de la percepción según la modalidad representacional	1789
Otros trastornos sensoriales	1798
Exploración de la experiencia alucinatoria	1801
Alucinaciones en otras patologías	1803
Capítulo e45: Trastornos del pensamiento y del lenguaje	1811

Introducción	1813
Trastornos del pensamiento	1815
Delirio	1823
Trastornos del lenguaje	1833
Capítulo e46: Psicopatología de la afectividad	1844
Introducción	1845
Aspectos históricos	1846
Aspectos conceptuales	1848
Neurobiología de la afectividad	1853
Exploración de la afectividad	1856
Alteraciones de la afectividad	1858
Alteraciones sintomáticas de la afectividad	1859
Capítulo e47: Psicopatología de la psicomotricidad	1881
Introducción	1883
Bases neuroanatómicas y funcionales de la actividad psicomotora	1884
Agitación psicomotora	1889
Disminución de la actividad psicomotora	1891
Otros trastornos del movimiento	1896
Signos neurológicos menores	1902
Exploración de la psicomotricidad	1904
Psicomotricidad en los trastornos psiquiátricos	1907
Capítulo e48: Trastornos del sueño	1913
Introducción	1916
Fisiología y mecanismos básicos del sueño	1917
Clasificación de los trastornos del sueño	1925
Trastornos del inicio y mantenimiento del sueño	1929
Trastornos por somnolencia excesiva	1939
Trastornos del ciclo sueño-vigilia	1949
Disfunciones asociadas al sueño, las fases del sueño o la vigilia parcial (parasomnias)	1951
Trastornos del sueño en enfermedades psiquiátricas	1956
Capítulo e49: Conducta y patología sexual	1971
Introducción	1973
Diferenciación sexual	1974
Disforia de género o trastornos de la identidad de género	1979

Disfunciones sexuales	1988
Parafilias	2007
Capítulo e50: Conducta suicida	2016
Introducción	2018
Concepto de conducta suicida	2019
Epidemiología	2021
Métodos utilizados	2027
Etiopatogenia y factores de riesgo	2028
Terapéutica de la conducta suicida	2049
Valoración del paciente suicida	2056
Marcadores biológicos de la conducta suicida	2057
Escalas de evaluación de riesgo suicida	2059
Programas comunitarios preventivos de la conducta suicida	2062
Capítulo e51: Trastornos de la conducta alimentaria	2080
Introducción	2081
Clasificación	2083
Trastornos por disminución de la ingesta	2085
Trastornos por exceso de ingesta	2106
Trastorno de atracones	2123
Capítulo e52: Psicopatología de la inteligencia	2139
Consideraciones generales	2141
Concepto y desarrollo	2142
Concepción actual	2144
Etiología	2149
Prevalencia	2161
Aspectos psicopatológicos	2163
Evaluación y diagnóstico	2171
Tratamiento (procedimientos de intervención)	2186
Aspectos sociofamiliares y evolutivos	2194
Prevención (tendencias actuales)	2196
Agradecimientos	2197
Índice alfabético	2207

